

Nutrición Hospitalaria



Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Sociedad Española de Nutrición ■ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética



Puesta al día en el abordaje nutricional del paciente crónico complejo

Curso de formación precongreso

Jueves, 18 de mayo de 2017

Feria de Valladolid

Valladolid

Dirección

Dra. Julia Álvarez Hernández
Hospital Universitario Príncipe de Asturias
Alcalá de Henares, Madrid

Nutrición Hospitalaria



Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Sociedad Española de Nutrición ■ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

© Copyright 2017. SENPE y © ARÁN EDICIONES, S.L.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

La editorial declina toda responsabilidad sobre el contenido de los artículos que aparezcan en esta publicación.

Publicación bimensual con 6 números al año

Tarifa suscripción anual (España): profesional 240 € + IVA - Instituciones 275 € + IVA

Tarifa suscripción anual (Internacional): profesional 400 € + IVA - Instituciones 514 € + IVA

Esta publicación se encuentra incluida en EMBASE (Excerpta Medica), MEDLINE (Index Medicus), Chemical Abstracts, Cinahl, Cochrane plus, Ebsco, Índice Médico Español, preIBECS, IBECS, MEDES, SENIOR, Scielo, Science Citation Index Expanded (SciSearch), Cancerlit, Toxline, Aidsline y Health Planning Administration.

La revista *Nutrición Hospitalaria* es una revista open access, lo que quiere decir que todo su contenido es accesible libremente sin cargo para el usuario individual y sin fines comerciales. Los usuarios individuales están autorizados a leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o enlazar a los textos completos de los artículos de esta revista sin permiso previo del editor o del autor, de acuerdo con la definición BOAI (Budapest Open Access Initiative) de open access.

La reutilización de los trabajos puede hacerse siempre y cuando el trabajo no se altere en su integridad y sus autores sean adecuadamente referenciados o citados en sucesivos usos, y sin derecho a la producción de obras derivadas.

Suscripciones

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: suscripc@grupoaran.com

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido, Ref. SVP. Núm. 19/05-R-CM.
ISSN (versión papel): 0212-1611. ISSN: (versión electrónica): 1699-5198
Depósito Legal: M-34.850-1982

ARÁN EDICIONES, S.L.

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: nutricion@grupoaran.com
www.grupoaran.com



Nutrición Hospitalaria



Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Sociedad Española de Nutrición ■ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Director

José Manuel Moreno Villares
Hospital 12 de Octubre de Madrid
josemanuel.moreno@salud.madrid.org

Subdirector

Gabriel Oliveira Fuster
UGC de Endocrinología y Nutrición. Hospital Regional Universitario de Málaga
subdirector@nutricionhospitalaria.org

Director Emérito

Jesús M. Culebras Fernández
De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León. Ac. Profesor Titular de Cirugía

Coordinadores del Comité de Redacción

Irene Bretón Lesmes
H. G. U. Gregorio Marañón (Madrid)

Alicia Calleja Fernández
Complejo Asis. Univ. de León (León)

Ángel M. Caracuel García
Hospital Regional Universitario de Málaga (Málaga)

José Antonio Casajús Mallén
Universidad de Zaragoza (Zaragoza)

Ignacio Jáuregui Lobera
Universidad Pablo de Olavide (Sevilla)

Rosa Angélica Lama Moré
Centro Médico D-medical (Madrid)

Luis Miguel Luengo Pérez
H. U. Infanta Cristina (Badajoz)

Daniel de Luis Román
H. U. de Valladolid (Valladolid)

Miguel A. Martínez Olmos
C. H. U. de Santiago (Santiago de Compostela)

Consuelo Pedrón Giner
H. I. U. Niño Jesús (Madrid)

María Dolores Ruiz López
Universidad de Granada (Granada)

Francisco J. Sánchez-Muniz
Universidad Complutense (Madrid)

Alfonso Vidal Casariego
Complejo Universitario de León (León)

Carmina Wanden-Berghe
Hospital Gral. Univ. de Alicante ISABIAL-RSABIO (Alicante)

Comité de Redacción

J. Álvarez Hernández (H. U. Príncipe de Asturias, Madrid)
M. D. Ballesteros Pomar (Complejo Asis. Univ. de León, León)

T. Bermejo Vicedo (H. U. Ramón y Cajal, Madrid)
P. Bolaños Ríos (Inst. de Ciencias de la Conducta, Sevilla)

M. Cainzos Fernández (Univ. de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela)
M. A. Carbajo Caballero (H. Campo Grande, Valladolid)

S. Celaya Pérez (H. C. U. Lozano Blesa, Zaragoza)
A. I. Cos Blanco (H. U. La Paz, Madrid)

C. Cuerda Compés (H. G. U. Gregorio Marañón, Madrid)
A. Franco-López (H. U. San Joan d'Alacant, Alicante)

R. García García (H. San Agustín, Avilés, Asturias)
V. García Mediavilla (IBIOMED, Universidad de León, León)

P. García Peris (H. G. U. Gregorio Marañón, Madrid)
C. Gómez-Candela (H. U. La Paz, Madrid)

J. González Gallego (Instituto de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León, León)

M. González-Gross (Univ. Politécnica de Madrid, Madrid)

J. Jiménez Jiménez (H. Virgen del Rocío, Sevilla)

F. Jorquera Plaza (Complejo Asist. Univ. de León, León)

M. A. León Sanz (H. U. 12 de Octubre, Madrid)

G. Martín Peña (Hospital de La Princesa, Madrid)

C. Martín Villares (H. Camino de Santiago, Ponferrada, León)

J. L. Máuriz Gutiérrez (IBIOMED, Universidad de León, León)

A. Miján de la Torre (Hospital General Yagüe, Burgos)

J. C. Montejo González (H. U. 12 de Octubre, Madrid)

P. Muñoz-Calero (H. U. de Móstoles, Madrid)

J. Ortiz de Urbina (Complejo Asist. Univ. de León, León)

C. Ortiz Leyba (Hospital Virgen del Rocío, Sevilla)

P. Pablo García Luna (H. Virgen del Rocío, Sevilla)

V. Palacios Rubio (H. Miguel Servet, Zaragoza)

J. L. Pereira Cunill (H. Virgen del Rocío, Sevilla)

A. Pérez de la Cruz (Universidad de Granada, Granada)

M. Planas Vila (H. Vall D'Hebron, Barcelona)

N. Prim Vilario (Barcelona)

P. Riobó Serván (Fundación Jiménez Díaz, Madrid)

J. A. Rodríguez Montes (H. U. La Paz, Madrid)

I. Ruiz Prieto (Inst. de Ciencias de la Conducta, Sevilla)

J. Salas Salvadó (H. U. de Sant Joan de Reus, Tarragona)

J. Sánchez Nebra (Hospital Montecelo, Pontevedra)

J. Sanz Valero (Universidad de Alicante, Alicante)

E. Toscano Novella (Hospital Montecelo, Pontevedra)

M.ª J. Tuñón González (Instituto de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León, León)

G. Varela Moreiras (Univ. CEU San Pablo, Madrid)

C. Vázquez Martínez (H. Ramón y Cajal, Madrid)

S. Zamora Navarro (Universidad de Murcia, Murcia)

Consejo Editorial Iberoamericano

Coordinador
A. Gil Hernández
Univ. de Granada (España)

C. Angarita (Centro Colombiano de Nutrición Integral y Revista Colombiana de Nutrición Clínica, Colombia)

E. Atalah (Universidad de Chile, Revista Chilena de Nutrición, Chile)

M. E. Camilo (Universidad de Lisboa, Portugal)

F. Carrasco (Asociación Chilena de Nutrición Clínica y Metabolismo, Universidad de Chile, Chile)

A. Crivelli (Revista de Nutrición Clínica, Argentina)

J. M. Culebras (Instituto de Biomedicina (IBIOMED), Universidad de León, España)

J. Faintuch (Hospital das Clínicas, Brasil)

M. C. Falcao (Revista Brasileira de Nutrición Clínica, Brasil)

A. García de Lorenzo (Hospital Universitario La Paz, España)

D. De Girolami (Universidad de Buenos Aires, Argentina)

A. Jiménez Cruz (Univ. Autónoma de Baja California, Tijuana, Baja California, México)

J. Klaasen (Revista Chilena de Nutrición, Chile)

G. Kliger (Hospital Universitario Austral, Argentina)

L. Mendoza (Asociación Paraguaya de Nutrición, Paraguay)

L. A. Moreno (Universidad de Zaragoza, España)

S. Muzzo (Universidad de Chile, Chile)

L. A. Nin Álvarez (Universidad de Montevideo, Uruguay)

F. J. A. Pérez-Cueto (Universidad de la Paz, Bolivia)

M. Perman (Asociación Nacional del Litoral, Argentina)

J. Sotomayor (Asociación Colombiana de Nutrición Clínica, Colombia)

H. Vannucchi (Archivos Latino Americanos de Nutrición, Brasil)

C. Velázquez Alva (Univ. Autónoma Metropolitana, Nutrición Clínica de México, México)

D. Waitzberg (Universidad de São Paulo, Brasil)

N. Zavaleta (Universidad Nacional de Trujillo, Perú)

Nutrición Hospitalaria



JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL

Presidencia

Dr. Miguel León Sanz

Vicepresidencia

Lluisa Bordejé Laguna

Secretaria

Rosa Burgos Peláez

Coordinador Comité Científico-Educacional

Cristina Cuerda Compés

Tesorera

Mercedes Cervera Peris

Vocales

M.^a José Sendrós Madroño
Rosana Ashbaugh Enguinados
Miguel Ángel Martínez Olmos
Carmina Wanden-Berghe Lozano

COMITÉ CIENTÍFICO-EDUCACIONAL

Coordinadora

Cristina Cuerda Compés

Secretaria

Pilar Matía Martín

Vocales

Cleofé Pérez-Portabella
Laura Frías Soriano
Clara Vaquerizo Alonso
M.^a Dolores Ruiz López

Coordinador Grupos de Trabajo

Alfonso Vidal Casariego

Director de la Revista Nutr Hosp

José Manuel Moreno Villares

Nutrición Hospitalaria



Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Sociedad Española de Nutrición ■ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Sumario

Vol. 34 Suplemento 1

Editorial

<i>Update</i> en abordaje de la desnutrición del paciente crónico complejo J. Álvarez Hernández.....	1
---	---

Artículos

¿Podemos integrar la atención nutricional en los distintos niveles asistenciales? Reflexiones desde la cronicidad y la complejidad clínica C. Blay Pueyo.....	3
¿Podemos integrar la asistencia nutricional en los distintos niveles asistenciales? La experiencia catalana. Visión del clínico R. Burgos Peláez, C. Joaquín Ortiz y C. Vaqué Crusellas.....	13
Abordaje nutricional del paciente con diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica, a propósito de un caso B. Torres Torres, O. Izaola Jáuregui y D. A. de Luis Román.....	18
Nuestros grandes olvidados, los enfermos respiratorios crónicos M. L. Bordejé Laguna	38
¿Y después del ictus, qué hacemos para nutrirle? M. D. Ballesteros Pomar y L. Palazuelo Amezcua.....	46
La polifarmacia del paciente crónico complejo y la nutrición enteral R. M. Romero Jiménez, C. Ortega Navarro y C. Cuerda Compés.....	57
¿Qué necesita el paciente complejo pluripatológico en el ámbito nutricional? La visión del paciente A. Toledo Noguera.	77

o
r
a
m
u
s

Nutrición Hospitalaria



Órgano Oficial

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Sociedad Española de Nutrición ■ Federación Latino Americana de Nutrición Parenteral y Enteral ■ Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética

Summary

Vol. 34 Supplement 1

Editorial

Update on chronic complex patient malnutrition J. Álvarez Hernández	1
--	---

Articles

Is the integration of nutritional care in the different assistance levels possible? Reflections from the perspective of chronicity and clinical complexity C. Blay Pueyo.....	3
Is the integration of nutritional care in the different assistance levels possible? The Catalan experience. Clinical perspective R. Burgos Peláez, C. Joaquín Ortiz y C. Vaqué Crusellas.....	13
Nutritional approach of the patient with diabetes mellitus and chronic kidney disease. A case report B. Torres Torres, O. Izaola Jáuregui y D. A. de Luis Román.....	18
Our great forgotten, chronic respiratory sufferers M. L. Bordejé Laguna	38
How is the patient's nutrition after a stroke? M. D. Ballesteros Pomar y L. Palazuelo Amezcua.....	46
Polypharmacy and enteral nutrition in patients with complex chronic diseases R. M. Romero Jiménez, C. Ortega Navarro y C. Cuerda Compés.....	57
Talking with the chronic patient about malnutrition A. Toledo Noguera.	77

viewpoints



Update en abordaje de la desnutrición del paciente crónico complejo

Update on chronic complex patient malnutrition

Ha pasado más de una década desde que el Comité Científico de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), con la Dra. Planas a la cabeza, y la compañía Nutricia Advanced Medical Nutrition como socio patrocinador, decidiéramos iniciar esta andadura formativa que se ha asentado como un referente en la formación multidisciplinar de la Nutrición Clínica en España. En 2014, decidimos innovar en la denominación de estos cursos dándoles un nombre genérico "Curso de Nutrición Clínica *Update*" SENPE – Nutricia, con el objetivo de revisar cada año, de forma crítica, los avances en Nutrición Clínica en un tema concreto que hace de hilo conductor del curso.

En los tres últimos años hemos repasado, desde un punto de vista multi e interdisciplinar, el abordaje nutricional del paciente neurológico, las innovaciones en términos de gestión en nutrición clínica y el manejo integral del paciente oncológico. Pues bien, este año hemos elegido como tema central del curso el "Abordaje nutricional del paciente crónico complejo", por entender que se trata de uno de los retos más importantes que tenemos los profesionales sanitarios que formamos parte de un sistema sanitario que tiene amenazada su sostenibilidad.

El envejecimiento de la población es una realidad de cifras abrumadoras. Como lo es también el aumento de prevalencia de pacientes crónicos. En 2016, el 19,9% de la población española tenía 65 años o más y en 2050 se estima que un 30%-35% será mayor de 65 años y habrá algo más de 4 millones de octogenarios. Hoy sabemos que el aumento de supervivencia lleva asociado un significativo aumento de enfermedades crónicas. Entre 65 y 74 años se estima que cada paciente tiene 2,8 enfermedades de media y en mayores de 75 años la cifra asciende a 3,2 enfermedades. La desnutrición relacionada con la enfermedad (DRE) es una condición clínica que puede aparecer a lo largo de la evolución de la patología de base modificando la evolución de la misma.

Por todo esto, nos hemos rodeado de expertos profesionales sanitarios que, desde un punto de vista multidisciplinar y con una rigurosa visión crítica, nos han actualizado los temas seleccionados. Abordan el manejo de la DRE en el paciente crónico complejo de una manera integral e integradora en todos los niveles asistenciales y desde las distintas ópticas que aportan los distintos profesionales sanitarios (médicos, farmacéuticos, enfermeras, dietistas y logopedas).

Hemos seleccionado aquellas patologías que por su elevada prevalencia o por sus dificultades merecen una especial reflexión. Así, a propósito de un caso clínico, la Dra. Torres (médico especialista en Endocrinología y Nutrición) y D.^a O. Izaola (dietista-nutricionista) nos desgranar su aproximación al "*Abordaje nutricional del paciente con diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica*". El manejo de pacientes desnutridos con diabetes mellitus con complicaciones tardías como la insuficiencia renal crónica y, en ocasiones, la presencia de gastroparesia, entre otras, siguen constituyendo un importante reto para los profesionales sanitarios implicados en sus cuidados.

La Dra. L. Bordejé (médico especialista en Medicina Intensiva) analiza exhaustivamente los problemas relacionados con la desnutrición, sus consecuencias y su abordaje en situación de insuficiencia respiratoria de "*Nuestros grandes olvidados, los enfermos respiratorios crónicos*". Lo hace con una visión crítica y experimentada, considerando toda la evidencia científica disponible.

También hemos querido responder a una pregunta que, en el día a día, compañeros y familiares de pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular agudo nos hacen: *¿qué hacemos para nutrir al paciente tras un ACVA?* Hemos contado con la excelente colaboración de la Dra. Ballesteros (médico especialista en Endocrinología y Nutrición) y D.^a L. Palazuelo (logopeda) que, con una clara visión integral y multidisciplinar, dan respuesta



editorial

a los problemas nutricionales que habitualmente se concitan en este tipo de pacientes, como es la disfagia y la desnutrición. Ambas condicionan su evolución clínica, su estancia hospitalaria y los costes asociados.

En muchas ocasiones los pacientes crónicos complejos presentan DRE y precisan de soporte nutricional especializado con nutrición enteral. La mayoría de estos pacientes precisan un elevado número de fármacos para mantener controladas sus enfermedades crónicas y, en ocasiones, esto supone un problema de interacción con la nutrición enteral. En estos casos necesitamos de la colaboración imprescindible de los farmacéuticos. En el curso hemos tenido la suerte de contar con la Dra. R. Romero (farmacéutica especialista en farmacia hospitalaria) que ha desarrollado magistralmente el tema *“La polifarmacia del paciente crónico complejo y la nutrición enteral”*, facilitándonos herramientas de trabajo en el día a día para facilitar el conocimiento de la interacción fármaco-nutriente.

Además hemos querido contar con la visión de la administración, de los gestores sanitarios, responsables de esa integración entre niveles asistenciales y clínicos. Hemos querido que el Dr. C. Blay, líder en la administración catalana del programa del Paciente Crónico Complejo y la Dra. Burgos (médico especialista en Endocrinología y Nutrición), implicada junto con el Dr. Blay en el desarrollo de todo un Plan de Atención Nutricional en el Paciente Crónico Complejo, nos den respuesta a la pregunta *“¿Podemos integrar la asistencia nutricional en los distintos niveles asistenciales?”*. Les hemos invitado a que compartan con nosotros la visión del problema y las soluciones que han implementado. En definitiva, que nos cuenten su experiencia, aprendamos de sus aciertos y sus errores, y podamos replicar la misma en otras áreas de la geografía española.

Pero además, este año especialmente, hemos querido ir un poco más allá. Hemos invitado a participar en el curso al protagonista esencial del mismo, al paciente crónico complejo, o mejor dicho, a un comprometido representante de los pacientes crónicos complejos, D. Alejandro Toledo Noguera, Presidente de la Fundación Renal ALCER y Vicepresidente de la Plataforma de Organizaciones de Pacientes. Este ha sido nuestro broche de oro. Nos parece trascendental escuchar activamente al paciente. Necesitamos saber qué espera de nosotros, los profesionales sanitarios, del sistema y de las asociaciones de pacientes. También, qué está dispuesto a hacer él mismo para cambiar la situación. Le hemos pedido que nos de su visión sobre *“Qué necesita el paciente complejo pluripatológico en el ámbito nutricional”*. En definitiva hemos querido conocer mejor las necesidades del protagonista esencial de nuestra historia colectiva.

No puedo finalizar esta editorial sin agradecer a Nutricia Advanced Medical Nutrition y a todo el equipo humano que la compone, en las personas de D. Javier Montalbán (Professional Marketing & Hospital Channel Manager) y del Dr. Manuel Blanco (Director Médico de Nutricia Advanced Medical Nutrition), por su ayuda, diligencia e implicación en el desarrollo de este Curso “Update en el abordaje de la desnutrición del paciente crónico complejo”, así como de esta monografía, sin olvidar el Curso Práctico en Nutrición Clínica que se celebra en paralelo.

Deseamos que toda la información recogida en esta monografía sea del interés de los profesionales sanitarios que atienden a los pacientes crónicos complejos para conseguir una atención integral en donde la DRE sea una condición clínica prevenida y tratada, y nunca olvidada. Ojalá que disfruten tanto como yo aprendiendo de cada uno de los artículos.

Julia Álvarez Hernández

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Universidad de Alcalá.
Alcalá de Henares, Madrid



Nutrición Hospitalaria



¿Podemos integrar la atención nutricional en los distintos niveles asistenciales? Reflexiones desde la cronicidad y la complejidad clínica

Is the integration of nutritional care in the different assistance levels possible? Reflections from the perspective of chronicity and clinical complexity

Carles Blay Pueyo

Institut Català de la Salut. Centre d'Estudis Sanitaris i Social. Universitat de Vic - Universitat Central de Catalunya. Vic, Barcelona

Resumen

En los tiempos actuales, en los que la cronicidad es el argumento casi hegemónico de los sistemas de salud, la multimorbilidad y la gestión asistencial de las necesidades complejas aparecen como retos prioritarios de las sociedades del bienestar.

En un 5% de la población la dificultad de los profesionales y de los agentes para identificar y responder a lo que estos pacientes necesitan —en términos de salud— es especialmente significativa. Ello conlleva un impacto muy relevante no solo desde el punto de vista clínico, sino también en cuanto a la resiliencia de los sistemas públicos de atención a las personas.

En este contexto, las condiciones nutricionales tienen un papel destacado como marcador del estado de salud y como vector determinante de la morbilidad. A pesar de ello, los márgenes de mejora en la generación de conocimiento epidemiológico y en la aplicación de modelos de atención centrados en la persona son aún magníficos.

La gestión de la desnutrición relacionada con las condiciones de cronicidad compleja va más allá del simple perfil de las enfermedades que la persona padece. Así, los condicionantes sociales tienen un rol explicativo central y constituyen una palanca prioritaria de la gestión clínica.

Por todas estas consideraciones, los enfoques de atención integral, integrada y centrada en la persona, son los que mejor van a permitir atender a los pacientes más vulnerables de nuestro entorno en los que, con frecuencia, el argumento nutricional tendrá un papel destacado. El trabajo colaborativo parece ser, pues, una de las principales claves del éxito.

Palabras clave:

Atención integrada.
Malnutrición.
Cronicidad.
Complejidad.

Abstract

Nowadays, chronicity is the leitmotiv in all healthcare systems. Consequently, multimorbidity and the management of complex care needs become a critical challenge in modern welfare societies.

Professionals and other agents' difficulties to identify and satisfy healthcare related needs of these patients is especially significant in a 5% of the population. This has an enormous impact not only from a clinical perspective, but also in terms of the resilience of public health care systems.

In this context, nutritional status plays an outstanding role as a health indicator and also as a determinant vector of morbidity and mortality. However, improvement possibilities regarding the evolution of epidemiological knowledge and the implementation of person-centered attention models are still vast.

The management of malnutrition related to complex chronic conditions is not limited to the profile of the patient's conditions, since the explanatory role of social factors, which become key to clinical management, is crucial.

As a result of the above, integrated and person-centered approaches, where nutritional factors often play an important role, are required to provide care to the most vulnerable patients within our settings. Therefore, collaborative work appears as one of the keys to success.

Key words:

Integrated care.
Malnutrition.
Chronicity.
Complexity.

Correspondencia:

Carles Blay Pueyo. Facultat de Ciències de la Salut i el Benestar. Centre d'Estudis Sanitaris i Social. Universitat de Vic - Universitat Central de Catalunya. Vic, Barcelona.
e-mail: cblay@gencat.cat

LA CRONICIDAD COMO PARADIGMA EPIDEMIOLÓGICO HEGEMÓNICO

Las enfermedades crónicas se han convertido en el perfil nosológico más prevalente en los sistemas sanitarios occidentales (1), haciendo de la cronicidad uno de los principales retos que afectan al conjunto de la ciudadanía por sus efectos sobre las personas, los grupos poblacionales, su entorno, el sistema sanitario y la sociedad en general (2), especialmente si tenemos en cuenta sus expectativas de crecimiento en términos de prevalencia e impacto (3,4).

Este impacto es sustantivo y, a nivel individual, conlleva un aumento del riesgo en cuanto a la probabilidad de morir, al deterioro del estado funcional, al incremento de hospitalizaciones evitables, a la incidencia de eventos por iatrogenia y a la conflictividad en las relaciones entre las personas y los sistemas de salud (5).

En términos colectivos, la cronicidad supone alrededor del 75% del conjunto de la actividad del sector salud, fundamentalmente en términos de gasto (6), de mortalidad (7), de ingresos (8), de actividad en atención primaria (9) o en los servicios de urgencias (10) y de consumo y coste en fármacos (11).

Casi la mitad de las personas de más de 16 años de nuestro país sufren de algún problema crónico de salud, el 22% de la población sufre dos o más (12). En la población de más edad, estas cifras aumentan hasta el hecho de que más del 80% de personas mayores de 80 años tienen algún problema crónico de salud, siendo esta morbilidad la principal causa de discapacidad en los pacientes geriátricos (13).

En gran medida, la preeminencia de la cronicidad como paradigma principal de la epidemiología comunitaria se relaciona con el envejecimiento de la población (14). En este contexto hay que considerar que España será uno de los países con una mayor proporción de personas mayores y donde el envejecimiento futuro será especialmente remarcable. Estas serían algunas de las predicciones relevantes reportadas por el propio Instituto Nacional de Estadística (15):

- España podría perder un 10% de la población de aquí a 40 años.
- A partir de 2018 habrá más defunciones que nacimientos.
- En 2052 al menos un tercio de la población será mayor de 65 años (habiendo duplicado en 40 años las tasas actuales) y se perderá el 32% del actual número de personas entre 16 y 64 años.
- La esperanza de vida a mediados del siglo ^{XXI} podría llegar a 86,9 años en los hombres y casi 91 años en las mujeres, con una elevada esperanza de vida a los 65 años (de 24 años adicionales en hombres y 27 en las mujeres).

Estos datos identifican nuestro contexto como el idóneo para observar la cohabitación entre la transición demográfica y la transición epidemiológica.

La transformación profunda de los pronósticos demográficos contribuye a modificar –aún más y cada vez más– las causas de enfermedad y muerte de la población, promoviendo así la transición epidemiológica (1), donde la cronicidad es el referente nuclear.

Los cambios en nuestro país en cuanto a progresos en el ámbito socioeconómico, los avances tecnológicos, las mejores condiciones políticas, el incremento del nivel cultural y, muy especialmente, la consolidación de un sistema de salud universal, gratuito y competente han contribuido significativamente a que los problemas agudos de salud hayan podido ser mayoritariamente curados –o *cronificados*–, por lo que las condiciones crónicas incrementan enormemente su prevalencia (16). Ello conlleva una doble vertiente, en cierto modo paradójica, que deriva del binomio envejecimiento-cronicidad por la que, por un lado, este se convierte en uno de las más grandes logros de las sociedades occidentales y, a su vez, comporta uno de sus principales retos. Vivir más años es algo que todo el mundo querría alcanzar, por mucho que en la práctica pueda conllevar vivir sufriendo problemas crónicos de salud (17).

LA MULTIMORBILIDAD, UN FENÓMENO CLÍNICO DE ALTA PREVALENCIA

En muchas ocasiones la cronicidad se expresa de manera aditiva (18). La mayoría de personas que sufren problemas crónicos de salud, dado que estos se relacionan con la longevidad y con una mejor capacidad de control clínico y de mantenimiento de los recursos de cuidado, tienden a acumularlos, lo que conlleva un elemento adicional de complejidad en la gestión clínica, en tanto que incrementan el número y tipo de respuesta asistencial, a menudo mostrando perfiles de necesidades y respuestas intrínsecamente contradictorias (19).

El cúmulo en una misma persona de dos o más problemas de salud, a menudo crónicos, se corresponde con el término multimorbilidad (20).

La multimorbilidad es un fenómeno clínico de interés creciente en los últimos años, por lo que ha supuesto un tópico central del debate relacionado con la cronicidad en España y en los países de nuestro entorno, ya que impone una carga creciente y costosa que exige, como primer reto, de la disposición de datos fiables, apropiados y comparables que puedan guiar adecuadamente las políticas en salud (21).

De hecho, algunos autores afirman que la cantidad de retos que genera la multimorbilidad como constructo médico novedoso y emergente puede llegar a ser abrumador (22). En primer lugar lo es en términos de prevalencia: como se ha comentado antes, el 22% de la población sufre más de una condición crónica de salud. Además, las personas con multimorbilidad realizan más de un tercio de las consultas que se llevan a cabo en la atención primaria (23). Los problemas que más habitualmente experimentan estas personas son los siguientes (22,24):

- Fragmentación y baja coordinación de los cuidados, derivadas del hecho de ser atendidas por varios profesionales, de diferentes ámbitos, a menudo por problemas clínicos comunes.
- Polifarmacia, incrementando el riesgo de problemas relacionados con los medicamentos en forma de una mayor exposición a sus efectos adversos, a criterios de prescripción

erróneos o a conflictos en la conciliación de pautas terapéuticas de los diferentes profesionales.

- Sobrecarga terapéutica, debido a la aplicación concomitante de las diferentes guías o recomendaciones de buenas prácticas para cada uno de los problemas que se sufren.
- Distrés psicoemocional, producido por la frecuente comorbilidad mental sobre la base orgánica o por el estrés fruto del enfrentamiento de la persona al cúmulo de problemas de salud, que puede condicionar su capacidad de autocuidado. Adicionalmente, la multimorbilidad, especialmente en personas de edad avanzada, se asocia a menudo a deterioro cognitivo.
- Condiciones sociales adversas. La multimorbilidad es más prevalente en situaciones de riesgo o problemática sociales.
- Hándicaps funcionales, especialmente en pacientes geriátricos, donde la multimorbilidad se asocia directamente a déficits en el estado funcional y la autonomía.
- Pérdida de la calidad de vida. Igualmente, hay una correlación directa entre el número de procesos crónicos que se sufren y la pérdida perceptiva de calidad de vida.
- Incremento del consumo de recursos. Todos los parámetros de uso de dispositivos sanitarios (especialmente los referidos a hospitalizaciones y consultas a los servicios de urgencias) muestran una relación directa y proporcional con el número de enfermedades crónicas que los pacientes sufren.
- Complejidad en la gestión de la morbilidad, que obligaría a la disposición de modelos prácticos basados en una evidencia originada desde la pluripatología, que deberían combinar los riesgos desde ópticas asistenciales compartidas.
- Ausencia de enfoques basada en la atención centrada en la persona, con baja presencia de la toma de decisiones compartidas, la planificación de decisiones anticipadas o la promoción del autocuidado.
- Ineficacia en la adaptación de las agendas de los profesionales a los contextos de complejidad clínica y al trabajo en contextos de multi e interdisciplinariedad.

Este cúmulo de problemas y retos muestra una realidad que, a pesar de parecer obvia, encuentra muchas dificultades para imponerse en la manera de proceder de los clínicos, y de planificar y comprar servicios por parte de la administración. Las personas con multimorbilidad son algo más —sobre todo, algo diferente— que lo que devendría por la simple suma de las diferentes patologías que presentan (25).

En este estado de cosas, emerge una limitación poderosa provocada por la falta de evidencia clínica y de conocimiento específico para la condición de multimorbilidad (26,27). A pesar de ello, comienzan a disponerse de datos que deberían alertar a los sistemas sanitarios dado que la multimorbilidad, como condición de salud, ha demostrado crecer en prevalencia a medida que la población envejece (23), aumentar el riesgo de morir (28), limitar la autonomía de las personas (29) e incrementar el uso de recursos comunitarios y hospitalarios (30).

Por estos motivos, la multimorbilidad se convertiría en una condición central de las estrategias de cronicidad, especialmente si consideramos que los enfoques convencionales centrados en

las enfermedades crónicas —abordadas individualmente— no son suficientemente congruentes con esta condición emergente (31), sobre todo en el ámbito de la provisión pública de servicios a la salud y el bienestar, teniendo en cuenta también que la precariedad social se asocia claramente a la cronicidad compleja (32).

Por todo ello, la cronicidad y, de manera preeminente, las condiciones de multimorbilidad, debieran ser parte sustancial de las políticas públicas. Y no tanto en cuanto constituyen una amenaza inequívoca a la sostenibilidad del sistema (33), sino porque su manejo representa la manera óptima de responder con efectividad, eficiencia y satisfacción a las necesidades de la población (34). Un reciente consenso a nivel de la Unión Europea (35) identifica como principales claves de éxito en la gestión de la multimorbilidad las siguientes:

- Adaptar el sistema a las personas, y no al revés.
- Basarse en los modelos referentes de atención a la cronicidad como punto de partida.
- Aplicar modelos de estratificación de base poblacional.
- Introducir planes personalizados de atención.
- Formar a los profesionales para el trabajo multidisciplinario.
- Redefinir las responsabilidades de los equipos y los perfiles profesionales.
- Promover la implicación activa y permanente de pacientes y familias.
- Establecer los profesionales de referencia y los gestores de casos que mejoren la accesibilidad al sistema.

No obstante, la certeza de las apreciaciones realizadas en cuanto a la influencia de la cronicidad y la multimorbilidad en los sistemas de salud del presente y del futuro, las nuevas evidencias y las aproximaciones conceptuales emergentes en este ámbito definen que los abordajes únicamente basados en la morbilidad —como argumento sobre el que comprender y transformar la realidad asistencial— resultan incompletos. El reto de la cronicidad no puede afrontarse con éxito si no se proyecta dentro de un marco conceptual y operativo que vaya más allá y alcance una dimensión efectivamente centrada en la persona, que permita comprender y gestionar las necesidades desde una mirada precisa y acertada de los contextos de complejidad clínica. El reto del sistema, por lo tanto, no surge tanto de los perfiles de morbilidad, sino de la complejidad que conlleva su manejo (36).

LA COMPLEJIDAD CLÍNICA MÁS ALLÁ DE LA MULTIMORBILIDAD

La complejidad no es un constructo privativo del ámbito de la atención a las personas (37). La tabla I muestra los elementos diferenciales entre los paradigmas mecanicistas que caracterizan las actuaciones del pasado y los paradigmas de complejidad que imponen los tiempos actuales. De ello se deduce que, en los entornos complejos, las cosas no siempre son lo que parecen, la evidencia científica se aplica con muchas limitaciones y es difícil predecir el curso evolutivo de los acontecimientos (38).

En la literatura biomédica no existe un consenso suficientemente amplio —ni desde el punto de vista denominativo, ni del

Tabla I. Mecanicismo vs. sistemas complejos

Enfoque desde el mecanicismo (s. XX)	Enfoque desde la complejidad (s. XXI)
– Todos los eventos físicos y organizativos pueden ser comprendidos: al conocimiento de estos eventos se accede conociendo el comportamiento de sus elementos (el todo es la suma de las partes) – De cada evento se pueden establecer las causas y, por tanto, se puede predecir el evento – Las relaciones entre las causas y los eventos son lineales (proporcionales) y unidireccionales (la causa produce el evento y no al revés) – Los sistemas tienden hacia la estabilidad – La estabilidad, por tanto, es algo previsible	– No linealidad: la causa no conlleva el efecto que sería previsible – Emergencia: las cosas aparecen cuando menos lo esperas – No equilibrio: la inestabilidad es el estado natural del contexto – Incertidumbre: es difícil predecir qué pasará y qué es lo mejor que se puede hacer en cada momento. El azar es especialmente presente – Caoticidad: pequeños cambios producen grandes modificaciones del contexto – Fractalidad: el comportamiento y las interrelaciones tienden a repetirse en todos los niveles – Borrosidad: es difícil diferenciar dos fenómenos que deberían ser disímiles, y resulta demasiado fácil confundir dos fenómenos que deberían ser diferentes – Cambios catastróficos: las modificaciones del contexto se manifiestan de manera dramática, y las disrupciones del sistema crean nuevos entornos de estabilidad

Fuente: adaptada de Pla Director sociosanitari. Departament de Salut, 2010.

conceptual— sobre la complejidad clínica (39,40). Tradicionalmente y considerando que este debate ha sido una prolongación —temporal y dialéctica— de los planteamientos evolutivos en cronicidad, la complejidad ha estado íntimamente vinculada a la multimorbilidad. Así, a menudo se ha entendido que *un paciente complejo es aquel que padece muchas enfermedades, habitualmente crónicas* (41).

Siguiendo esta inspiración, durante los últimos años diferentes organizaciones han desarrollado y aplicado —a menudo, con éxito— modelos matemáticos de predicción de riesgos de salud, basados fundamentalmente en agrupaciones de morbilidad. Son lo que se conoce como sistemas de estratificación poblacional (42). Actualmente, los sistemas estratificadores de uso más habitual en nuestro entorno son los Clinical Risk Grupos (CRG) (43) y los Grupo de Morbilidad Ajustada (GMA) (44).

La comprensión de la complejidad desde la multimorbilidad (y, en consecuencia, desde los modelos de estratificación) todavía está presente en el ámbito de las políticas de salud, nacionales e internacionales, a pesar de la progresiva evidencia —y controversia— que se va generando. Esta evidencia no es tanto que se muestre contraria a la visión tradicional (la multimorbilidad sigue siendo un argumento importante de la complejidad) sino que la matiza claramente, al tiempo que propone nuevos enfoques (45-47) que se resumirían diciendo que *no basta con sufrir muchas enfermedades para ser considerado un paciente complejo*.

La tabla II sintetiza los elementos que, según la bibliografía (48-51), contribuirían a la complejidad clínica de un paciente. De entre todos los factores mencionados, los tres que probablemente sean más determinantes son la multimorbilidad, el perfil de uso de los recursos sanitarios y los factores psicosociales (48).

Se puede concluir, pues, que la complejidad clínica a menudo tiene una base relacionada con el perfil de morbilidad pero que, quizás aún más a menudo, otros factores influyen en la generación de un constructo que, al parecer, tiene mucho experiencial, tanto en cuanto a la persona (la complejidad no es una condición inequívoca, genérica, definible grupalmente sino algo inherente a

la singularidad de cada paciente), como con respecto al profesional (la complejidad es percibida por el profesional en gran medida mediante el bagaje relacional previamente establecido) (52).

Los datos preliminares que se disponen en nuestro contexto sobre la prevalencia de la condición de complejidad en los sistemas de salud bordean el 5% (53) y, oficialmente, se estima que los costes que esta condición conlleva equivaldrían a alrededor del 40% del presupuesto sanitario (54).

No se trata, por tanto, de un tema menor y, en este sentido, las organizaciones más innovadoras en la evolución de los modelos sanitarios están haciendo de la complejidad un tópico de interés central (55), especialmente en el entorno actual de crisis y de carencias económicas (56) y, subsecuentemente, de contención del gasto público (57).

EL MODELO DE ATENCIÓN A LA COMPLEJIDAD EN CATALUÑA: LECCIONES APRENDIDAS

Los consensos de expertos llevados a cabo en Cataluña (3,20) definieron la complejidad como aquella situación que refleja la dificultad de gestión de la atención de un paciente y la necesidad de aplicarle planes individuales específicos debido a la presencia o la concurrencia de enfermedades, o de su manera de utilizar los servicios o de su entorno.

Así, ante una serie de necesidades de gestión difícil que tiene la persona —necesidades complejas—, la complejidad depende tanto del perfil propio de estas necesidades, como de la dificultad para darle una respuesta adecuada. La complejidad no es, pues, algo estructural o inherente al individuo. Sobre todo, es un fenómeno coyuntural vinculado a la dificultad de ofrecer a la persona una respuesta adecuada a su perfil de necesidades (49).

Esto tendría una doble implicación: en primer lugar, la dificultad —la complejidad— es algo tan perceptivo como objetivo; algo que es vivido como complejo para aquellos que deben garanti-

Tabla II. Elementos explicativos de las condiciones de complejidad

Relacionados con la salud de la persona atendida
– Multimorbilidad – Patología crónica única grave o progresiva (incluyendo enfermedad neurológica o trastorno mental grave, adicciones y uso inadecuados de sustancias, demencia, enfermedades minoritarias y las discapacidades intelectuales, físicas o sensoriales) – Pronóstico de vida limitado – Alta probabilidad de sufrir descompensaciones con mucha sintomatología y mal control – Presencia de síntomas persistentes, intensos y refractarios – Evolución dinámica, variable y que precisa monitorización continua – Alta utilización de servicios (urgencias, visitas a atención primaria, hospitalizaciones) – Utilización de servicios de alto costo – Polifarmacia, riesgo de problemas relacionados con los medicamentos – Condiciones de severidad o progresión en cuanto a la fragilidad, funcionalidad o deterioro cognitivo – Aparición de síndromes geriátricos – Edades extremas (complejidad en pediatría o en mayores de 85 años) – Determinados tramos en los registros de estratificación. Por ejemplo, en contextos CRG, los grupos que concentran mayor gravedad son: CRG 5 severidad 6; CRG 6 severidades 5-7; CRG 7 severidades 2-6; CRG 8 severidades 3-6; CRG 9 severidades 2-6
Relacionados con los profesionales que atienden al paciente
– Necesidad de manejo multidisciplinario – Exposición a discrepancias entre diferentes profesionales o equipos en cuanto a los criterios de gestión clínica – Prioridad para activar y gestionar el acceso a diferentes dispositivos y recursos (a menudo por vías preferentes) – Entorno de especial incertidumbre en las decisiones, y de dudas de manejo o de dificultad en la aplicación de las guías de práctica clínica o de las rutas asistenciales – Gestión del paciente que se beneficiaría de estrategias de atención integrada
Relacionados con la esfera social y comunitaria
– Necesidades instrumentales y materiales: económicas (necesidades económicas básicas), residenciales y de vivienda (disposición, adecuación, accesibilidad), laborales o educacionales (bajo nivel formativo) – Necesidades relacionales: familiares (protección, atención y cuidado, apoyo, relación), sociales (roles, integración, vínculo comunitario), jurídico-legales o condiciones adversas por discriminación (de género o raza) – Necesidades en el ámbito de la autonomía: habilidades sociales, de información, dependencia psíquica o física, discapacidad o adicciones
Criterios de carácter sistémico
– Deficiencias en la accesibilidad a los servicios – Fragmentación de los sistemas de salud y de servicios sociales – No disponibilidad de recursos – No disposición de profesionales referentes o de gestores de caso – Resultados inapropiados en la consecución de experiencias de cuidado adecuadas

Fuente: adaptada de Pla interdepartamental d'atenció i interacció social i sanitària. Departament de la Presidència. Generalitat de Catalunya, 2016.

zar la respuesta asistencial (lo que, en gran medida, dependerá de la capacidad de los profesionales y del sistema). Por otra parte, la complejidad emerge cuando la propia persona —o su entorno— no puede manejar las necesidades por sí misma: si a igual perfil de necesidades la persona y su entorno pueden responder apropiadamente, el sistema no percibiría la complejidad, ni la concebiría como tal.

Esta conceptualización, sobre todo cuando es adoptada desde la planificación estratégica de un sistema público de salud, supone un salto casi disruptivo en los planteamientos que, sobre la complejidad clínica, se han venido proponiendo en otros contextos, haciendo una apuesta a favor de un constructo que supera la multimorbilidad como *patrón oro* de las necesidades complejas (58).

Teniendo presente este marco, y poniendo en valor el compromiso de los profesionales y su competencia para detectar situaciones de especial dificultad, la propuesta del *Modelo catalán de atención a la complejidad* (49) sugiere una estrategia en tres pasos para la identificación de personas susceptibles de ser atendidas bajo el nuevo paradigma, que se resume en la figura 1.

Según datos actualizados por CatSalut, en julio de 2016 se habían identificado casi 165.000 pacientes complejos en los sistemas compartidos de información de la sanidad pública catalana, que representarían más del 40% del *target* poblacional total. Los análisis aplicados a esta cohorte (59,60) sugieren que:

- La implementación de un proceso de identificación de la complejidad basado en el juicio clínico y los tres pasos antes mencionados posibilita un proceso de cribado razo-

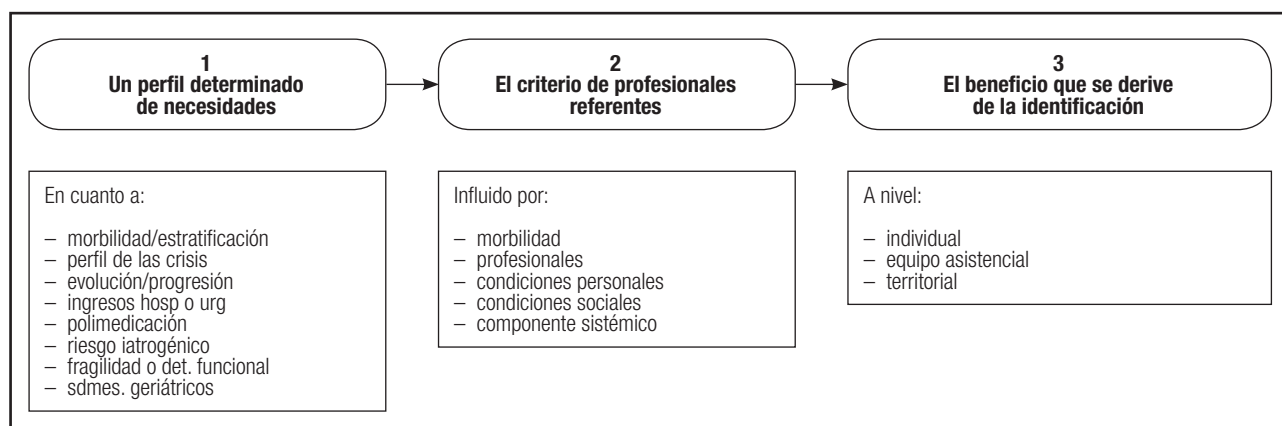


Figura 1.

Los tres pasos para la identificación de las personas con condiciones de complejidad (font: adaptada de Blay C. Programa de prevenció i atenció a la cronicitat. Departament de Salut, 2016).

- nablemente amplio, aceptable y fiable (reproducibile). Así, a pesar de las diferencias interprofesionales en la prevalencia alcanzada, la identificación de pacientes se lleva a cabo de manera que corresponde a perfiles clínicos superponibles.
- Por otra parte, las personas identificadas corresponden a los grupos de pacientes con mayor probabilidad de ingreso, reingreso, consumo de fármacos, uso de servicios de urgencias o de consultas en los centros de salud. Esta mayor *gravedad* del comportamiento clínico de las personas identificadas se mantiene incluso al ser comparadas con personas de igual edad, sexo y perfil de morbilidad, pero que no han sido identificadas. Esto tendería a confirmar la validez de constructo de la propuesta (en tanto que identifica lo que pretende y detecta las personas con mayor riesgo).
- El segundo paso, la percepción de dificultad por parte de los profesionales referentes, exige un ejercicio de visión sistémica y de conocimiento y compromiso con los pacientes que, como norma general, los profesionales de atención primaria son capaces de satisfacer.
- La prevalencia de pacientes con necesidades complejas en la comunidad es aproximadamente del 5%, mostrando una cierta diferenciación —*especialización*— en la identificación en función del perfil profesional de quien la lleva a cabo, por ejemplo: médicos vs. enfermeras.
- Las personas con enfermedades mentales tienen una probabilidad menor de ser identificadas como pacientes complejos, lo que sugeriría un vínculo potente de estos pacientes con la red asistencial de salud mental que limitaría la visión de la comorbilidad orgánica como factor de complejidad adicional.
- La multimorbilidad es el rasgo más prevalente en la población compleja: el 55-60% de la complejidad se produce en personas con cronicidad grave o acumulada.
- Sin embargo, el 40%-45% de la complejidad no se relaciona aparentemente con la gravedad clínica o con la multimorbilidad.

- Esta complejidad no vinculada a la gravedad o la multimorbilidad parecería derivar de estados de fragilidad o edad avanzada, enfermedades singulares (minoritarias, discapacitados, etc.) o, sobre todo, de factores de riesgo social.
- La identificación de pacientes complejos aportaría mejoras en la manera en que son atendidos.
- De acuerdo con la bibliografía, el factor territorial cobra una especial importancia, de manera que los territorios que consolidan estrategias de trabajo integrado para atender la complejidad tienden a tener mejores tasas de identificación.

TRES ÁMBITOS DE MEJORA PARA LAS PERSONAS CON CONDICIONES DE COMPLEJIDAD

El contexto cronicidad/multimorbilidad/complejidad transforma muchos de los paradigmas tradicionales del ejercicio de las profesiones sanitarias (61), especialmente el principio de individualidad de la práctica clínica. Así, la adecuada respuesta a las necesidades de las personas con complejidad clínica exige ir más allá de la excelencia práctica del clínico de manera que, tal como refleja la figura 2, la mejora en la atención deriva de los cambios producidos en tres niveles de actuación: la práctica individual, la organización del equipo asistencial y la ordenación del territorio, desde un enfoque integral e integrado de la atención, en una cultura colaborativa e interdisciplinaria (62).

A nivel individual, las buenas prácticas hacen hincapié en los enfoques de atención integral, por los que a partir de un proceso de evaluación multidimensional, los profesionales pueden identificar las necesidades del paciente, detectar sus preferencias y valores, y generar, conjuntamente con la propia persona y con otros profesionales implicados, un plan de atención proactivo.

A nivel de los equipos asistenciales se plantean procesos de rediseño que permita redefinir los procedimientos y los circuitos

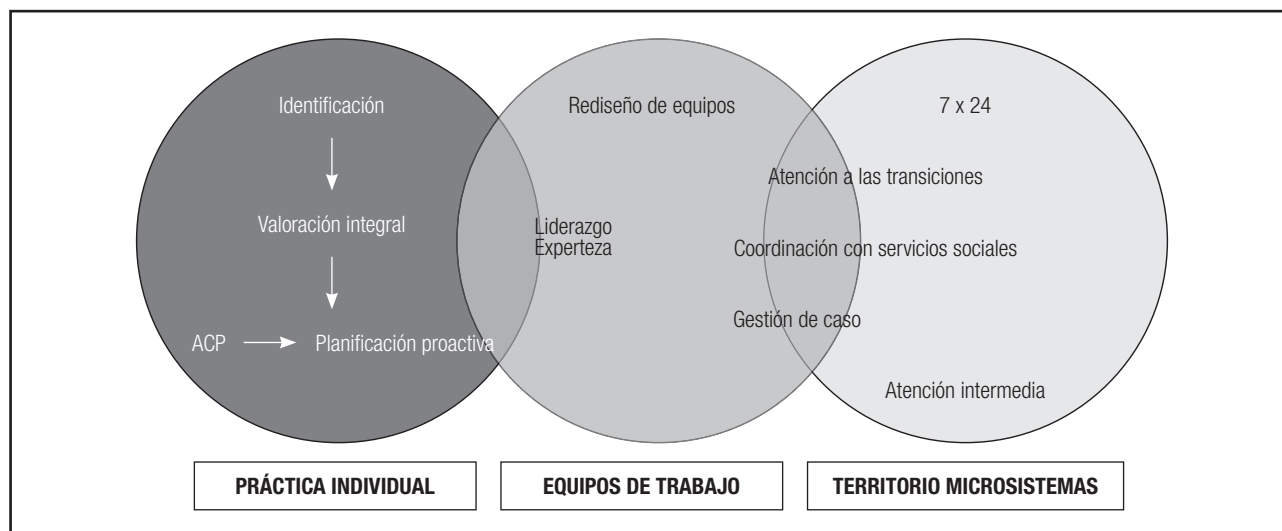


Figura 2.

Ámbitos y principales elementos de la mejora de la actuación en la atención a la complejidad (font: Programa de prevenció i atenció a la cronicitat. Departament de Salut, 2016).

internos, e identificar ámbitos de liderazgo, referencia y experiencia para poder atender las necesidades de las personas. Buenos ejemplos en este sentido serían las iniciativas de nuevos modelos organizativos en el seno de los EAP, las reconfiguraciones de servicios hospitalarios y de urgencias, o los replanteamientos funcionales de los servicios de emergencias.

Finalmente y en cuanto a las actuaciones en el ámbito territorial, los elementos principales de progreso son (63):

- El pacto territorial sobre estrategias compartidas de identificación, valoración y planificación proactiva de la atención aplicados a pacientes con complejidad.
- El consenso en cuanto a criterios y métodos de comunicación interprofesional, sincrónica y asincrónica, presencial y no presencial.
- La atención excelente a las transiciones asistenciales.
- Las garantías de *continuum* asistencial, con respuesta personalizada a crisis y descompensaciones, con visión 7 x 24.
- El despliegue de recursos de atención intermedia como alternativa a la hospitalización.
- Los planes de atención colaborativa e integrada con los servicios sociales.
- La atención a las trayectorias de final de vida.
- La atención en el domicilio y en los contextos residenciales.
- La resolución de conflictos en las dinámicas territoriales.
- El marco de evaluación que se implementará para valorar el impacto real de las propuestas de atención.

LA IMPORTANCIA DE LA NUTRICIÓN EN LOS CONTEXTOS DE COMPLEJIDAD CLÍNICA

A pesar de que el concepto de desnutrición relacionada con la enfermedad parece ampliamente consolidado y, por tanto, se

tiene constancia de su prevalencia, su etiología y de sus implicaciones clínicas (64), parece que su identificación y manejo no está normalizado fuera de determinados ámbitos especializados y del contexto hospitalario (65).

Así, llama la atención que en el entorno asistencial donde se atiende la mayor carga de cronicidad poblacional, la atención primaria, no parece tenerse en suficiente consideración este tópico ni se reflexiona sobre el potencial impacto que tiene en la salud y la evolución de los pacientes atendidos en este nivel asistencial.

Por otro lado, a pesar de la solvencia de la evidencia científica de los problemas nutricionales relacionados con enfermedades crónicas específicas (66), no disponemos de suficiente información que correlacione la prevalencia y las características singulares de la desnutrición en contextos de multimorbilidad y cronicidad compleja (67,68).

Un reciente estudio, aún no publicado, llevado a cabo en una cohorte representativa de pacientes con criterios de complejidad (aplicados desde la visión explicada en apartados anteriores de este artículo), sugiere la gran trascendencia potencial de la desnutrición en términos de prevalencia, de correlación con el perfil de morbilidad, de interacción con las condiciones sociales de las personas y de impacto en cuanto a consumo de recursos sanitarios (69).

A partir de estos datos, parece lógico pensar que la desnutrición relacionada con las condiciones de complejidad sea un ámbito especialmente relevante para la gestión clínica de los pacientes sanitariamente más vulnerables.

Si, además, fueran extrapolables las conclusiones de una reciente revisión interna llevada a cabo por el Institut Català de la Salut que calculaba que el test MNA era aplicado en menos del 15% de personas identificadas como pacientes crónicos complejos, la magnitud de las opciones de mejora se muestra de manera totalmente clara.

Los datos preliminares que se disponen sobre las condiciones nutricionales en los contextos de complejidad enfatizan que la dimensión —la óptica— geriátrica y social de los modelos de atención a aplicar son especialmente relevantes.

Por ello, el manejo del estado nutricional de los pacientes complejos tiene tanto o más que ver con las conclusiones de una valoración integral de la persona y con la comprensión de su contexto familiar, social y comunitario, que con los parámetros de control que ofrece la mirada clínica convencional.

En este contexto, la aplicación de modelos de atención integrales e integrados y centrados en la persona aparecen como los enfoques más oportunos para abordar las necesidades de los pacientes y, de manera singular, las de tipo nutricional (70).

¿DE QUÉ HABLAMOS CUANDO HABLAMOS DE ATENCIÓN INTEGRADA?

Recientemente, un consenso de expertos ha definido la atención integrada como el modelo de atención basado en las actuaciones conjuntas y solidarias de los profesionales y las organizaciones de los servicios sociales y de los servicios sanitarios, con el objetivo de obtener unos resultados positivos en salud y bienestar, una utilización óptima de los recursos y una buena experiencia de atención, que permitan garantizar la atención integral y centrada en la persona (71).

Ello supone que, más allá de un marco de comprensión centrado en la mirada gestora, atender de manera integrada tiene que ver, fundamentalmente, con la capacidad de profesionales y agentes de trabajar colaborativamente para responder al conjunto de necesidades y preferencias de los pacientes (72).

Esta definición generaría dos reflexiones mayores en cuanto a la gestión de las condiciones nutricionales en los contextos de complejidad. En primer lugar, que el estado nutricional se integra como una dimensión más —y especialmente relevante— de la valoración multidimensional de las personas. Como segunda consideración, debe tenerse en cuenta que la consecución de los niveles óptimos de nutrición no es patrimonio de determinados colectivos profesionales, sino que deviene una garantía que debe asegurar el conjunto de agentes asistenciales implicados en la atención de un determinada persona, en un contexto territorial concreto, y desde la doble actuación sanitaria y social.

INTEGRACIÓN DE LA DIMENSIÓN NUTRICIONAL EN LOS NUEVOS CONTEXTOS DE ATENCIÓN INTEGRAL CENTRADA EN LA PERSONA

Desde esta aproximación, se propone que los elementos de actuación más adecuados para el abordaje adecuado del reto nutricional en los pacientes complejos debieran ser, posiblemente, los siguientes:

1. La generación de conocimiento epidemiológico certero sobre las condiciones y riesgos de la desnutrición en los

colectivos afectados de condiciones complejas de salud y sociales, así como aquellos afectados de fragilidad evolutiva.

2. La inserción de políticas de abordaje de la desnutrición relacionada con la enfermedad y con la complejidad clínica en la planificación estratégica, de salud y de bienestar social.
3. El desarrollo de pactos territoriales de buenas prácticas colaborativas para dar respuesta a las exigencias derivadas de los dos puntos anteriores.
4. La implementación de estrategias formales y evaluadas de formación en manejo de la desnutrición para los profesionales, sanitarios y sociales, del ámbito comunitario.
5. La consolidación del rol referente de los profesionales expertos en nutrición desde una óptica comunitaria y con una marcada sensibilidad social.
6. La potenciación de los entornos hospitalarios como contextos idóneos para la identificación de casos especialmente significativos.

Nos esperan tiempos difíciles, donde la encrucijada formada por las condiciones demográficas, epidemiológicas, sociales y económicas pondrán en tensión la capacidad de las sociedades del bienestar para dar respuestas a las necesidades de las personas, especialmente cuando dichas necesidades son de gestión compleja, y aún más cuando apuntan a un elemento clave para la dignidad y la salud como es la nutrición. Desatender, pues, este ámbito resultaría una negligencia que, como ciudadanía responsable y como colectivo de profesionales comprometidos, no debiéramos permitirnos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Estrategia para el abordaje de la cronicidad en el Sistema Nacional de Salud. Madrid: MSSSI; 2012.
2. World Health Organization. Noncommunicable Diseases. Country Profiles 2014. Geneva: WHO; 2014.
3. Blay C, Vendrell C, Julià MA, Sabater M, Ledesma A. La terminología de la cronicitat. Denominacions, conceptes i estratègies assistencials. *Annals de Medicina* 2014;97:98-9.
4. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases: 2011. Geneva: WHO; 2011.
5. U.S. Department of Health and Human Services. Multiple Chronic Conditions — A Strategic Framework: Optimum Health and Quality of Life for Individuals with Multiple Chronic Conditions. Washington DC: U.S. Department of Health and Human Services; 2010.
6. Anderson G. Chronic Care: Making the Case for Ongoing Care. Princeton: Robert Johnson Foundation; 2010.
7. McNamara B, Rosenwax LK, Holman CDJ. A method for defining and estimating the palliative care population. *J Pain Symptom Manage* 2006;32:5-12.
8. Vogeli C, Shields AE, Lee TA, Gibson TB, Marder WD, Weiss KB, et al. Multiple chronic conditions: prevalence, health consequences and implications for quality, care management and costs. *J Gen Intern Med* 2007;22 (Suppl 3):391-5.
9. Sociedad Española de Directivos de Atención Primaria [Internet]. Madrid: SEDAP [acces el 18 de gener de 2017]. Estrategia de gestión de crónicos. Disponible a: http://www.sedap.es/documentos/NdP_SEDAP_Presentacion_Estrategia_de_Gestion_de_Cronicos.pdf
10. Tudela P, Mòdol JM. La saturación en los servicios de urgencias hospitalarios. *Emergencias* 2015;27:113-20.
11. Garjón FJ. Prescripción de medicamentos a pacientes ambulatorios An Sist Sanit Navar 2009;32:11-21.
12. Eurostat [Internet]. Luxembourg: Eurostat [acces el 18 de gener de 2017]. European Health Interview Survey; 2009. Disponible a: <http://ec.europa.eu/eurostat/web/microdata/european-health-interview-survey>

13. Sociedad Española de Geriátría y Gerontología. Análisis y evaluación de la red de servicios sanitarios dedicados a la dependencia: programas de prevención, atención domiciliaria y hospitalización. Madrid: SEG; 2005.
14. World Health Organization. World report on ageing and health. Geneva: WHO; 2015.
15. Instituto Nacional de Estadística [Internet]. Madrid: INE [acces el 18 de febrer de 2017]. Proyección de la Población de España 2014–2064. Nota de prensa del 28 de octubre del 2014. Disponible a: <http://www.ine.es/prensa/np870.pdf>
16. World Health Organization [Internet]. Geneva: WHO [acces el 18 de gener de 2017]. Global health risks; 2009. Disponible a: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GlobalHealthRisks_report_part2.pdf
17. Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos. Health reform: Meeting the challenge of ageing and multiple morbidities. Paris: OCDE; 2011.
18. Contel JC, Ledesma A, Blay C. Abordaje de la cronicidad. Dins: Marín Zurro A, Cano Pérez JF, Gené Badia J, editors. Compendio de Atención Primaria. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016. pp. 71–83.
19. Piette J, Richardson C, Valenstein M. Addressing the needs of patients with multiple chronic illnesses: the case of diabetes and depression. *Am J Manage Care* 2004;10:152–62.
20. TERMCAT [Internet]. Barcelona: TERMCAT, Centre de Terminologia [acces el 18 de gener de 2017]. Terminologia de la Cronicitat. Disponible a: http://www.termcat.cat/es/Diccionaris_En_Linia/160/
21. Pomerleau J, Knai C, Nolte E. The burden of chronic disease in Europe. Dins: Nolte E, McKee M. Caring for people with chronic conditions: a Health System perspective. London: The Open University Press; 2008 pp. 15–42.
22. Wallace E, Salisbury C, Guthrie B, Lewis C, Fahey T, Smith SM. Managing patients with multimorbidity in primary care. *BMJ* 2015;350:h176. DOI: 10.1136/bmj.h176
23. Salisbury C, Johnson L, Purdy S, Valderas JM, Montgomery AA. Epidemiology and impact of multimorbidity in primary care: a retrospective cohort study. *Br J Gen Pract* 2011;61:12–21.
24. Sinnott C, McHugh S, Browne J, Bradley C. GPs' perspectives on the management of patients with multimorbidity: systematic review and synthesis of qualitative research. *BMJ Open* 2013;3:e003610.
25. Committee on quality of Healthcare in America. Institute of Medicine. Crossing the quality chasm: a new health system for the 21st century. Washington: National Academies Press; 2001.
26. Valderas JM, Mercer SW, Fortin M. Research on patients with multiple health conditions: different constructs, different views, one voice. *Journal of Comorbidity* 2011;1:1–3.
27. Fortin M, Lapointe L, Hudon C, Vanasse A. Multimorbidity is common to family practice. Is it commonly researched? *Can Fam Physician* 2005;51:244–5.
28. Gijzen R, Hoeymans N, Schellevis F, Ruwaard D, Satariano WA, Van der Bos GA. Causes and consequences of comorbidity: a review. *J Clin Epidemiol* 2001;54:661–74.
29. Fortin M, Lapointe L, Hudon C, Vanasse A, Ntutu AL, Maltais D. Multimorbidity and the quality of life in primary care: a systematic review. *Health Qual Life Outcomes* 2004;2:51.
30. Wolff J, Starfield B, Anderson G. Prevalence, expenditures and complications of multiple chronic conditions in the elderly. *Arch Intern Med* 2002;162:2269–76.
31. Barnett K, Mercer SW, Norbury M. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research and medical education: a cross-sectional study. *Lancet* 2012;380:37–43.
32. Marmot M. Social determinants of health inequalities. *Lancet* 2005;365:1099–104.
33. Puig-Junoy J. Proyecciones del gasto público en sanidad y dependencia: no sólo de demografía se alimenta el crecimiento del gasto. *Gestión Clínica y Sanitaria* 2006;8(4).
34. Bengoa R. Empantanados. *Revista de Innovación Sanitaria y Atención Integrada* 2008;1:1–7.
35. Directorate General for Health and Food Safety. Witch priorities for a European policy on multimorbidity? Highlights and conclusions from the conference. Brussels: European Commission; 2015.
36. National Institute for Health and Care Excellence. The NICE guidelines. Older people with social care needs and multiple long-term conditions. London: NICE; 2015.
37. Wikipedia [Internet]. Sistema complejo. Wikipedia [acces el 18 de gener de 2018]. Disponible a: https://es.wikipedia.org/wiki/Sistema_complejo
38. Pla Director Sociosanitari. Descripció i consens dels criteris de complexitat assistencial i nivells d'intervenció en l'atenció al final de la vida. Barcelona: Departament de Salut; 2010.
39. Schaink AK, Kuluski K, Lyons RF, Fortin M, Jadad AR, Upshur R, et al. A scoping review of patient complexity: offering a unifying framework. *Journal of Comorbidity* 2012;2:1–9.
40. Valderas JM, Starfield B, Sibbald B, Salisbury C, Roland M. Defining comorbidity: Implications for understanding health and health services. *Ann Fam Med* 2009;7:357–63.
41. Pefoyo AJ, Bronskill SE, Gruneir A, Calzavara A, Thavorn K, Petrosyan Y, et al. The increasing burden and complexity of multimorbidity. *BMC Public Health* 2015;15:415. DOI: 10.1186/s12889-015-1733-2.
42. Orueta JF, Mateos M, Barrio I, Nuño R, Cuadrado M, Sola C. Estratificació de la població en el País Vasco: resultats en el primer any de implantació. *Aten Primaria* 2013;45:54–60.
43. Hughes JS, Averill RF, Eisenhandler J, Goldfield NI, Muldoon J, Neff JM, et al. Clinical Risk Groups (CRGs): a classification system for risk-adjusted capitation-based payment and health care management. *Med Care* 2004;42:81–90.
44. Monterde D, Vela E, Cleries M. Los grupos de morbilidad ajustados: nuevo agrupador de morbilidad poblacional de utilidad en el ámbito de la atención primaria. *Aten Primaria* 2016;48:674–82.
45. Nardi R, Scanelli G, Corrao S, Iori I, Mathieu G, Cataldi-Amatrian R. Co-morbidity does not reflect complexity in internal medicine. *Eur J Intern Med* 2007;18:359–68.
46. Noël PH, Parchman ML, Williams JW, Cornell JE, Shuko L, Zeber JE, et al. The challenges of multimorbidity from the patient perspective. *J Gen Intern Med* 2007;22(Suppl 3):419–24.
47. Upshur RE, Tracy S. Chronicity and complexity: is what's good for diseases good for the patients? *Can Fam Physician* 2008;54:1655–8.
48. Safford M, Allison JJ, Kiefe C. Patient complexity: more than comorbidity. The Vector Model of Complexity. *J Gen Intern Med* 2007;22(Suppl 3):382–90.
49. Blay C, Limón E, coordinadors. Bases para un modelo catalán de atención a las personas con necesidades complejas: conceptualización e introducción a los elementos operativos. Barcelona: Departament de Salut; 2016.
50. Pla Director de Salut Mental. Atenent les persones amb trastorns mentals i addiccions i complexitat: una proposta sistèmica d'atenció integrada en la comunitat. Barcelona: Departament de Salut; 2015.
51. Hilarión P, Ballester M, Suñol R. Informe sobre la identificació de persones en situacions de necessitats socials complexes (PNASC). Institut Universitari d'Investigació en Ciències de la Salut de la Universitat Autònoma de Barcelona, REDISSEC-. Document intern no publicat. Barcelona: Diputació de Barcelona; 2016.
52. Grant RW, Ashburner JM, Hong CS, Chang Y, Barry MJ, Atlas SJ. Defining patient complexity from the primary care physician's perspective: a cohort study. *Ann Intern Med* 2011;155:797–804.
53. Hernansanz F, Berbel C, Martínez-Muñoz M, Alavedra C, Albí N, Palau L, et al. Complex needs care from people with chronic diseases: population prevalence and characterization in primary care. Dins: 16th International Conference for Integrated Care. Barcelona: International Foundation for Integrated Care; 2016.
54. Pla interdepartamental d'atenció i interacció social i sanitària. Proposta de document de bases conceptuals del model català d'atenció integrada social i sanitària. Barcelona: Departament de la Presidència; 2016.
55. European Union. Reflection process: innovative approaches for chronic diseases in public health and health care systems. Brussels: UE; 2013.
56. Instituto Nacional de Estadística. Estimaciones de población, censos y cifras oficiales de población. Madrid: INE; 2015.
57. Thomson S, Figueras J, Evetovits T, Jowett M, Mladovsky P, Marengo A, et al. Economic crisis, Health Systems and Health in Europe: impact and implications for policy. WHO policy summary 12. Copenhagen: European Observatory on Health Systems and Policies; 2014.
58. Constante C, Martínez-Muñoz M, Blay C. Complexity beyond multimorbidity: a population-based cross-sectional study. Document intern no publicat. Barcelona: Direcció General de Planificació i Recerca en Salut. Departament de Salut; 2016.
59. Direcció General de Planificació i Recerca en Salut. Resultats de l'avaluació del Programa de prevenció i atenció a la cronicitat. PPAC. 3 anys de funcionament (2011–2014). Document intern no publicat. Barcelona: Departament de Salut; 2015.
60. Blay C. Característiques i consum de recursos sanitaris de persones amb malalties cròniques avançades: un estudi de cohort [tesis doctoral]. Vic: Universitat de Vic/Central de Catalunya; 2017.
61. Blay C, García F, Limón E. Noves realitats, nou professionalisme. Dins: Llibre de ponències. Tercer Congrés de la Professió Mèdica. Consell de Col·legis de Metges de Catalunya. Girona; 2016.
62. Fried LP, Storer DJ, King DE, Lodder F. Diagnosis of illness presentation in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1991;39:117–23.

63. Ham C, Alderwick H. Place-based systems of care. A way forward for the NHS in England. London: The King's Fund; 2015.
64. Alianza Más Nutridos [Internet]. Madrid: Alianza Más Nutridos [acceso el 10 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://www.alianzamasnutridos.es/desnutricion-enfermedad/>
65. McWhirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ* 1994;308:945-8.
66. Stratton R, Green C, Elia M. Disease-related malnutrition: an evidence based approach to treatment. Wallingford: CABI Publishing; 2003.
67. Benraad C, Kamerman F, Munster B, Spijker J, Rikkert MO, Voshaar RO. Are disability, multimorbidity, undernutrition, cognitive dysfunction and frailty taken into account in RCT's on anti-depressant drug treatment of depression in older adults: a systematic review. PROSPERO 2014:CRD42014007300 Available from: http://www.crd.york.ac.uk/PROSPERO/display_record.asp?ID=CRD42014007300
68. Wallace RB, Salive ME. The dimensions of multiple chronic conditions: Where do we go from here? A Commentary on the Special Collection of Preventing Chronic Disease. *Rev Chronic Dis* 2013;10:130104. DOI: <http://dx.doi.org/10.5888/pcd10.130104>
69. Burgos R. Estudi de prevalença de la desnutrició relacionada amb la malaltia en el pacient crònic complex a la comarca d'Osona. Document intern no publicat; 2016.
70. Blay C, Limón E, Burdoy E. Abordatge del pacient amb fragilitat i cronicitat complexa. Monografies CAAPS. Barcelona: CAMFiC; 2015.
71. TERMCAT [Internet]. Barcelona: TERMCAT, Centre de Terminologia [acceso el 10 de marzo de 2017]. Terminologia de l'atenció integrada. Disponible a: http://www.termcat.cat/ca/Diccionaris_En_Linia/230/Presentacio/
72. Goodwin N, Smith J, Davis A, Perry C, Rosen R, Dixon A, et al. Integrated care for patients and populations: Improving outcomes by working together. London: The King's Fund & The Nuffield Trust; 2012.



Nutrición Hospitalaria



¿Podemos integrar la asistencia nutricional en los distintos niveles asistenciales? La experiencia catalana. Visión del clínico *Is the integration of nutritional care in the different assistance levels possible? The Catalan experience. Clinical perspective*

Rosa Burgos Peláez¹, Clara Joaquín Ortiz² y Cristina Vaqué Crusellas³

¹Coordinadora Unidad de Soporte Nutricional. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. ²Unidad de Nutrición y Dietética. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona. ³Vice-rectora de Ordenación Académica. Universidad de Vic-Universidad Central de Catalunya. Vic, Barcelona

Resumen

La desnutrición relacionada con la enfermedad es altamente prevalente en patologías que con mucha frecuencia conforman la complejidad asistencial. Los modelos sanitarios de atención a la complejidad deben incluir la detección y el abordaje de la desnutrición como elemento clave debido a su elevado impacto en la evolución del paciente y en el consumo de recursos sanitarios. Los pacientes desnutridos presentan más necesidad de hospitalización, mayor tasa de complicaciones, más mortalidad, más necesidad de recursos sociales al alta hospitalaria y una mayor frecuencia de reingresos hospitalarios.

Identificar la desnutrición se hace necesario para poder implementar un plan de cuidados nutricionales que pueda ser compartido en todos los niveles asistenciales. La integración de la atención sanitaria y social, así como el desarrollo de herramientas de información compartidas por los diferentes niveles asistenciales, ha permitido desarrollar un plan de abordaje a la desnutrición relacionada con la enfermedad en el paciente con complejidad clínica en Cataluña.

Palabras clave:

Desnutrición relacionada con la enfermedad.
Complejidad.
Cronicidad. Atención integrada.

Abstract

Disease-related malnutrition is highly prevalent in pathologies commonly integrating care complexity. Healthcare models for complexity must include malnutrition detection and approaches, since it is a key factor which has great impact on the patient's evolution and the consumption of healthcare resources. Malnourished patients present higher hospitalization, complication and mortality rates, higher demand of post-discharge social resources and higher hospital readmission frequency.

Detecting malnutrition is necessary to implement a nutritional care program which might be used in any assistance level. The integration of health and social care and the development of information tools which are shared by the different assistance agents has allowed the development of a program for the management of disease-related malnutrition in patients with clinical complexity in Catalonia.

Key words:

Disease-related malnutrition.
Complexity.
Chronicity. Integrated care.

Correspondencia:

Rosa Burgos Peláez. Unidad de Soporte Nutricional.
Hospital Universitario Vall d'Hebron. Paseo Vall
d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona
e-mail: rburgos@vhebron.net

INTRODUCCIÓN

La *coordinación asistencial* es la capacidad de los servicios sanitarios para ofertar sincronizadamente un objetivo asistencial común, independientemente del lugar y del tiempo en el que sea atendido. Esta es una de las expectativas que con más frecuencia expresan los pacientes y el personal sanitario. La *continuidad asistencial* es la percepción que tiene el usuario sobre la coherencia de esta asistencia coordinada que recibe a lo largo del tiempo (1,2). Hablaremos de *atención integrada* como el modelo de atención basado en las actuaciones conjuntas y solidarias de los profesionales y las organizaciones de los servicios sociales y de los servicios sanitarios con el objetivo de obtener unos resultados positivos en salud y bienestar, una utilización óptima de los recursos y una buena experiencia de atención, que permitan garantizar la atención integral y centrada en la persona (3).

La coordinación asistencial está identificada como herramienta de gestión clínica generadora de mejor satisfacción por los usuarios; hecho que se hace más relevante en la atención de pacientes pluripatológicos o con enfermedades crónicas complejas. Esto ha hecho que los sistemas sanitarios la integren en los distintos planes de calidad para enfermedades crónicas complejas, de forma que figuren transversalmente en las buenas prácticas clínicas.

En Cataluña, el modelo asistencial de atención a la cronicidad reconoce dos perfiles de pacientes complejos:

- *Pacientes crónicos complejos (PCC)*: paciente crónico complejo es aquella persona cuya gestión clínica es percibida como especialmente difícil por sus profesionales referentes, es decir, que la complejidad se fundamenta en el juicio clínico.
- *Pacientes MACA* (acrónimo de Modelo de Atención a la Cronicidad Avanzada): son personas que presentan la condición de complejidad asociada a un pronóstico de vida limitado, que precisan una aproximación paliativa importante, creciente y en los que, finalmente, la planificación anticipada de decisiones (PAD) será el proceso deliberativo central.

Los estudios epidemiológicos permiten establecer una prevalencia poblacional de complejidad de alrededor del 5%, de los cuales un 4% corresponderían al concepto PCC y un 1% al de MACA.

La *desnutrición relacionada con la enfermedad (DRE)* es un problema sanitario de primer orden que afecta a todo el mundo, no solo a las sociedades más desfavorecidas a nivel económico, sino también es un problema grave en los países más desarrollados. La desnutrición se relaciona de una forma muy especial con la enfermedad, siendo en numerosas ocasiones consecuencia de la misma, con el agravante de que puede actuar perpetuando la patología inicial y empeorando claramente el pronóstico evolutivo del paciente. Se establece una relación compleja entre la agresión causada por la enfermedad y el ayuno, ambos con consecuencias metabólicas medibles (4). Se ha estimado que unos 33 millones de personas en Europa pueden estar desnutridos o en situación de riesgo nutricional (5).

La DRE tiene enormes repercusiones sobre diferentes órganos y sistemas. Diversos colectivos son especialmente de riesgo: los pacientes ancianos, los pacientes afectados de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, los pacientes oncológicos... No obstante,

la desnutrición puede afectar a todos los grupos de edad. Un colectivo especialmente vulnerable a la desnutrición es el de los pacientes ingresados en el hospital y en centros residenciales.

La desnutrición en el paciente hospitalizado tiene una elevadísima prevalencia, alrededor del 25-30% (6-10). En el paciente institucionalizado esta prevalencia puede ser aún mayor, mientras que en la comunidad disponemos de menos estudios que en el ámbito hospitalario.

La desnutrición relacionada con la enfermedad se asocia con un incremento sustancial de complicaciones, peor calidad de vida, incremento de la estancia hospitalaria (10-12) e incremento de las necesidades de recursos asistenciales tanto en domicilio como en instituciones.

Los pacientes desnutridos, además, tienen una mayor mortalidad que los pacientes normonutridos. El gasto sanitario asociado a la desnutrición en los hospitales ha sido recientemente calculado por la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) sobre unos 170 billones de euros anuales (5). Por otro lado, sabemos que la intervención nutricional mejora el pronóstico evolutivo e incluso vital del paciente en numerosas patologías (13). El gasto asociado al soporte nutricional se ha estimado de menos de un 3% del gasto total generado por la desnutrición, y el ahorro neto de la intervención nutricional es considerable, sobre todo a expensas de la disminución de la estancia hospitalaria, menor necesidad de centros de convalecencia y tasa de reingresos.

No se conoce exactamente la prevalencia y las consecuencias de la DRE en los pacientes con complejidad. Teniendo en cuenta las patologías más frecuentes que presentan los pacientes con complejidad (EPOC, insuficiencia cardíaca, respiratoria o renal, enfermedades neurológicas, diabetes mellitus pluricomplejidad...), la prevalencia esperada de DRE podría ser elevada (14). Por todo ello, se impone una política de intervención seria y coordinada, con unos objetivos concretos que pasan por implementar métodos reconocidos de cribado nutricional en pacientes identificados como complejos, para poder implementar un plan nutricional específico (15). Este plan nutricional deberá tener continuidad en los diferentes niveles asistenciales (hospital, atención primaria, centros residenciales).

En el siguiente apartado se resume parte de la estrategia de abordaje de la DRE en los pacientes con complejidad clínica llevado a cabo en Cataluña en los últimos años gracias a una alianza entre la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) con el Programa para la Prevención y Atención de la Cronicidad en Cataluña del Departamento de Salud y el Plan interdepartamental de atención e interacción social y sanitaria del Departamento de la Presidencia.

IDENTIFICANDO LAS RECOMENDACIONES DE BUENAS PRÁCTICAS CLÍNICAS CON RESPECTO A LA DRE EN PACIENTES CON COMPLEJIDAD CLÍNICA

Los profesionales implicados en la atención de los pacientes con complejidad han identificado claramente las propuestas de

buenas prácticas clínicas con respecto al abordaje de la DRE en pacientes con complejidad en el ámbito comunitario.

El proceso realizado para llegar a la identificación del decálogo de buenas prácticas se ha representado en la figura 1.

Las sociedades científicas implicadas y colectivos profesionales han sido del ámbito de Enfermería Familiar y Comunitaria (AIFCC), Medicina Familiar y Comunitaria (CAMFiC), Geriátrica (SCGG), Medicina Interna (SCMI), Cuidados Paliativos (SCBCP), Endocrinología y Nutrición (SCEN), Salud Pública y Dietistas-Nutricionistas (CODINUCAT). Las propuestas fueron consensuadas con 2 grupos de discusión: con profesionales clave de Trabajo Social y con un grupo de pacientes, pacientes expertos y cuidadores.

Las recomendaciones de buenas prácticas clínicas para el abordaje de la DRE en la complejidad se realizaron en base a criterios de relevancia y factibilidad. Las recomendaciones identificadas se representan en la Tabla I.

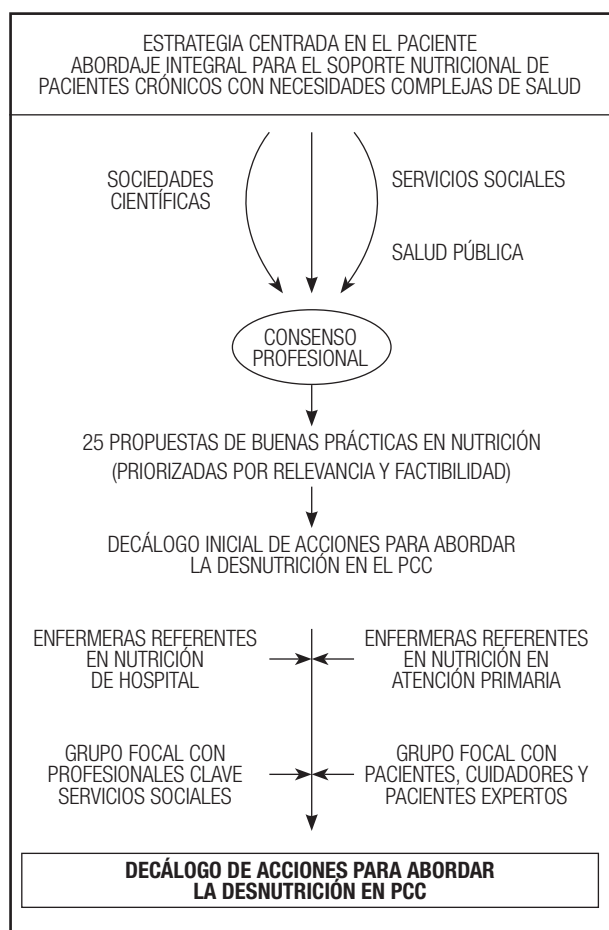


Figura 1.

Proceso para identificar las recomendaciones de buenas prácticas clínicas para el abordaje de la desnutrición relacionada con la enfermedad en pacientes con complejidad clínica.

Tabla I. Decálogo de acciones para el abordaje de la DRE en la complejidad

1. Se debe sensibilizar a los profesionales sobre la desnutrición y realizar formación continuada
2. Hay que evaluar y registrar posibles factores de riesgo para desnutrición (fármacos, depresión, falta de piezas dentales...)
3. Se precisa documentación sobre consejos dietéticos de referencia y que esta sea fácilmente accesible
4. Se debe valorar la presencia de disfagia en población de riesgo
5. La información registrada en la historia clínica compartida de Cataluña (HC3) debe ser clara y operativa
6. Se ha de realizar formación y dar soporte a los cuidadores respecto a la desnutrición
7. Se debe monitorizar regularmente las medidas antropométricas y la ingesta de estos pacientes
8. Hay que registrar y codificar la desnutrición y las intervenciones nutricionales en la HC3
9. Hay que hacer cribado nutricional a todos los pacientes PCC y MACA e incluirlo en el PIIC
10. Se deben establecer objetivos nutricionales individuales diferenciados para PCC y MACA

GENERANDO EL MODELO DE ATENCIÓN

Mediante un grupo colaborativo de expertos de los ámbitos social y sanitario se ha trabajado una Propuesta de Buenas Prácticas Nutricionales:

1. Las acciones concretas para desplegar el decálogo de propuestas consensuadas.
2. La propuesta de implementación de las acciones.
3. El marco evaluativo del impacto del proyecto.

Las acciones agrupadas para desplegar el decálogo de propuestas consensuadas se hallan representadas en la tabla II.

Tabla II. Acciones agrupadas para desplegar el decálogo de propuestas de buenas prácticas para el abordaje de la DRE en la comunidad

1. Formación a los profesionales, pacientes y familiares sobre la desnutrición
2. Identificación de los factores de riesgo de desnutrición (sanitarios y sociales) y registro
3. Dar herramientas a los equipos sanitarios para tratar los problemas relacionados con la alimentación
4. Coordinar los equipos y los diferentes niveles asistenciales, tanto sanitarios como sociales
5. Cribado

PROPUESTA DE PROTOCOLO DE CRIBADO NUTRICIONAL DEL PACIENTE CRÓNICO CON COMPLEJIDAD EN LA COMUNIDAD

Fruto del trabajo colaborativo entre los profesionales implicados en la atención al paciente con complejidad se ha diseñado un protocolo sencillo de cribado de riesgo nutricional y de riesgo social que deberá implementarse al identificarse un paciente como PCC. El protocolo se halla representado en la figura 2. Como factores de riesgo de desnutrición que pueden modificar el consejo dietético inicial se han identificado la disfagia, los problemas buco-dentales y el riesgo social.

El método de cribado nutricional escogido ha sido el Mini-Nutritional Assessment (MNA). El MNA es un método de cribado nutricional que está validado para pacientes en la comunidad, es fácil de aplicar y proporciona información muy valiosa referente a circunstancias sociales y hábitos dietéticos del paciente (16). Aunque está diseñado para pacientes ancianos, su uso se ha validado para pacientes en la comunidad. La versión corta (*MNA-short form*) se halla validada para ser utilizada como cribado sencillo (17).

Para el cribado social se ha escogido el Test de Indicadores de Riesgo Social (TIRS) por su sencillez y facilidad en ser aplicado por los profesionales que conocen al paciente (18). El TIRS se halla representado en la tabla III.

La implementación del protocolo de cribado nutricional ha precisado trabajar con los especialistas en sistemas de información del Sistema Nacional de Salud de Cataluña, de manera que el cribado se despliegue cuando se identifica un paciente como PCC. La historia clínica compartida de Cataluña es una herramienta que facilita la interacción entre profesionales de los diferentes ámbitos asistenciales (19).

DRE EN EL PACIENTE CRÓNICO COMPLEJO EN LA COMUNIDAD

Con el objetivo de profundizar en las causas y consecuencias de la DRE en los pacientes crónicos con complejidad, se ha realizado un estudio epidemiológico en una muestra representativa de PCC atendidos en la comunidad. Los resultados preliminares indican que el riesgo nutricional es altamente prevalente en este colectivo de pacientes (45%), y la desnutrición manifiesta en un 6% de PCC. Igualmente, se observa riesgo social en un 15% de los PCC evaluado. Entre los factores analizados que más predicen la presencia de desnutrición se identifican la disfagia, el riesgo social y la dificultad para las actividades instrumentales.

Asimismo, se ha evaluado el estado nutricional de los pacientes crónicos con complejidad ingresados en dos hospitales de tercer

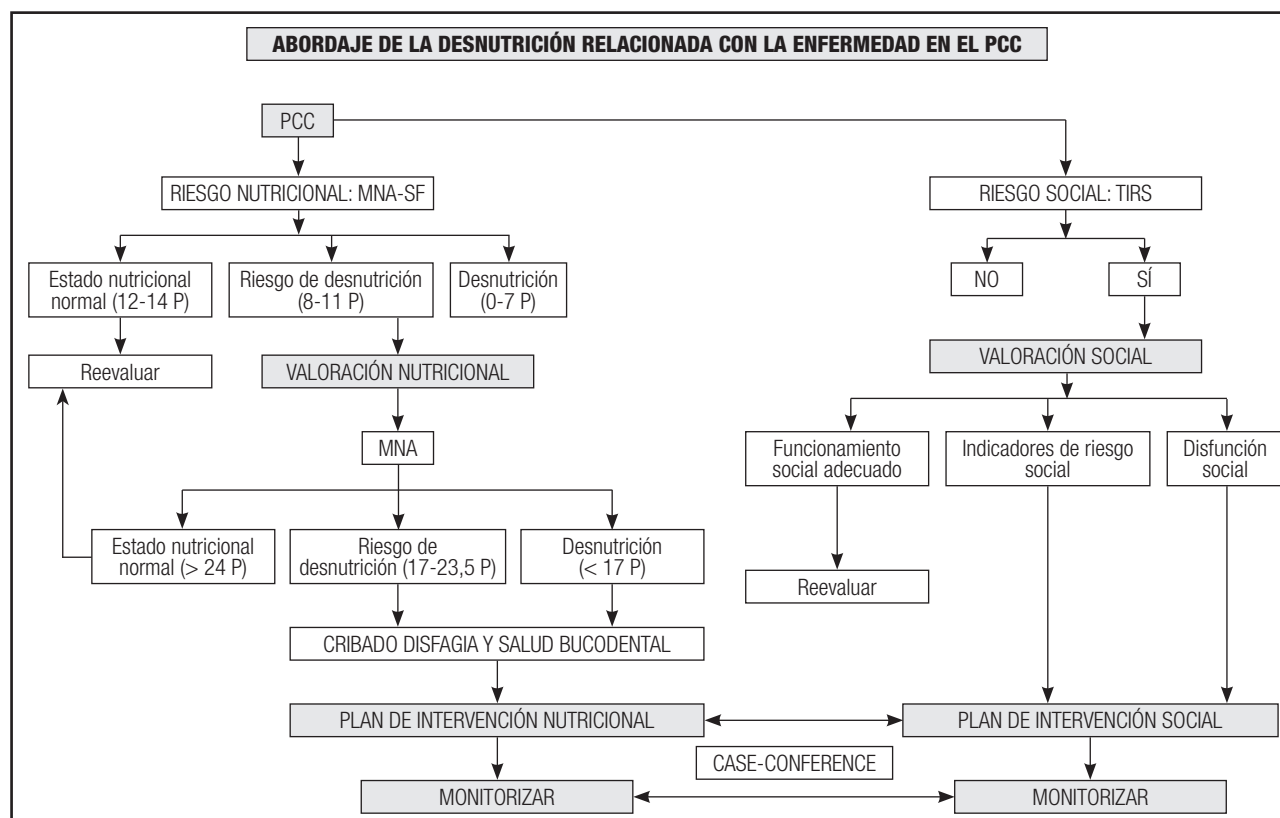


Figura 2.

Protocolo de cribado nutricional y social del paciente identificado como PCC en el sistema sanitario catalán.

Tabla III. Test de indicadores de riesgo social TIRS. Interpretación: un marcador positivo es indicador de riesgo social

Indicadores de Riesgo Social (TIRS)	Sí	No
1. <i>Persona que vive sola o con la familia con capacidad limitada de apoyo</i> Definición: persona que no convive con nadie, o que convive con personas con algún tipo de discapacidad (por motivos de edad, enfermedad o disminución)		
2. <i>Persona con relación familiar conflictiva</i> Definición: hace referencia a cualquier tipo de conflicto familiar (desavenencias, rotura de la relación...)		
3. <i>Familia con dificultad para asumir la responsabilidad de atención al enfermo</i> Definición: las dificultades hacen referencia a motivos laborales, cargas familiares, agotamientos y otras limitaciones personales		
4. <i>Condiciones de higiene personal inadecuado o deficientes</i> Definido en el mismo enunciado		
5. <i>La vivienda es inadecuada a las necesidades del enfermo</i> Definición: hace referencia a la existencia de barreras arquitectónicas, falta de espacio, humedades, falta de servicios básicos (agua, luz...)		
6. <i>Se aprecia falta de recursos económicos</i> Definición: la apreciación hace referencia a la manifestación expresa del enfermo y familia, y también a la impresión de los profesionales (observación)		

nivel, siendo la prevalencia de desnutrición mucho más elevada que la esperada en los diferentes estudios de prevalencia de DRE al ingreso hospitalario. Los pacientes desnutridos presentaron unas tasas más elevadas de mortalidad, de necesidad de centro de convalecencia y de reingreso a los 6 meses que los pacientes normonutridos.

CONCLUSIÓN

En resumen, tenemos datos suficientes que nos indican que los pacientes crónicos con complejidad clínica tienen un mayor riesgo de desnutrición, y que la desnutrición se asocia con altas necesidades sociales y sanitarias. Por ello, se hace prioritario establecer un protocolo de abordaje de la desnutrición relacionada con la enfermedad en los pacientes identificados como complejos que permita una atención coordinada y centrada en el paciente en los diferentes ámbitos asistenciales.

BIBLIOGRAFÍA

- Henao Martínez D, Vázquez Navarrete MI, Lorenzo IV. Factores que influyen en la coordinación entre niveles asistenciales según la opinión de directivos y profesionales sanitarios. *Gac Sanit* 2009;23(4):280-6.
- Aller Hernández MB, Vargas Lorenzo I, Sánchez Pérez I, Henao Martínez D, Coderch de Lassaletta J, Llopart López JR, et al. Continuity of care between levels perceived by users of the health system in Catalonia, Spain. *Rev Esp Salud Publica* 2010;84(4):371-87.
- TERMCAT. – Terminología de l'atenció integrada [Internet]. [cited 2017 Mar 13]. Available from: http://www.termcat.cat/ca/Diccionaris_En_Linia/230/Presentacio/
- Kyle UG, Genton L, Pichard C. Hospital length of stay and nutritional status. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* [Internet] 2005;8(4):397-402.
- Ljungqvist O, De Man F. Under nutrition - A major health problem in Europe. *Nutr Hosp* 2009;24(3):369-70.
- Álvarez-Hernández J, Planas Vila M, León-Sanz M, García de Lorenzo A, Celaya-Pérez S, García-Lorda P, et al. Prevalencia y costes de la malnutrición en pacientes hospitalizados; estudio PREDyCES. *Nutr Hosp* 2012;27(4):1049-59.
- Lamb CA, Parr J, Lamb EIM, Warren MD. Adult malnutrition screening, prevalence and management in a United Kingdom hospital: cross-sectional study. *Br J Nutr* [Internet] 2009;102(04):571.
- Meijers JMM, Schols JMGA, van Bokhorst-de van der Schueren MAE, Dassen T, Janssen MAP, Halfens RJG. Malnutrition prevalence in The Netherlands: results of the Annual Dutch National Prevalence Measurement of Care Problems. *Br J Nutr* [Internet] 2009;101(03):417.
- Álvarez-Hernández J, Planas Vila M, León-Sanz M, García de Lorenzo A, Celaya-Pérez S, García-Lorda P, et al. Prevalence and costs of malnutrition in hospitalized patients; the PREDyCES Study. *Nutr Hosp* [Internet];27(4):1049-59.
- Burgos R, Sarto B, Elío I, Planas M, Forga M, Cantón A, et al. Prevalence of malnutrition and its etiological factors in hospitals. *Nutr Hosp* [Internet] 2012;27(2):469-76.
- Lobo Támer G, Ruiz López MD, Pérez de la Cruz AJ. Desnutrición hospitalaria: relación con la estancia media y la tasa de reingresos prematuros. *Med Clin (Barc)* [Internet] 2009;132(10):377-84.
- Planas M, Audivert S, Pérez-Portabella C, Burgos R, Puiggròs C, Casanellas JM, et al. Nutritional status among adult patients admitted to an university-affiliated hospital in Spain at the time of genome. *Clin Nutr* 2004;23(5):1016-24.
- Deutz NE, Matheson EM, Matarese LE, Luo M, Baggs GE, Nelson JL, et al. Readmission and mortality in malnourished, older, hospitalized adults treated with a specialized oral nutritional supplement: A randomized clinical trial. *Clin Nutr* [Internet] 2016;35:18-26.
- Hernández JA. Desnutrición y enfermedad crónica. *Nutr Hosp Supl* [Internet] 2012;5(1):4-16.
- Ulibarri JI, Burgos R, Lobo G, Martínez MA, Planas M, Pérez de la Cruz A; Grupo de Trabajo de Desnutrición de SENPE. Recomendaciones sobre la evaluación del riesgo de desnutrición en los pacientes hospitalizados. *Nutr Hosp* [Internet] 2009;24(4):467-72.
- Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature - What does it tell us? *J Nutr Health Aging* [Internet] 2006;10(6):466-85; discussion 485-7.
- Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Under-nutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini-Nutritional Assessment (MNA-SF). *Journals Gerontol Ser A Biol Sci Med Sci* [Internet] 2001;56(6):M366-72.
- Direcció Adjunta d'Afers Assistencials. El treball social sanitari en l'atenció al pacient crònic; 2013. Available from: <https://treballsocialsanitaris.files.wordpress.com/2015/11/el-treball-social-sanitari-en-latenciac3b3-al-pacient-crc3b2nic-document-de-metodologia-de-procc3a9s-2013-ics.pdf>
- Guanyabens-Calvet IJ, Cornet-Prat J, Canela-Soler J, Elvira-Martínez D, Labordena-Barceló MJ, Loyola-Elizondo E. Historia Clínica Compartida en Cataluña. *Med Clin* [Internet] 2010;134(1):45-8.



Nutrición Hospitalaria



Abordaje nutricional del paciente con diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica, a propósito de un caso

Nutritional approach of the patient with diabetes mellitus and chronic kidney disease. A case report

Beatriz Torres Torres, Olatz Izaola Jáuregui y Daniel A. de Luis Román

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Centro de Investigación de la Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. Valladolid

Resumen

Palabras clave:

Enfermedad renal crónica. Diabetes mellitus. Malnutrición energético-proteica. Soporte nutricional.

La prevención y el tratamiento de la enfermedad renal crónica (ERC) en pacientes con diabetes ha sido un tema de gran interés a lo largo de los años. Para conseguir un adecuado control glucémico, una función renal estable y una reducción del riesgo cardiovascular, es fundamental un correcto aporte de hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

Las medidas dietéticas realizadas se irán modificando a lo largo de la evolución de la ERC. La malnutrición energético-proteica es muy frecuente en pacientes con ERC y diabetes y es un importante predictor de morbilidad y mortalidad. Revisamos el manejo nutricional de un paciente diabético a lo largo de la progresión de su ERC.

Abstract

Key words:

Chronic kidney disease. Diabetes mellitus. Protein-energy wasting. Nutritional support.

The prevention and treatment of chronic kidney disease (CKD) in diabetes through diet and lifestyle have been a topic of much interest over the years. Consideration of the type and amount of carbohydrate, protein and fat is required for optimal blood glucose control, for clinical outcomes related to renal function and for consideration of risk reduction for cardiovascular disease.

Depending on the CKD stage different dietary changes should be considered protein-calorie malnutrition is common in chronic kidney disease patients and is a powerful predictor of morbidity and mortality. We review the nutritional management of a diabetic patient throughout the progression of their CKD.

Correspondencia:

Beatriz Torres Torres. Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Avda. Ramón y Cajal, 3. 47003 Valladolid
e-mail: beatriztorrestorres@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal crónica (ERC) afecta a un porcentaje alto de la población. En España se estima una prevalencia del 10% de los adultos (1) y está relacionado con condiciones patológicas, como el envejecimiento, la diabetes mellitus (DM), la hipertensión arterial (HTA) y la enfermedad cardiovascular.

La prevalencia de diabetes en España es el 13,8% de la población adulta (2), siendo la DM2 la principal causa de ERC y representado una morbilidad frecuente en la nefropatía no diabética.

En nuestro entorno, el 22% de los pacientes con DM2 tienen un filtrado glomerular estimado (FGe) por debajo de 60 ml/min/1,73 m² (3). La prevalencia de DM1 en España es del 0,3% en España y el 15% desarrollará nefropatía diabética a lo largo de su enfermedad (4).

Además, la DM representa la principal causa de ERC avanzada en España y es responsable del 24,7% de los casos de tratamiento sustitutivo renal (5). La presencia de ERC es un importante marcador de morbilidad en los pacientes con DM, ya que se ha relacionado con un incremento del número de eventos cardiovasculares (CV) que será la principal causa de mortalidad en estos pacientes (6).

En la asociación de DM y ERC, un adecuado soporte nutricional es una pieza clave en el manejo de estos pacientes desde estadios precoces de la enfermedad.

CLASIFICACIÓN Y DEFINICIÓN DE ERC

La ERC está definida por las alteraciones en la estructura o función renal durante al menos 3 meses: un filtrado glomerular estimado (FGe) inferior a 60 ml/min/1,73 m² o de lesiones renales estructurales (alteraciones histológicas en la biopsia renal) o funcionales (albuminuria, alteraciones en el sedimento urinario o en las pruebas de imagen) que puedan provocar potencialmente un descenso del FGe (7). Se han establecido diferentes estadios de ERC en función del FG, que se resumen en la tabla I.

FISIOPATOLOGÍA DE LA ERC EN LA DM

La enfermedad renal crónica en los pacientes con DM es secundaria fundamentalmente a concentraciones elevadas y mantenidas de glucosa, y a la hipertensión arterial (HTA).

Las concentraciones elevadas y mantenidas de glucosa causan glucosilación de las proteínas. Estos productos de glucosilación están asociados a daño vascular y cambios estructurales en el riñón que, asociados a un aumento de la presión intraglomerular e hiperfiltración (en pacientes con HTA), provocan una disfunción renal (8).

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES EN LA PROGRESIÓN HACIA ERC EN PACIENTES CON DM

Un deficiente control glucémico, la HTA o el hábito tabáquico son factores de riesgo (FR) conocidos en pacientes con DM y que van a ser factores hacia una progresión a ERC.

La obesidad está asociada a un incremento de la incidencia de ERC, y algunos expertos estiman que hasta en el 25% de los pacientes las ERC podrían prevenirse únicamente con la pérdida de peso (9). Además, la ERC y la DM son importantes marcadores de daño cardiovascular, por lo que el manejo del perfil lipídico se debe equiparar al de los pacientes con cardiopatía establecida (9,10).

El objetivo de control glucémico en los pacientes con ERC es de una HbA1c < 7% para evitar su progresión (9), aunque en pacientes con riesgo de hipoglucemia, un objetivo superior HbA1c > 7% será el adecuado (11). Debemos tener en cuenta que a medida que progresa la ERC el riesgo de hipoglucemia está incrementado por la disminución en el aclaramiento de la insulina y otros antidiabéticos orales, y por la reducción de la gluconeogénesis secundaria a disminución de la masa renal (10,12).

ETIOLOGÍA DE LA DESNUTRICIÓN EN PACIENTES CON ERC Y DIABETES MELLITUS

La desnutrición en la ERC, es multifactorial:

1. *La toxicidad urémica* tiene un papel principal en la desnutrición de los pacientes con ERC:
 - Es en parte responsable de la anorexia y las náuseas que se manifiestan con una disminución espontánea de la ingesta de energía y proteínas a medida que la enfermedad progresa (13). Por otra parte, la disminución del aclaramiento de leptina y de los niveles de ghrelina contribuyen a una menor ingesta (14).

Tabla I. Estadios ERC (9)

Categoría por FGe	Descripción	FGe (ml/min/1,73 m ²)
Estadio 1	Normal alto	> 90
Estadio 2	Levemente disminuido	60-90
Estadio 3a	Descenso leve-moderado	45-59
Estadio 3b	Descenso moderado-grave	30-44
Estadio 4	Descenso grave	15-29
Estadio 5	Fallo renal	< 15

- Interfiere en la absorción de nutrientes, objetivados como cambios en la microbiota intestinal que se evidencia en la disminución en la producción de ácidos grasos de cadena corta y de los niveles de vitamina K (15-17).
 - Es responsable del incremento de la insulín-resistencia por una disminución del aclaramiento de algunas hormonas contrarreguladoras como el cortisol o el glucagón, así como de la disminución de la acción biológica del IGF-1 (18).
2. Otros factores que contribuyen a una menor ingesta son:
- Las dietas restrictivas en proteínas, potasio, fósforo y sal. En los pacientes diabéticos añadiremos, además, dietas controladas en hidratos de carbono con alto índice glucémico.
 - Dispepsia y disgeusia por la polimedicación y la uremia.
 - En los pacientes diabéticos no debemos olvidar una de las complicaciones más importantes, la gastroparesia diabética, que puede llegar a ser el principal factor limitante en la ingesta oral.
 - Anemia: por disminución de la secreción de eritropoyetina, induce anorexia. La corrección con eritropoyetina incrementa el apetito.
3. La *acidosis metabólica*: aumenta el catabolismo proteico por disminución de los niveles de bicarbonato sérico. Es fundamental su suplementación para mejorar el estado nutricional (19).
4. *Síndrome de malnutrición-inflamación-arteriosclerosis (síndrome MIA)*: fundamentalmente en pacientes en diálisis. Este concepto se propuso para definir la gran relación entre malnutrición, inflamación y arteriosclerosis, y cómo se potencian entre sí estas tres entidades. La inflamación crónica induce la formación de citokinas inflamatorias y la activación del catabolismo proteico. Las citokinas proinflamatorias también suprimen el apetito aumentando la malnutrición (20).
- Por lo tanto, las enfermedades intercurrentes deben ser tratadas, porque incrementan el catabolismo proteico y pueden disminuir la eficacia del soporte nutricional.
5. *Factores endocrinológicos*: a medida que progresa la ERC, los niveles de PTH se van incrementando secundariamente a la acumulación de fósforo sérico y al descenso de la producción de vitamina D.
6. *Factores relacionados con el tratamiento renal sustitutivo (TRS)*:
- Durante el TRS existe un incremento del catabolismo proteico, así como una pérdida de proteínas y aminoácidos. Por lo que en estos pacientes están incrementados los requerimientos de proteínas.
 - Los requerimientos de vitaminas hidrosolubles y algunos oligoelementos están aumentados por su aclaramiento durante el TRS.
 - Inflamación relacionada con el TRS (14).
 - Los pacientes con TRS tienen mayor número de complicaciones infecciosas e ingresos hospitalarios (21).

VALORACIÓN NUTRICIONAL Y CONSUNCIÓN ENERGÉTICO-PROTEICA (*PROTEIN ENERGY WASTING, PEW*)

Desde hace años se han publicado estudios demostrando que cuando la malnutrición está presente en pacientes con ERC, el riesgo de mortalidad aumenta. En 2008 se planteó que el término PEW era más adecuado que el de malnutrición en estos pacientes con ERC, porque se hacía hincapié en la gran influencia de la inflamación, uremia y catabolismo en el estado nutricional. En los pacientes con diagnóstico de PEW se ha descrito un incremento de la morbimortalidad y una disminución de la calidad de vida (22).

La PEW se caracteriza por la pérdida de las reservas de proteínas y energía asociadas a múltiples desarreglos metabólicos, muchos de ellos característicos de la PEW. La prevalencia de PEW variará según el estadio renal: se estima el 20-25% de los pacientes en estadios 3-4, incrementándose con la progresión de la ERC, pudiendo alcanzar hasta el 75% de los pacientes en estadio 5 (14).

Además, los pacientes con diabetes tienen mayor incidencia de PEW, probablemente por el efecto negativo de la insulín-resistencia sobre el metabolismo proteico. Además, algunas de las complicaciones crónicas de la diabetes, como la gastroparesia diabética, son determinantes en muchos pacientes en la aparición de PEW (23). Por tanto un adecuado manejo de la diabetes y de la insulín-resistencia es importante en la prevención de PEW.

MÉTODOS DE VALORACIÓN NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON ERC

La valoración global subjetiva (VGS) es una adecuada herramienta para el diagnóstico de desnutrición en los pacientes con ERC (24,25). Posteriormente, los mismos autores desarrollaron el Malnutrition Inflammation Store (MIS), basado en la VGS al que se han añadido los parámetros de índice de masa corporal, albúmina sérica y transferrina sérica, también validada en pacientes con ERC (26). El diagnóstico de malnutrición con cualquiera de estas dos herramientas es un signo de mal pronóstico e incrementa la tasa de mortalidad (24,26).

Para el diagnóstico de PEW se han propuesto unos parámetros de 4 categorías diferentes; se debe cumplir al menos un parámetro de 3 de las 4 categorías (22):

1. Ingesta de alimentos: se puede evaluar mediante una encuesta nutricional:
 - Ingesta calórica < 25 kcal /día durante 2 meses.
 - Ingesta proteica < 0,8 g/kg peso de proteínas en pacientes en diálisis. < 0,6 g/kg peso prediálisis.
2. Cambios ponderales:
 - IMC < 23 kg/m².
 - Pérdida de peso involuntaria: > 5% en 3 meses o > 10% en 6 meses.
 - Porcentaje de compartimento graso total < 10%.

3. Compartimento muscular:
 - Pérdida de masa muscular: > 5% en 3 meses o > 10% en 6 meses.
 - Disminución del compartimento muscular del brazo (CMB) > 10% respecto al percentil 50 de población de referencia.
4. Datos bioquímicos:
 - Albúmina < 3,8 g/dl.
 - Prealbúmina < 30 g/dl.
 - Colesterol total < 100 mg/dl.

MANEJO NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON ERC Y DM (TABLA II)

El manejo nutricional será diferente en función del estadio renal en el que nos encontremos. A medida que progresa la ERC, la prevalencia de PEW y malnutrición se va incrementando, por lo que deberemos estar más atentos a la evolución de nuestros pacientes. Los pacientes que inician TRS incrementarán el aporte de proteínas, pero continuarán con restricciones en sodio, potasio y fósforo.

PROTEÍNAS

Las recomendaciones sobre el aporte diario de proteínas se modificarán con la progresión de la ERC. En el paciente diabético

el aporte de proteínas potencia el efecto de la insulina endógena, promoviendo la saciedad, por lo que la restricción de estas es un tema controvertido.

Clásicamente, la recomendación de dietas restrictivas en proteínas era la norma. Se basaba en el hecho de que una dieta hiperproteica (una ingesta de proteínas 1,2-1,4 g/kg peso) se relacionaba con una hiperfiltración y acumulación de toxinas urémicas que podrían ser responsables de la progresión de la ERC (27).

Aunque es cierto que varios estudios han demostrado cómo una disminución de la ingesta proteica de 0,2 g/kg/día es suficiente para registrar una mejoría metabólica en niveles de urea, acidosis metabólica e hiperfosfatemia (28), en la mayor parte de estudios, las dietas, inicialmente, eran hiperproteicas.

Por ello, en las últimas guías clínicas de American Diabetes Association (ADA) y del National Institute of Health and Care Excellence (NICE) (10,29), las recomendaciones en estadios 1-3 sobre el aporte de proteínas es de una dieta normoproteica, intentando no superar un aporte diario de 1 g/kg de peso, y de 0,8 g/kg de peso en estadio prediálisis más avanzados, siendo más del 50% de las proteínas aportadas de alto valor biológico. No recomiendan ingestas menores porque no se ha comprobado una disminución en la progresión del deterioro del FG en estadios avanzados de ERC y, sin embargo, las dietas muy restrictivas desde el punto de vista proteico, pueden contribuir a un deterioro de su estado nutricional.

Además, los pacientes con proteinuria deberán añadir un 1 g de proteínas de alto valor biológico por cada gramo de pérdida de proteínas por orina (18).

Tabla II. Soporte nutricional en ERC y DM

	ERC estadios 1-2	ERC estadios 3-4	ERT (estadio 5) TRS
Control glucémico	HbA1c < 7,0%	HbA1c < 7,0% Ajuste de medicación	HbA1c ? (3) Evitar hipoglucemias
Peso y energía	23-35 kcal/peso/día Pérdida de 5-10% peso si obesidad	23-35 kcal /kg/días Estadio 3 Estadio 4: 30-35 Kcal/kg/días, evitar pérdida de masa magra	30-35 kcal/kg/días, evitar pérdida de masa magra, control para estado nutricional óptimo
Hidratos de carbono	45-60% de energía < 10% azúcares simples	45-60% de energía < 10% azúcares simples	45-60% de energía < 10% azúcares simples
Lípidos	30-35% de energía < 10% grasas saturadas	30-35% de energía < 10% grasas saturadas	30-35% de energía < 10% grasas saturadas
Proteínas	1 g/kg peso	1 g/kg peso estadio 3 0,8 g/kg peso estadio 4	1.2 g/kg peso HD 1,2-1,3 kg peso DP
Fibra	14-25 g/1.000 kcal	14-25 g/1.000 kcal	14-25 g/1.000 Kcal
Fluidos	No restricción (vigilar en hiperglucemia)	No restricción	HD: 1 l + pérdidas urinarias DP: individualizar
Sodio	< 2.000 mg/día	< 2.000 mg/día	< 2.400 mg/día
Potasio	No restricción, solo si hiperpotasemia	Si hiperpotasemia < 2.400 mg/d	HD: < 2.400 mg/día DP ?
Fósforo	No restricción	800-1.000 mg/día+ quelantes de fósforo	HD 800-1.200 mg DP 800-1.000 mg

Adaptada de Witham (27). HD: hemodiálisis; DP: diálisis peritoneal.

Solo en pacientes en estadio 5 no candidatos a terapia renal sustitutiva, el aporte de proteínas será de 0,6 g/kg (con más del 60% de alto valor biológico) o de 0,3 g/kg, pero suplementadas con aminoácidos esenciales o cetóanálogos para ralentizar la progresión y disminuir la sintomatología urémica (18).

Sin embargo, el tratamiento con TRS incrementa las pérdidas y el catabolismo de proteínas, por lo que en estos pacientes el aporte proteico debe incrementarse: en los pacientes con hemodiálisis (HD) en 1,2-1,4 g/kg/día y en los pacientes con diálisis peritoneal en 1,2-1,3 g/kg/día (> 50% de alto valor biológico) (27).

APORTE DE ENERGÍA

En estadios iniciales de ERC, la obesidad tiene una elevada prevalencia en pacientes con DM2. La propia obesidad es un factor de riesgo para el desarrollo de ERC y de su progresión. En estadio 1-3 se recomienda una ingesta calórica de 23-35 kcal/kg, similar a pacientes sanos, recomendando en pacientes con obesidad o sobrepeso una pérdida del 5-10%. Sin embargo, en estadios avanzados de ERC (4-5) y en pacientes con TRS un IMC elevado es un factor de protección (30) por lo que hay que ser cauto en las recomendaciones de dieta hipocalórica y se recomienda un mayor aporte calórico de 30-35 kcal/kg para conseguir un balance nitrogenado neutro o positivo, fundamentalmente en los pacientes con restricción proteica (9,14).

LÍPIDOS

La ERC y la diabetes mellitus son dos entidades asociadas a un alto riesgo de enfermedad cardiovascular, por lo que desde el inicio se recomienda reducir ingesta de alcohol, grasas trans y saturadas. Los ácidos grasos omega 3 podrían tener efectos beneficiosos en la progresión hacia peores estadios de ERC, con reducciones de la proteinuria, aunque los datos son limitados (3,10).

CARBOHIDRATOS

Se recomienda un aporte del 45-60% de las kilocalorías totales y en su mayoría carbohidratos complejos. Evitar los carbohidratos con elevado índice glucémico se podría justificar por un mayor control de la glucemia posprandial (31), aunque muchos de los alimentos con bajo índice glucémico son ricos en potasio (vegetales, frutas), por lo que en estadios avanzados se deberán realizar técnicas para disminuir el aporte de potasio de estos alimentos (27). Una ingesta de fibra de 15-25 g/1.000 kcal es la recomendada, pero en estadios avanzados de la enfermedad (estadios 4 y 5) es difícil conseguir estos requerimientos porque es fundamental el control en la ingesta de fósforo y potasio.

SODIO

Las dietas con alto aporte de sodio están asociadas con elevación de la presión arterial, empeoramiento de la proteinuria y

una menor respuesta al tratamiento con bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Las recomendaciones generales son de hasta 2 g al día de sodio en estadios 1-4 (32).

Sin embargo, los pacientes con DM, se podrían beneficiar de restricciones mayores (1,2-1,5 g/24 h) no solamente por su efecto sobre la presión arterial sino también porque la dieta hiposódica tiene un efecto beneficioso sobre la insulin-resistencia (27).

POTASIO

El 90% del potasio administrado en la dieta es eliminado por el riñón. La hiperpotasemia aparece por una disminución de la excreción renal de potasio y de la salida del potasio intracelular durante el catabolismo tisular causado por una enfermedad aguda y la presencia de acidosis (32).

Los niveles de potasio pueden comenzar a elevarse desde ERC estadio 3, estos niveles son los que van a determinar cuándo iniciar medidas para el control de potasio:

- Se recomienda una ingesta de potasio en ERC prediálisis de 1.500-2.000 mg/día, aunque en pacientes con diuresis elevadas la elevación de potasio es menos pronunciada y una ingesta de hasta 3.000 mg/día sería adecuada.
- En pacientes en HD las recomendación de ingesta de potasio es de 1.500-2.000 mg/día y en pacientes con diálisis peritoneal de 2.000-3.000 mg/día (18).

FÓSFORO

Como con los niveles de potasio, los de fósforo se elevarán con la progresión de la ERC (desde estadios 3). La elevación de fósforo o de la PTH nos alertará sobre cuándo comenzar con medidas nutricionales. Se recomienda una ingesta de fósforo 400-700 mg/día (500-1.200 mg/día en TRS). Es una restricción difícil de llevar a cabo únicamente con medidas dietéticas, por lo que es fundamental asociar quelantes de fósforo durante las comidas. Los quelantes de fósforo son sustancias fijadoras de fósforo que disminuyen la absorción intestinal de este.

Cuando se realizan medidas higiénico-dietéticas para el control del fósforo, se debe recordar la estrecha relación entre contenido de fósforo y las proteínas de los alimentos, por lo que es difícil la restricción del fósforo sin una restricción de la ingesta proteica, fundamentalmente en pacientes en TRS. Una manera de evitar una restricción en la ingesta de proteínas de estos pacientes es utilizar el ratio fósforo (mg)/proteína (g) de un alimento dado, de manera que se podrá aportar la cantidad necesaria de proteínas con alimentos proteicos con menor contenido de fósforo. Las guías K/DQI recomiendan un ratio de 12-16 mg fósforo/g de proteína (33).

Además, se ha de tener en cuenta si el fósforo aportado en la dieta es orgánico o inorgánico. El fósforo orgánico está presente en los alimentos naturales, y el inorgánico en los alimentos proce-

sados (añadidos como aditivos). La absorción intestinal del fósforo orgánico es del 40-60% y del inorgánico del 90-100%. Por este motivo, una de las recomendaciones para el control en la ingesta de fósforo es evitar los alimentos procesados.

Se han elaborado tablas ratio fósforo/proteína a las que se han añadido contenido de sodio y potasio (Tablas III-V). La limitación de estas tablas son los escasos datos aportados en los alimentos procesados sobre el aporte real de fósforo inorgánico (33).

Tabla III. Ratio fósforo/proteína por cada 100 g de alimento crudo de fuentes orgánicas de origen animal (tomada de Barril-Cuadrado G et al.) (33)

Grupo de alimentos	Proteína (g)	Fósforo (mg)	Ratio fósforo /proteína (mg/g)	Potasio (mg)	Sodio (mg)
<i>Lácteos y derivados</i>					
Leche de soja	3,2	47	14,68	191	3
Leche de almendra	14,5	280	19,31	420	18
Leche de vaca semidesnatada	3,2	85	26,56	166	46
Leche de vaca desnatada	3,3	88	26,66	174	45
Leche de vaca entera	3,06	92	30,06	157	48
Leche de cabra	3,4	103	30,29	185	45
Queso para untar bajo en calorías	14,2	150	10,56	190	480
Queso blanco desnatado	12,39	134	10,81	86	-
Requesón	12,31	150	12,18	88	230
Queso curado genérico	35,77	470	13,13	82	620
Queso fresco de Burgos	12,4	170	13,70	121	272
Queso Brie	17,2	303	17,61	119	593
Queso Cheddar	26	470	18,07	100	700
Queso Manchego	28,77	520	18,07	100	670
Queso Mozzarella	19,5	428	21,94	67	373
Queso Edam	20,7	462	22,31	-	-
Queso fresco de cabra	19,8	818	41,31	90	480
Queso para untar	15,63	754	48,24	149	1139
Yogur desnatado sabor vainilla	5,3	132,2	24,94	146,6	44,4
Yogur desnatado sabor natural	4,3	109	25,34	187	57
Yogur desnatado sabor natural azucarado	4,5	123	27,33	191	66
Yogur entero con fresas	2,7	75	27,77	117,3	38,8
Nata líquida 18 % grasa	2,51	65	25,89	130	45
<i>Huevo</i>					
Clara de huevo de gallina	10,5	15	1,42	142	160
Huevo de gallina entero	12,5	200	16	130	140
Yema de huevo de gallina	16,5	520	31,51	97	50
<i>Jamón</i>					
Jamón serrano ibérico	43,2	157,5	3,64	153,1	1.110,9
Jamón ibérico de bellota	33,2	191	5,75	655	1935
Jamón serrano	28,8	167	5,79	250	2130
Jamón serrano magro	28,6	190	6,64	-	-
Jamón cocido	19	239	12,57	270	970

(Continúa en la página siguiente)

Tabla III (Cont.). Ratio fósforo/proteína por cada 100 g de alimento crudo de fuentes orgánicas de origen animal (tomada de Barril-Cuadrado G et al.) (33)

Grupo de alimentos	Proteína (g)	Fósforo (mg)	Ratio fósforo /proteína (mg/g)	Potasio (mg)	Sodio (mg)
<i>Carne vacuna</i>					
Lomo de ternera crudo con grasa separable	20,2	200	9,90	350	60
Solomillo sin grasa de ternera	20,19	210	10,40	328	92
Chuletas de ternera	17	200	11,76	350	60
Hígado	21,1	358	16,96	325	96
<i>Cerdo</i>					
Lomo de cerdo	18	151	8,38	212	63
Chuleta	19	166	8,73	285	69
Solomillo	21	230	10,95	420	53
Hígado	21,4	350	16,35	330	87
<i>Ave</i>					
Ala de pollo con piel cruda	18,33	132	7,20	156	73
Pechuga de pollo con piel cruda	23,1	196	8,48	255	65
Pavo, pechuga con piel cruda	24,12	210	8,70	333	46
Pato entero	19,7	200	10,15	280	80
Pavo, muslo con piel crudo	18,9	211	11,16	201	71
<i>Conejo</i>					
Conejo de granja	20,7	258,53	12,48	403,77	56,6
<i>Cordero</i>					
Costilla	15,6	170	10,89	320	75
Chuleta de cordero	15,4	170	11,03	230	60
<i>Pescados, mariscos y crustáceos</i>					
Raya	20,56	155	7,53	250	90
Cangrejo	19,5	160	8,20	270	370
Pulpo	17,9	170	9,49	230	363
Langostino	22,44	215	9,58	221	305
Bacalao	18,2	180	9,89	340	68
Jurel	15,4	157	10,19	420	39
Camarón	17,6	180	10,22	330	190
Boquerón	17,6	182	10,34	331	116
Angula	16,3	170	10,42	270	90
Atún	22	230	10,45	400	47
Dorada	17	180	10,58	300	73
Congrio	19	202	10,63	340	50
Perca	18,6	198	10,64	330	47
Mero	19,4	210	10,82	255	80
Calamar	14	158,5	11,32	316,33	136,5
Chipirón	16,25	190	11,69	280	110
Merluza	11,93	142	11,90	294	101

(Continúa en la página siguiente)

Tabla III (Cont.). Ratio fósforo/proteína por cada 100 g de alimento crudo de fuentes orgánicas de origen animal (tomada de Barril-Cuadrado G et al.) (33)

Grupo de alimentos	Proteína (g)	Fósforo (mg)	Ratio fósforo /proteína (mg/g)	Potasio (mg)	Sodio (mg)
<i>Pescados, mariscos y crustáceos</i>					
Rodaballo	16,1	192	11,92	290	114
Bonito	21	254	12,09	252	39
Berberecho	10,7	130	12,14	314	56
Almeja	10,7	130	12,14	314	56
Palometa	20	250	12,5	430	110
Caballa	18,68	244	13,06	386	84
Trucha	15,7	208	13,24	250	58
Salmón	18,4	250	13,58	310	98
Abadejo	17,4	250	14,36	320	80
Pez espada	18	261	14,5	346	116
Anguila	19,97	310	15,52	270	89
Centollo	20,1	312	15,52	270	370
Vieira	12,48	195	15,62	338	156
Lenguado	16,5	260	15,75	230	100
Pescadilla congelada	11,75	190	16,1	270	100
Gallo	15,8	260	16,45	250	150
Rape	15,9	330	20,75	284	41
Mejillón	10,8	236	21,85	92	210
Percebe	13,6	312	22,94	330	18
Ostras	8,15	187,5	23,00	240	395
Sardinas	18,1	475	26,24	24	100
<i>Embutidos</i>					
Morcilla	19,5	80	4,10	210	1.060
Chorizo	27	270	10	180	1.060
Salchicha tipo Frankfurt	12,7	173	13,62	170	900

Tabla IV. Ratio fósforo/proteína por cada 100 g de alimento crudo de fuentes orgánicas de origen vegetal (tomada de Barril-Cuadrado G et al.) (33)

Grupo de alimentos	Proteína (g)	Fósforo (mg)	Ratio fósforo/ proteína (mg/g)	Potasio (mg)	Sodio (mg)
<i>Cereales</i>					
Sémola de trigo	12,6	143	11,34	193	3
Masa de hojaldre cruda	4,85	57	11,75	66,5	340
Harina de trigo	10	120	12	135	3
Cereales a base de trigo y chocolate	8	100	12,5	400	400
Pasta alimenticia cruda	12,5	167	13,36	236	5
Arroz blanco	7	100	14,28	110	6

(Continúa en la página siguiente)

Tabla IV (Cont.). Ratio fósforo/proteína por cada 100 g de alimento crudo de fuentes orgánicas de origen vegetal (tomada de Barril-Cuadrado G et al.) (33)

Grupo de alimentos	Proteína (g)	Fósforo (mg)	Ratio fósforo/proteína (mg/g)	Potasio (mg)	Sodio (mg)
<i>Cereales</i>					
Pasta alimenticia integral cruda	13,4	258	19,25	215	8
Cereales de desayuno a base de muesli	10,3	288,7	28,02	-	-
Cereales de desayuno a base de maíz y trigo	6	170	28,33	0	600
Arroz integral	7,5	303	40,4	223	6
Cereales de desayuno a base de trigo, avena, maíz, miel y nueces	11	360,7	32,79	335	775
Almidón de maíz	0,26	13	50	3	9
<i>Legumbres</i>					
Lentejas	24,77	256,04	10,33	463,05	226,78
Guisantes	21,6	330	15,27	900	40
Garbanzos	19,31	310	16,05	1000	30
Judías pintas	23,58	407	17,26	1406	24
Soja seca	35,9	660	18,38	1730	5
Judías blancas	21,1	426	20,18	1337	15
Habas secas	26,1	590	22,60	1090	11
<i>Pan</i>					
Pan blanco de barra	8,3	90	10,84	120	650
Pan tipo baguette	9,65	110	11,39	120	570
Pan tipo hamburguesa	7,54	150	19,89	110	550
Pastel de manzana	3,5	87	24,85	117	626
<i>Frutos secos</i>					
Nuez	14	304	21,71	690	3
Pipa de girasol	27	651	24,11	710	3
Almendra	19,13	524,88	27,43	767,25	10,36
Avellana	12,01	333	27,72	636	6

Tabla V. Ratio fósforo/proteína por cada 100 g de alimento crudo de fuentes alimenticias con fósforo inorgánico (tomada de Barril-Cuadrado G et al.) (33)

Grupo de alimentos	Proteína (g)	Fósforo (mg)	Ratio fósforo/proteína (mg/g)	Potasio (mg)	Sodio (mg)
<i>Bollería</i>					
Palmera	5	50	10	76	431
Croissant	7,5	95	12,66	136	492
Galletas tipo María	7,08	90	12,71	110	217
Bollería, genérico	7	91	13	78	178
Galleta con chocolate tipo «cookies»	6,2	82	13,22	92	220
Donut	6,1	81	13,27	102	443

(Continúa en la página siguiente)

Tabla V (Cont.). Ratio fósforo/proteína por cada 100 g de alimento crudo de fuentes alimenticias con fósforo inorgánico (tomada de Barril-Cuadrado G et al.) (33)

Grupo de alimentos	Proteína (g)	Fósforo (mg)	Ratio fósforo/proteína (mg/g)	Potasio (mg)	Sodio (mg)
<i>Bollería</i>					
Galletas integrales	10	133	13,3	200	300
Ensaimada	5,7	79	13,85	84	294
Croissant de chocolate	5,6	87	15,53	170	110
Galleta, genérico	6,76	124,42	18,40	169,75	409,9
Churro	4,6	108	23,47	146	2
Donut de chocolate	3,7	107,3	29	103,4	440,6
Magdalena	6,1	231	37,86	88	211
<i>Chocolates</i>					
Chocolate negro con almendras	8,2	219	26,70	460	106
Chocolate con leche	9,19	261	28,40	465	58
Chocolate con leche y almendras	8,6	246	28,60	441	106
Chocolate blanco	8	230	28,75	350	110
Chocolate negro	4,7	181,33	38,58	359,67	12,33
<i>Salsas</i>					
Mayonesa baja en calorías	1	1	1	10	750
Salsa boloñesa	8	79	9,87	310	430
Salsa barbacoa	1,8	20	11,11	170	810
Ketchup	3,4	40	11,76	480	910
Sopa de sobre sin reconstituir	10,99	194,4	17,68	319,2	613,2
Salsa bechamel	4,1	110	26,82	160	400
<i>Bebidas y refrescos</i>					
Limonada	0,5	11	22	82	2
Cava	0,2	7	35	48	4
Refresco sabor naranja sin gas	0,1	4	40	40	1
Cerveza sin alcohol	0,38	20	52,63	40	2,6
Cerveza oscura 8-9º	0,6	33,5	55,83	92	11,5
Vino rosado	0,1	6	60	75	4
Vino tinto	0,23	14	60,86	93	4
Cerveza con alcohol	0,5	55	110	37	4,4
Vino blanco	0,1	15	150	82	2
Refresco tipo tónica	traza	0	No aplicable	0	2
Coñac	0	0	No aplicable	2	2
Ginebra	0	0	No aplicable	0	2
Refresco sabor naranja con gas	traza	1	No aplicable	18	6
Sidra	traza	3	No aplicable	72	7
Ron	0	5	No aplicable	2	1
Whisky	0	5	No aplicable	2,8	-

(Continúa en la página siguiente)

Tabla V (Cont.). Ratio fósforo/proteína por cada 100 g de alimento crudo de fuentes alimenticias con fósforo inorgánico (tomada de Barril-Cuadrado G et al.) (33)

Grupo de alimentos	Proteína (g)	Fósforo (mg)	Ratio fósforo/proteína (mg/g)	Potasio (mg)	Sodio (mg)
<i>Bebidas y refrescos</i>					
Refresco sabor cola bajo en calorías (Coca-Cola light)	0	12	No aplicable	4	7
Refrescos sabor cola (Coca-Cola)	0	15	No aplicable	1	8
<i>Otras fuentes</i>					
Bonito enlatado en aceite	26,23	200	7,62	267	347
Lasaña	6,3	93	14,76	159	181
Pizza precocinada	8,2	179	21,82	201	520
Albóndigas en conserva	6,8	243,2	35,76	614,3	929,3

MANEJO DE LA ACIDOSIS METABÓLICA

La acidosis metabólica durante los estadios avanzados de ERC es secundaria al incremento de la producción de ácidos del catabolismo de nutrientes, del catabolismo tisular y de la disminución sérica de bicarbonato. En los primeros estadios de la ERC ocurre una adaptación renal, pero cuando el FGE < 40 ml/min/1,73 m², esta adaptación ya no es eficiente. Se recomienda suplementación con bicarbonato cuando este en suero sea inferior a 22 mmol/l y FGE < 30 ml/min/1,73 m² (9,29). La acidosis metabólica está relacionada con el aumento del catabolismo proteico, por lo que su tratamiento es primordial para garantizar la eficacia del soporte nutricional.

MICRONUTRIENTES

El déficit de vitaminas es habitual en pacientes con estadios avanzados de ERC y el TRS. Hay varias causas entre las que está la disminución de la ingesta (dietas restrictivas, anorexia), el aclaramiento durante el TRS, o la disminución de formas activas. La restricción dietética en estos pacientes limita, fundamentalmente, la ingesta de vitaminas hidrosolubles presentes en comidas ricas en fósforo y potasio (frutas y verduras). No existe un consenso sobre la suplementación universal de todas las vitaminas hidrosolubles. Se recomienda el aporte de ácido fólico y vitamina C en pacientes con TRS (34,35).

Dentro de las vitaminas liposolubles se recomienda la suplementación de vitamina D, en los pacientes con ERC, para alcanzar niveles de 25 hidroxil vitamina D < 30 ng/ml (18). Otros micronutrientes que pueden ser deficitarios en pacientes con ERC son el zinc, selenio (35), sin que hasta el momento se hayan establecido unas claras pautas para su suplementación (36).

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 75 años que acude al Servicio de Nutrición Clínica en 2011 para control metabólico.

Es derivado desde el Hospital Comarcal para manejo de su diabetes mellitus. En un ingreso reciente en el Servicio de Medicina Interna por un síndrome de hipoventilación en paciente con obstrucción crónica del flujo aéreo conocido, se realiza diagnóstico de ERC. Conoce diabetes mellitus tipo 2 desde hace 18 años, en tratamiento con metformina 1.000 mg (1-0-1). No ha realizado controles de su diabetes desde hace 4 años. Además, HTA en tratamiento con enalapril 20 mg (1-0-0). Como complicaciones microangiopáticas se observa una ERC probablemente secundaria a nefropatía diabética, asociada a clínica de disfunción eréctil de años de evolución. Es remitido a nuestras consultas con la siguiente analítica:

Hb: 13,3; Hto: 33%; HbA1c: 8,7%; glucemia plasmática: 144 mg/dl; colesterol total: 240 mg/dl; colesterol-LDL: 152 mg/dl; colesterol-HDL: 52 mg/dl; triglicéridos: 179 mg/dl; ác. úrico: 3,7 mg/dl; creatinina: 1,67 mg/dl; urea: 65 mg/dl; potasio: 4,5 mEq/l; sodio: 145 mEq/l FGE: 42 ml/min/1,73 m², PTH 58,86 pg/l, albúmina 4,2 g/dL; fósforo: 3,5 mg/dl; prealbúmina: 35 mg/dl; bicarbonato sérico: 27 meq/l.

Durante la exploración física no se observaron edemas en extremidades. Presentó una tensión arterial de 150/95 mmHg con una frecuencia cardíaca: 64 lpm. Peso 101 kg, índice de masa corporal (IMC): 35,75 kg/m².

Por tanto, es un paciente obeso con una DM2 de larga evolución y deficiente control metabólico y de su presión arterial, con una ERC estadio 3 secundaria a nefropatía diabética. Para poder establecer un correcto soporte nutricional se debe realizar una valoración nutricional adecuada, así como conocer cuáles son los hábitos dietéticos del paciente. Como se ha comentado previamente (24), la valoración global subjetiva es una herramienta validada en pacientes con ERC. En nuestro paciente, sin alteraciones en la ingesta, sin disminución de peso y parámetros nutricionales no alterados, cumplía criterios de grado A (normonutrido).

La ingesta nutricional se valoró con una encuesta nutricional (Tabla VI). En nuestro caso, debemos recordar que nuestro paciente presentaba una obesidad grado 2, por lo que los requerimien-

Tabla VI. Encuesta nutricional en la visita 1 y su relación con los requerimientos en ERC estadio 3

IRC estadio 3		
	Encuesta nutricional	Requerimientos
Kcal	2393,4 kcal (33.25 kcal/SGPA)	23-35 kcal/kg/día
Proteínas	92,7 g (1.25 g/kg PA)	1 g/kg/día
H. de carbono	211,8 g (35%)*	55-60%
Lípidos saturados	130,6 g (49%)* 12%	30-35% < 10%
Sodio	3,5 g	< 2 g/día
Potasio	3.452 mg	Normalmente no hay restricción hasta que la hiperpotasemia está presente y después individualizar
Fósforo	2.306,5 mg	Normalmente no hay restricción hasta que la hiperfosfatemia está presente y después individualizar

*Porcentaje de kcal respecto al aporte total. H. de carbono: hidratos de carbono.

tos de energía y nutrientes se establecieron en función del peso ajustado.

En los pacientes obesos con IRC se aconseja calcular el peso ajustado mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Peso ajustado} = [(\text{peso real} - \text{peso ideal})] \times 0,25 + \text{peso ideal}$$

(Peso ideal: 64,92 kg; peso ajustado: 73,94 kg)

Los requerimientos de energía y nutrientes deben individualizarse según el estadio de la ERC. Una ingesta energética de 23-35 kcal/kg/día permite alcanzar y/o mantener un balance nitrogenado neutro en una IRC-3. En nuestro paciente se estimó un aporte calórico de 25 kcal/kg/día a partir del peso ajustado, siendo necesario un aporte de 1.848,5 kcal/día. Las recomendaciones de proteínas para nuestro paciente en ERC-3 se establecieron en 1 g/kg/día, por lo que se estimó un aporte proteico a partir del peso ajustado (73,94 g/kg/día).

No nos debemos olvidar de administrar una dieta equilibrada en cuanto al aporte de hidratos de carbono (HC) y lípidos para evitar la utilización de la proteína como sustrato energético. El aporte recomendado de HC en ERC y DM es de 55-60% de la energía total/día con predominio de los HC complejos para prevenir la hiperglucemia asociada a insulín-resistencia. En pacientes con DM, ERC, e HTA los requerimientos de sodio recomendados son < 2 g/día (27,35).

A nuestro paciente se le proporcionaron medidas higiénico-dietéticas para el control del aporte calórico y de los macronutrientes, así como unas recomendaciones de restricción de sodio (Tabla VII).

Para evitar la progresión y la aparición de la ERC crónica es fundamental un adecuado soporte nutricional, aunque debemos recordar que los factores que más van a repercutir en su progresión y su aparición van a ser un adecuado control metabólico y de los niveles de presión arterial (3).

Para el manejo de su diabetes se redujo la dosis de metformina a 1.000 mg diarios por el grado de ERC (3) y se asoció tratamiento con insulina Glargina 22 U por la noche con ajuste progresivo, y se añadió enalapril 20 mg 1 cp al día y 20 mg atorvastatina.

Tres meses después acude nuevamente a la consulta de Nutrición Clínica con la siguiente analítica: HbA1c- 7,2%; glucosa: 98 mg/dl; Cr. 1,63; FGe: 44 mg/min/1,73; peso: 92 kg, IMC: 33,4 kg/m²; TA: 135/77 mmHg, por lo que se refuerza la implementación de medidas higiénico-dietéticas y se remite a su centro de referencia.

Cinco años después acude a urgencias de nuestro hospital por cuadro de 5 meses de evolución de saciedad precoz, distensión abdominal posprandial, hiporexia que en las últimas 3 semanas ha empeorado comenzando con vómitos alimentarios y pérdida de 8 kg de peso. En tratamiento con insulina Glargina (20 UI por la noche), metformina 1000 mg cada 24 horas, enalapril 20 mg y atorvastatina 20 mg. Tras reposición hidroelectrolítica endovenosa y estabilización del paciente se solicita consulta para nueva valoración nutricional.

Presenta la siguiente analítica:

- Creatinina: 3,0 mg/dl; urea: 110 mg/dl; potasio: 5,5 mEq/l; Na: 140 mEq/l.
- FGe: 22 ml/m/1,73 m²; PTH 110 pg/l; fósforo: 6 mg/dl.
- Albúmina: 3,1 g/dl; bicarbonato: 19 meq/l.
- Hb: 10,2 g/dl; Hto: 31%; HbA1C: 5,7%; glucemia plasmática: 56 mg/dl; colesterol total: 97 mg/dl; colesterol-LDL: 40 mg/dl; colesterol-HDL: 40 mg/dl; triglicéridos: 80 mg/dl.

Nos encontramos con un paciente con diabetes de larga evolución y complicaciones microvasculares asociadas, con una clínica larvada de años de evolución de náuseas, sensación de plenitud precoz y agudización en las últimas semanas. Con un posible diagnóstico de gastroparesia diabética, se realiza gastroscopia, en la que se observa abundante contenido gástrico, sin obstrucción mecánica asociada.

La *gastroparesia diabética* es una alteración de la motilidad gástrica caracterizada por un retraso del vaciamiento

Tabla VII. Recomendaciones higiénico-dietéticas para control de sodio, potasio y fósforo

Recomendaciones higiénico-dietéticas para restricción de sodio		
– En general, no añadirá sal (sodio), a los alimentos o al menos reduciremos su cantidad – Hay que tener en cuenta que los alimentos sometidos a remojo pierden sal – Deben evitarse los cubitos de caldo o concentrados de carne, ya que tienen mucha sal, al igual que los productos elaborados (precocinados, enlatados, etc.) porque en muchas ocasiones se desconoce su composición – Los alimentos procesados son los más ricos en sodio, entre ellos los que más destacan son: bollería y cereales, carnes y derivados lácteos. Por el contrario, los alimentos naturales no procesados tienen menos aporte de sodio, aunque tanto los mariscos, carnes, pescados, leche y huevos son ricos en sodio		
Recomendaciones higiénico-dietéticas para restricción de potasio	Recomendaciones higiénico-dietéticas para restricción de fósforo	
– El potasio se disuelve con agua. Por ello, todos los alimentos que se puedan poner a remojo sin que pierdan sus características, se trocearán, se pondrán en agua la noche anterior y se cambiará varias veces el agua – Si los alimentos van a tomarse cocidos, se cocinarán en abundante agua, que se cambiará a media cocción por agua nueva, con la que se finalizará la cocción – Las legumbres, verduras, patatas y hortalizas pueden remojarse sin que se estropeen y sin perder su sabor. Si se dejan en remojo se elimina el 75% del potasio – No se deberá aprovechar el agua de cocción para hacer salsas o sopas, no se tomará caldo vegetal y no se aprovechará el agua de hervir las frutas – No se tomará el jugo de las frutas en almíbar y compotas, porque llevan disuelto el potasio de las mismas – No se deben consumir productos integrales (incluido el pan en los pacientes diabéticos) por su alto contenido en potasio y fósforo – No se utilizarán como condimentación de los platos sales de cloruro de potásico – Especial cuidado con el consumo de café y cacao, son alimentos muy ricos en potasio	– El fósforo se encuentra muy distribuido por todos los alimentos, lo que hace muy difícil controlar la cantidad de fósforo que ingerimos. Es importante saber, por tanto, cuáles son los alimentos que lo contienen en mayor proporción. – Las principales fuentes alimentarias de fósforo las encontramos en: • Productos lácteos • Carnes y pescados • Huevos • Legumbres • Frutos secos • Cereales integrales – Así pues, le recomendamos: • Limitar los productos lácteos, sobre todo los desnatados • Precaución con el consumo de carnes y pescados - Desaconsejados: › Carnes rojas: ternera, ternasco, cerdo, caballo › Pescados azules: salmón, sardinas, atún, palometa, etc. - Aconsejados: › Carnes blancas: pollo, pavo, conejo. Pescados blancos: merluza, gallo, lenguado, bacalao, etc. • Moderación en el consumo de pan • Eliminar de la dieta cualquier tipo de alimento integral • No olvide tomar durante las comidas la medicación para controlar el fósforo (los quelantes) – Los alimentos manufacturados tienen más fósforo que los naturales. Evite tomar alimentos preparados o cocinados industrialmente	

gástrico. Cuando se manifiesta suelen existir otras complicaciones microvasculares asociadas. Los síntomas habituales son saciedad precoz, náusea, vómitos y disconfort abdominal superior. Los síntomas más habituales son las náuseas (37). La prueba "gold standard" para su diagnóstico es la gammagrafía de vaciamiento gástrico (38). Los pacientes con gastroparesia diabética son más susceptibles a sufrir un deterioro del estado nutricional y, en nuestro paciente, además, un deterioro de su ERC.

El manejo de la gastroparesia diabética inicialmente debe incluir (38):

- Adecuado control metabólico de la diabetes para reducir el efecto inhibitorio de la hiperglucemia sobre la motilidad gástrica.

- Medidas higiénico-dietéticas que favorezcan, o por lo menos no retrasen, el vaciamiento gástrico.
- Tratamiento con fármacos procinéticos.

Presenta TA: 96/56 mmHg. Fc: 102 lpm. Edemas en extremidades inferiores (refiere que habitualmente presenta diuresis buena y que los últimos días ha sido escasa). Actualmente el paciente se encuentra en una ERC estadio 4 con (FG 21 ml/m/1,73).

El peso habitual del paciente en los 2 últimos años ha sido de 85 kg. Hace 3 meses tenía un peso de 80 kg y el peso actual es de 72 kg, IMC 27,43 kg/m². Circunferencia muscular braquial de 19 cm: pérdida de peso del 10% en 3 meses.

Tras realizar una exhaustiva valoración de su ingesta y de los parámetros nutricionales, el paciente cumple criterios de PEW:

1. Alteración de los parámetros bioquímicos (bajos niveles de albúmina, prealbúmina o colesterol). En el caso de nuestro paciente presentaba albúmina 3,1 g/dl, prealbúmina 17 mg/dl y un colesterol de 97 mg/dl.
2. Pérdida de peso asociada a inadecuación de la ingesta proteica y energética. El paciente presentaba una pérdida de peso de 8 kg (< 10%) y una ingesta escasa cuantificada mediante encuesta de 2 días (Tabla VIII).
3. Depleción de la masa muscular (sarcopenia). Circunferencia muscular del brazo 10% inferior al P50.
4. Ingesta menor a 20 kcal/kg peso.

Tras la realización de la VGS, y debido a que existía pérdida de peso, disminución de la ingesta alimentaria y disfunción gastrointestinal, el paciente se encuentra en un grado B (moderadamente o sospecha de estar desnutrido) (Fig. 1).

Para revertir esta situación de PEW, en nuestro paciente se prescribió suplemento nutricional oral específico para pacientes renales prediálisis (400 kcal + 8 g proteínas) (Tabla IX), aportando un brik al día repartido durante todo el día, para completar ingesta además de dieta fraccionada controlada en fósforo, potasio y sodio, de 1.800 kcal + 50 g proteínas.

En los pacientes en los que no es posible un adecuado soporte nutricional únicamente con medidas higiénico-dietéticas, el soporte nutricional artificial es fundamental.

Los pacientes candidatos a soporte nutricional artificial son aquellos con ingestas orales disminuidas, parámetros bioquímicos alterados o criterios de PEW (Fig. 2). Cuando añadimos suplementos orales nutricionales (SON) podemos incrementar hasta en 10 kcal/día y 0,3-0,4 g de proteínas por kg de peso (39).

Los preparados nutricionales específicos para pacientes con ERC son hipercalóricos, controlados en sodio, potasio y fósforo (Tabla IX). Los preparados para ERC prediálisis son hipoproteicos (8-10% del contenido calórico), y los específicos de TRS son hiperproteicos (17-19% del aporte calórico total).

Por otro lado, hay SON específicos para pacientes con diabetes, sin restricción en fósforo, sodio, potasio y normocalóricos (normo/

hiperproteicos). Estos SON contienen carbohidratos complejos, con menor índice glucémico, y logran un mejor control de las glucemias postprandiales y menores requerimientos de insulina (40,41).

El uso de uno u otro dependerá de la situación clínica del paciente y de cuál sea su patología predominante. En nuestro paciente con niveles de glucemia controlados con dosis bajas de insulina, y elevación de potasio y fósforo, gana más peso el uso de preparados específicos para ERC prediálisis.

Se pauta tratamiento para gatroparesia con metoclopramida, además de ajustar el tratamiento para su diabetes (ya se había suspendido la metformina), junto con medidas higiénico-dietéticas para facilitar el vaciamiento gástrico (Tabla X).

Tras garantizar un correcto cumplimiento del SON y dietético, el paciente es dado de alta con dieta fraccionada controlada en potasio, fósforo y sodio (Tabla VI), a la que se asoció suplementación oral con SON específico de ERC prediálisis, con un aporte diario de 1.900 kcal, 58 g de proteínas, 1.000 mg potasio, 1,5 g sodio y 800 mg de fósforo. Al alta, el paciente inició tratamiento con bicarbonato oral, quelantes de fósforo y eritropoyetina recombinante.

El tratamiento al alta fue:

- Insulina Glargina 20 UI por la mañana.
- Metoclopramida 10 mg (antes de las comidas principales).
- Resin Calcio sobres de 15 gramos (con el desayuno, comida y cena).
- Darbopoetina una inyección subcutánea cada 30 días.
- Enalapril 20 mg: 1 comprimido en desayuno.
- Bicarbonato sódico sobres de 1 gramo: 1 sobre en desayuno, comida y cena.
- Furosemida 40 mg: medio comprimido en desayuno.
- Atorvastatina 40 mg: 1 comprimido en la cena.

Cuatro meses después del alta hospitalaria y ante el deterioro mantenido de función renal FGE < 20 ml/min/1,73 m², el paciente ingresa en el Servicio de Cirugía Vascular para realización de fístula arteriovenosa para comenzar con HD en los próximos meses. Durante dicho ingreso, el paciente presenta una sepsis, tras la realización de fístula, que precisa ingreso en UCI durante 4 días. Tras el alta a planta hospitalaria, con hemodiálisis diaria, inicia tolerancia oral con sensación de plenitud y vómitos de repetición.

Solicitan entonces interconsulta a Nutrición Clínica:

En la exploración física: peso seco: 67 kg; talla: 1,66 m; IMC: 24,3 kg/m²; no edemas.

Analítica: Cr 4,5 mg/dl; urea 200 mg/dl; albúmina: 2,7 g/dl; prealbúmina: 20 mg/dl.

FGE: 12 ml/min/1,73 m²; colesterol total: 70 mg/dl; HbA1c: 5%; glucemia: 65 mg/dl; bicarbonato 17 meq/l.

La tolerancia oral es menor a 700 kcal día, con un aporte de proteínas de 30 g/24 h, con vómitos de repetición, en un paciente con diagnóstico previo de gatroparesia diabética asociada a una situación de toxicidad urémica y desnutrición severa (VGS grado C).

En pacientes con PEW una ingesta espontánea menor de 20 kcal/día y situación de estrés catabólico asociado, lo más adecuado es un soporte nutricional artificial completo (Fig. 2), ya

Tabla VIII. Encuesta nutricional en la visita 2, y su relación con los requerimientos en ERC estadio 4

	IRC estadio 4	
	Encuesta nutricional	Requerimientos
Kcal	968,6 (13,4 kcal/kg)	30-35 kcal/kg/día
Proteínas	47 g (0,65 g/kg)	0,8 g/kg/día
H. de carbono	19%	55-60%
Lípidos saturados	33% 10%	30-35% < 10%
Sodio	1,5 g	< 2 g/día
Potasio	521,2 mg	1.500-3.000 mg
Fósforo	730 mg	400-700 mg

H. de carbono: hidratos de carbono.

VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA	
(Señale la categoría adecuada o ponga el valor numérico donde indique #)	
A. Historia clínica	
1. Cambio de peso	
Pérdida de peso en los últimos 6 meses. Total: # _____ kg; % perdido # _____	
Cambio en las últimas 2 semanas: _____ aumento, _____ no cambio, ☒ descenso.	
2. Cambios en la ingesta alimentaria (en relación a lo habitual)	
_____ no cambio	
☒ cambio _____ duración = # <u>3</u> semanas	
_____ tipo: _____ subóptima dieta sólida _____ dieta líquida	
_____ líquidos hipocalóricos _____ ayuno	
3. Síntomas gastrointestinales (duración > 2 semanas)	
_____ ninguno, ☒ náusea, ☒ vómitos, _____ diarrea, ☒ anorexia	
4. Capacidad funcional	
_____ no disfunción	
☒ disfunción _____ duración = # <u>2-3</u> semanas	
_____ tipo: _____ trabajando subóptimo	
_____ ambulatorio	
☒ acostado	
5. Enfermedad y su relación con las necesidades energéticas	
Diagnóstico primario (especificar): _____ JRC Estadio 3-4 _____	
Demanda metabólica (stress): _____ no stress, _____ stress bajo	
☒ stress moderado, _____ stress elevado	
B. Examen físico (para cada uno especificar: 0 = normal, 1 = leve, 2 = moderado, 3 = severo)	
# ☒ pérdida de tejido graso subcutáneo (tríceps, tórax) (1)	
# ☒ pérdida de masa muscular (cuádriceps, deltoides) (1)	
# ☒ edema maleolar (1)	
# _____ edema sacro	
# _____ ascitis	
C. Valoración global subjetiva (graduación)	
_____ A = bien nutrido	
☒ B = moderadamente o sospecha de estar desnutrido	
_____ C = severamente desnutrido	

Figura 1.

VGS en visita 2.

que con un soporte nutricional complementario no se alcanzarían requerimientos nutricionales.

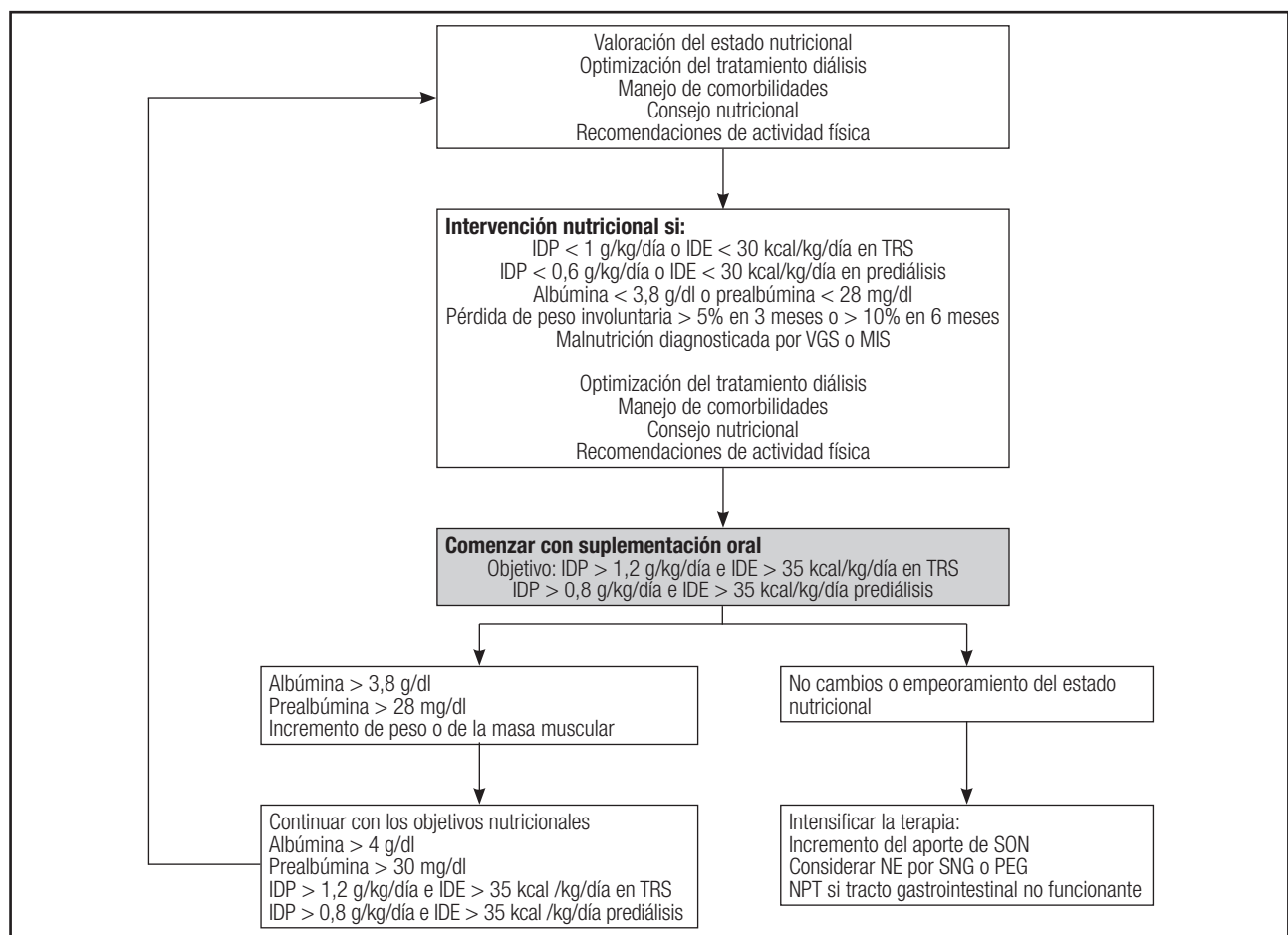
En nuestro paciente que presentaba una mala tolerancia gástrica, se decidió nutrición enteral (NE) por sonda nasoyeyunal (SNY) de doble luz, para permitir simultáneamente la aspiración y descompresión gástrica con el aporte de nutrientes a nivel intestinal.

La alimentación enteral siempre es preferible a la parenteral con intestino funcionando ya que es más fisiológica con menor número de complicaciones graves y se asocia a una menor prevalencia de hiperglucemia (42).

Se administró una fórmula específica para ERT polimérica hiperproteica para insuficiencia renal (Tabla IX) comenzando con

Tabla IX. Diferencias de los suplementos orales (SON) específicos para diabetes, ERC prediálisis (ERCp), y ERC en diálisis (ERT), respecto a preparados estándar

	SON estándar	SON diabetes	SON renal ERCp	SON renal ERT
Energía (kcal/ml)	1	0,9-1,2	1,8-2	1,8-2
Proteínas(g/100 ml)	4 (16%)	5-6 (17-20%)	3-4 (8-10%)	7,5-8,0 (15-18%)
H. de carbono (g/100 ml)	12,3 (49%)	7-8,2 (33-40%)	15-20 (42-50%)	15-20 (40-43%)
Sacarosa	No-Sí	No	Sí	Sí
Lípidos (g/100 ml)	3,9 (35%)	4,4-5,5 (40-50%)	10 (42-47%)	10(43-45%)
Fibra	No	Sí	Sí	Sí
K (mg/100 kcal)	150	130-200	53	53
Na (mg/100 kcal)	100	70-94	45	42
P (mg/100 kcal)	72	65-75	36	34

**Figura 2.**

Algoritmo soporte nutricional en el paciente con ERC (adaptado de Sabatino et al.) (39) (IDP: ingesta diaria de proteínas; IDE: ingesta diaria de energía).

ritmos de infusión bajos. Tras garantizar tolerancia se incrementó el aporte de NE progresivamente hasta alcanzar 1.300 ml/día.

En las primeras 24 horas, por la luz gástrica, se aspiraron 800 cc de secreciones gástricas. Se asoció metoclopramida endove-

nosa y se inició tratamiento con insulina Glargina 16 U/24 horas, con una pauta de rescate de insulina regular cada 6 horas. Setenta y dos horas después del inicio de la NE se alcanzó un adecuado control glucémico.

Tabla X. Recomendaciones higiénico-dietéticas en gastroparesia

- Masticar bien los alimentos, comer despacio y con tranquilidad, sin prisas
- Es necesario realizar comidas frecuentes y de poca cantidad, entre 5 y 6 comidas diarias, cada 3 o 4 horas
- Evitar los alimentos con muchas fibras o con alto contenido de grasas
- Caminar o sentarse durante 2 horas después de una comida —en lugar de recostarse— pueden ayudar al vaciamiento gástrico

En la tabla VII se resumen las características de la NE por la SNY que fue administrada al paciente. Vemos cómo el aporte de proteínas, fósforo, sodio y potasio es adecuado a las recomendaciones, pero teniendo en cuenta que nuestro paciente es diabético, la composición de macronutrientes es adecuada, pero con menor cantidad de hidratos de carbono complejos.

El paciente recibió durante 10 días dicha fórmula, presentando mejoría analítica; toleró adecuadamente la NE, con deposiciones poco abundantes, de características normales. Después de 3 días sin salida de contenido gástrico por luz gástrica se decide iniciar tolerancia oral.

La transición desde la NE a la oral debe hacerse lentamente hasta asegurarnos de que es capaz de ingerir al menos un 70% de las necesidades calóricas diarias (39). Una forma útil de realizarla es mediante la NE cíclica nocturna a la vez que se estimula la ingesta oral durante el día. Tras 4 días con nutrición enteral nocturna y adecuada tolerancia oral se retira SNY y se complementa ingesta oral con SON específico para pacientes con ERC en TRS (Tabla IX).

En el momento de empezar la diálisis y 2 horas posdiálisis se realiza al paciente una *bioimpedanciometría* (BIA). Es un método que está cobrando fuerza como herramienta de apoyo en la eva-

luación del estado de hidratación y nutrición, si bien, en pacientes renales, ha tenido problemas de aplicación práctica dado que puede dar lugar a estimaciones no fiables en pacientes con hidratación anómala (43).

Se basa en el principio de que los tejidos corporales ofrecen diferentes oposiciones al paso de corriente eléctrica. Los componentes resistencia (R) y reactancia (X_c) son comúnmente relacionados con el contenido de agua corporal y la capacidad de la célula de almacenar energía, respectivamente. Clínicamente, R determina el estado de hidratación y X_c el estado nutricional (44).

La interpretación de los datos de la BIA se realiza mediante la bioimpedancia vectorial o análisis vectorial (BIVA), que además de la resistencia tiene en cuenta la reactancia y, con ambas, se obtiene el vector de impedancia Z , que es representado gráficamente mediante el gráfico RX_c (45) (Fig. 3).

Este gráfico está estandarizado por altura y en él figuran las elipses que indican el 50%, 75% y el 95% de tolerancia en población sana, siendo distintas según el sexo y la raza. Dependiendo de la situación del vector con respecto a las elipses se puede conocer si los estados de hidratación y nutrición del paciente están dentro de la normalidad (44).

Cuando el vector de impedancia de un paciente cae fuera de la elipse de tolerancia al 75% es posible identificar si esta alteración es debida a su estado de hidratación o de nutrición según el desplazamiento del vector sobre los ejes.

En el caso de nuestro paciente se obtuvo el siguiente análisis vectorial (Fig. 4): se observaron diferencias significativas entre los vectores pre y posdiálisis. En la prediálisis el paciente mostró un patrón vectorial de sobrehidratación (punto 1 de la figura 4), mientras que en la posdiálisis se observó una mejoría significativa de la sobrehidratación (punto 2 de la figura 4).

Finalmente, el paciente fue dado de alta con una dieta hiperproteica (1,4 g de proteínas/kg/día y con 38 kcal/kg de peso); para conseguir este aporte se asoció SON con 200 ml de preparado específico para ERC en pacientes TRS y una ingesta de líquidos

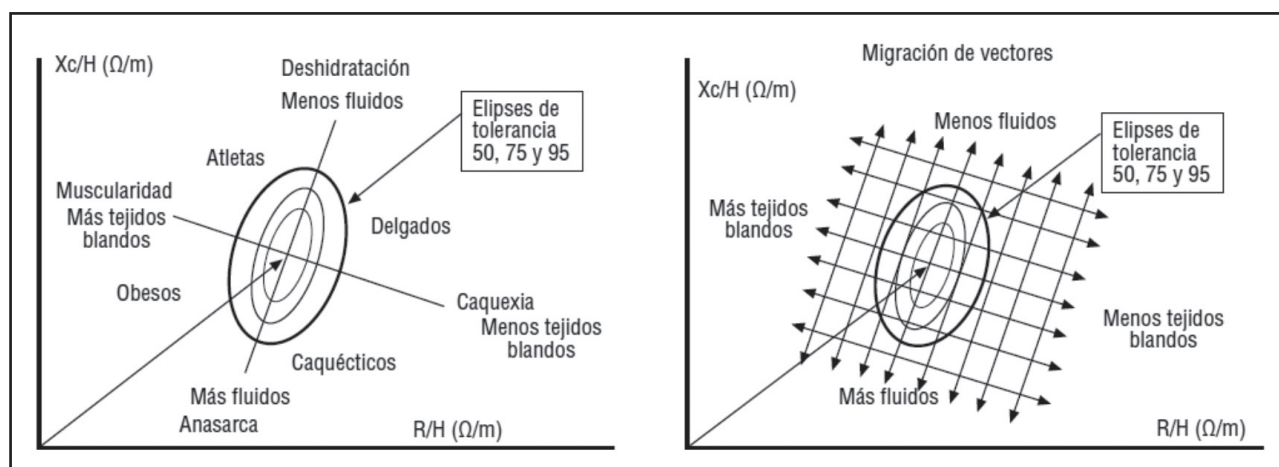
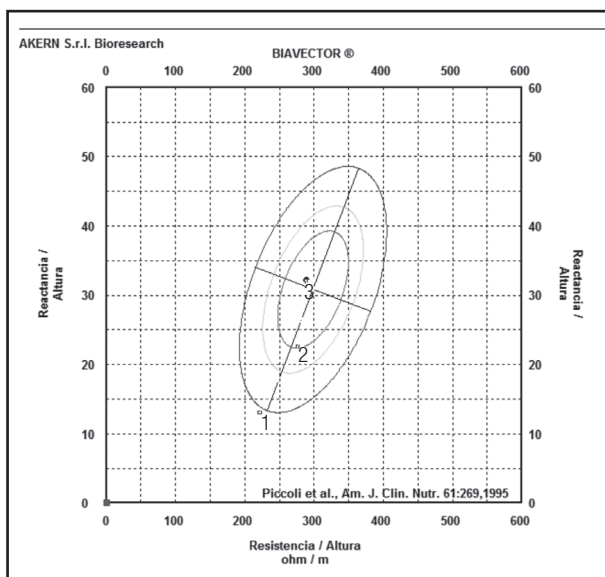


Figura 3.

Vectores de impedancia y elipses de tolerancia (adaptado de Piccoli et al.) (45).

**Figura 4.**

Evolución bioimpedanciometría. Punto 1: paciente prediálisis. Punto 2: mismo día, después diálisis (peso seco). Punto 3: 4 meses después (peso seco).

de 1 litro cada 24 horas (el paciente tenía una diuresis residual de 200 cc):

- Insulina Glargina 12 UI por la mañana.
- Metoclopramida 10 mg (antes de las comidas principales).
- Resin Calcio sobres de 15 gramos (con la comida y cena).
- Darbopoetina 30 una inyección subcutánea cada 21 días.
- Bicarbonato sódico sobres de 1 gramo: 1 en desayuno, 2 comida y 2 cena.
- Furosemida 40: medio comprimido en desayuno.
- Atorvastatina 40: 1 comprimido en la cena.
- Sevelamer 800 mg con desayuno, comida y cena.
- Doxazosina 4 mg un comprimido en desayuno y en la cena.

Es fundamental evitar la desnutrición, tanto antes de entrar en la diálisis, como al iniciarla, asegurando un aporte energético y proteico suficiente.

Se recomienda un aporte de fibra de 20 a 25 g/día para evitar el estreñimiento debido a la falta de actividad física, baja ingesta de agua y consumo de medicamentos. Hay que evitar el uso de productos integrales por su alto contenido en potasio y fósforo. En caso necesario se puede recurrir a suplementos en forma de celulosa y mucílagos.

En los pacientes en TRS es importante también limitar la ingesta de sodio y líquidos para evitar sobrecargas de volumen. La hidratación corporal y la ingesta de sodio deben monitorizarse en función de la presión arterial, la ganancia de peso, los edemas y la sensación de sed.

Al alta se le proporcionaron medidas higiénico-dietéticas con recomendaciones de restricción de sodio, potasio y fósforo (Tabla VI).

Valorado 1 mes después en consulta de Nutrición Clínica, el paciente refiere no tomar SON por sensación de plenitud, además presenta hipoglucemias durante la HD (que realiza 3 días a la semana, durante 4 horas): se plantea un soporte nutricional durante las horas de HD para garantizar adherencia, valorar tolerancia y evitar la hipoglucemia posdiálisis.

Durante la HD se han postulado dos tipos de soporte nutricional: la nutrición parenteral intradiálisis y SON intradiálisis.

NUTRICIÓN ORAL INTRADIÁLISIS (NOID)

La ingesta oral de comida rica en proteínas o de SON se ha postulado efectiva en la disminución del catabolismo inducido por la HD, asociado a un incremento de la ingesta de proteínas y de energía. La hipotensión intradiálítica, secundaria a la vasodilatación esplénica durante y después de la NOID, es muy infrecuente en pacientes estables y sin riesgo, por lo que la NOID suele tolerarse bien. Además, la ingesta de SON intradiálítico en pacientes con niveles disminuidos de albúmina ha demostrado incrementos en

Tabla XI. Aporte de nutrientes por SNY comparado con requerimientos en pacientes con ERC en diálisis

	Pautado	Requerimientos
Kcal	2.340 (37 kcal/kg)	35-40 kcal/kg/día
Proteínas	1.5 g kg/peso	1,2 g-1,4 /kg/día (hemodiálisis) 1,3-1,4 g/kg/día (D peritoneal)
Hidratos de carbono	40%	55-60%
Lípidos saturados	50% < 10%	30-35% < 10%
Sodio	910 mg	750-1.000 mg/día
Potasio	1.378 mg	1500-2.000 mg/día
Fósforo	936 mg	800-1.000 mg/día
Restricción hídrica	1.300 ml	1000 + diuresis

la supervivencia, con un efecto positivo sobre la albúmina sérica, inflamación, mortalidad y tasa de hospitalización (46). La NOID puede antagonizar el catabolismo inducido por la HD, manteniendo este efecto incluso después de finalizar la sesión de HD (39,46).

NP INTRADIÁLISIS (NPID)

El alto flujo de la fístula para la diálisis puede considerarse como una vía central y nos permite utilizar preparados parenterales con osmolaridad elevada. Aunque debemos tener en cuenta que el aporte por esta vía es limitado a los días y horas de HD, se ha estimado que, con la NPID, no se puede aportar más de 25% de los requerimientos diarios. Estaría recomendado en pacientes con una ingesta oral superior a 20 kcal/día/kg y a 0,8-0,9 g/kg/día de proteínas (39). Se debe indicar si no es posible la suplementación oral y retirar cuando se garantice una correcta ingesta oral y niveles de albúmina mantenidos > 3,8 mg/dl. Algunos estudios han demostrado un aumento de los niveles de albúmina, prealbúmina, y mejoría del balance nitrogenado, aunque son variables los datos en cuanto a disminución tasa de hospitalización y mortalidad (47).

Por tanto estaría indicado en pacientes en los que la NOID no sea posible, debiendo tener en cuenta las posibles complicaciones de esta modalidad terapéutica como son la hiperglucemia, hipertrigliceridemia o las alteraciones hepatobiliares.

En nuestro paciente se decidió iniciar NOID con SON con formulación específica renal hiperproteica. Se introdujo paulatinamente con aceptable tolerancia, desapareciendo las hipoglucemias posdiálisis.

Tres meses después, con una albúmina: 3,7 mg/dl, y un incremento del peso seco de 3 kg, se realizó nueva BIA (punto 3 de la figura 4) en periodo posdiálisis, observando una mejoría de la masa muscular. En el momento actual, el paciente continúa en programa de HD, dieta controlada en potasio, sodio y fósforo, restricción hídrica a 1.000 cc/24 horas, HbA1c: 7,6%, y SON intradiálisis con buena adherencia.

CONCLUSIONES

Un correcto tratamiento nutricional de los pacientes con diabetes mellitus y ERC, exige un conocimiento y tratamiento de las entidades que producen un deterioro de la función renal y de su control glucémico. Un adecuado manejo nutricional puede retrasar la progresión de la enfermedad renal crónica y mejorar el pronóstico de nuestros pacientes con diabetes mellitus.

BIBLIOGRAFÍA

- Otero A, de Francisco A, Gayoso P, García F. Prevalencia de la insuficiencia renal crónica en España: resultados del estudio EPIRCE. *Nefrología* 2010;30:78-86.
- Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: The Di@bet.es Study. *Diabetologia* 2012;55:88-93.
- Gómez-Huelgas R, Martínez-Castelao A, Artola S, Górriz JL, Menéndez E. Documento de Consenso sobre el tratamiento de la diabetes tipo 2 en el paciente con enfermedad renal crónica. *Nefrología* 2014;34(1):34-45.
- Molitch ME, DeFronzo RA, Franz MJ, Keane WF, Mogensen CE, Parving HH, et al. Nephropathy in diabetes. *Diabetes Care* 2004;27(1):79-83.
- De Pablos-Velasco PL, Ampudia-Blasco FJ, Cobos A, Bergonon S, Pedrianes P, en representación del Grupo de Investigadores DIABIR. Estimated prevalence of chronic renal failure among patients with type 2 diabetes in Spain. *Med Clin (Barc)* 2010;134:340-5.
- Go AS, Chertow GM, Fan D, et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004;351(13):1296-305.
- Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2013;3(Suppl):S6-308.
- De Pablos Velasco PL. Nefropatía diabética. En: Menéndez Torre E, Barrio Castellanos B, Novials Sardá A. *Tratado de Diabetes Mellitus*. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana Díaz de Santos; 2016. pp. 601-8.
- National Kidney Foundation: KDOQI clinical practice guidelines for diabetes and chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2012;49(2):S1e179.
- American Diabetes Association. Executive summary: Standards of medical care in diabetes-2017. *Diabetes Care* 2016;36(Suppl 1):S4-10.
- Bonds DE, Miller ME, Bergenstal RM, Buse JB, Byington RP, Cutler JA, et al. The association between symptomatic, severe hypoglycaemia and mortality in type 2 diabetes: retrospective epidemiological analysis of the ACCORD study. *BMJ* 2010;340:b4909.
- Muhlhauser I, Toth G, Sawicki PT, Berger M. Severe hypoglycemia in type I diabetic patients with impaired kidney function. *Diabetes Care* 1991;14(4):344-6.
- Kopple JD, Greene T, Chumlea WC, Hollinger D, Maroni BJ, Merrill D, et al. Relationship between nutritional status and the glomerular filtration rate: results from the MDRD study. *Kidney Int* 2000;57(4):1688-703.
- Kovesdy CP, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. Management of protein-energy wasting in non-dialysis-dependent chronic kidney disease: reconciling low protein intake with nutritional therapy. *Am J Clin Nutr* 2013;97:1163-77.
- Schepers E, Glorieux G, Vanholder R. The gut: the forgotten organ in uremia? *Blood Purification* 2010;29(2):130-6.
- Holden RM, Morton AR, Garland JS, Pavlov A, Day AG, Booth SL. Vitamins K and D status in stages 3-5 chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5(4):590-7.
- Schlieper G, Westenfeld R, Kruger T, Cranenburg EC, Magdeleyns EJ, Brandenburg VM, et al. Circulating non phosphorylated carboxylated matrix gla protein predicts survival in ESRD. *J Am Soc Nephrol* 2011;22(2):387-95.
- Riobó Serván P, Ortiz Arduán A. Nutrición e insuficiencia renal crónica. *Nutr Hosp* 2012;5(Suppl 1):41-52.
- De Brito-Ashurst I, Varagunam M, Raftery MJ, Yaqoob MM. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:2075-84.
- Stenvinkel P, Heimbürger O, Lindholm B, Kaysen GA, Bergstrom J. Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:953-960.
- Bolasco P, Cupisti A, Locatelli F, Caria S, Kalantar-Zadeh K. Dietary management of incremental transition to dialysis therapy: once-weekly hemodialysis combined with low-protein diet. *J Ren Nutr* 2016;26(6):352-9.
- Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, Fouque D, Himmelfarb J, Kalantar-Zadeh K, et al. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. *Kidney Int* 2013;84:1096-107.
- Garibotto G, Sofia A, Russo R, Paoletti E, Bonanni A, Parodi EL, et al. Insulin sensitivity of muscle protein metabolism is altered in patients with chronic kidney disease and metabolic acidosis. *Kidney Int* 2015;88:1419-26.
- Steiber A, Leon JB, Secker D, McCarthy M, McCann L, Serra M, et al. Multi-center study of the validity and reliability of subjective global assessment in the hemodialysis population. *J Ren Nutr* 2007;17(5):336-42.
- Kalantar-Zadeh K, Kopple JD, Block G, Humphreys MH. A malnutrition-inflammation score is correlated with morbidity and mortality in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 2001;38:1251-63.
- Rambod M, Bross R, Zitterkoph J, Benner D, Pithia J, Colman S, et al. Association of Malnutrition-Inflammation Score with quality of life and mortality in hemodialysis patients: a 5-year prospective cohort study. *Am J Kidney Dis* 2009;53(2):298-309.

27. Whitham D. Nutrition for the Prevention and Treatment of Chronic Kidney Disease in Diabetes. *Can J Diabetes* 2014;38:344e348.
28. Bellizzi V. Low-protein diet or nutritional therapy in chronic kidney disease. *Blood Purif* 2013;36:41-6.
29. NICE guidelines 2014. Chronic kidney disease in adults: assessment and management. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/CG182/chapter/1-Recommendations>
30. Obermayr RP, Temml C, Gutjahr G, Kainz A, Klauser-Braun R, Függer R, et al. Body mass index modifies the risk of cardiovascular death in proteinuric chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplantation* 2009;24(8):2421-8.
31. De Natale C, Annuzzi G, Bozzetto L, Mazzarella R, Costabile G, Ciano O, et al. Effects of a plant-based high-carbohydrate/high-fiber diet versus high-monounsaturated fat/low-carbohydrate diet on postprandial lipids in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2009;32:2168-73.
32. Common Clinically Applicable Situations. Renal Failure. In: Canada TW, Tachman SK, Tucker AM, Ybarra JV, editors. *ASPEN. Fluids, Electrolytes, and Acid-Base Disorders Handbook*. Silver Spring: ASPEN 2015. pp. 253-67.
33. Barril-Cuadrado G, Bernardita Puchulu M, Sánchez-Tomero JA. Tablas de ratio fósforo/proteína de alimentos para población española. Utilidad en la enfermedad renal crónica *Nefrología* 2013;33(3):362-71.
34. Steiber AL, Kopple JD. Vitamin status and needs for people with stages 3-5 chronic kidney disease. *J Ren Nutr* 2011;21(5):355-68.
35. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, Kuhlmann M, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult Renal Failure *Clinical Nutrition* 2006;25:295-310.
36. Tucker BM, Safadi S, Friedman AN. Is routine multivitamin supplementation necessary in us chronic adult hemodialysis patients? A systematic review. *Journal of Renal Nutrition* 2015;25(3):257-64.
37. Parkman HP, Hasler WL, Fisher RS. American Gastroenterological Association technical review on the diagnosis and treatment of gastroparesis. *Gastroenterology*. 2004;127:1592-622.
38. Parkman H, Yates KP, Hasler WL, Nguya L, Pasricha PJ, Snape WJ, et al. Dietary intake and nutritional deficiencies in patients with diabetic or idiopathic gastroparesis. *Gastroenterology* 2011;141(2):486-98.
39. Sabatino A, Regolisti G, Karupiah T, Sahathevan S, Sadu Singh BK, Khor BH, et al. Protein-energy wasting and nutritional supplementation in patients with end-stage renal disease on hemodialysis. *Clin Nutr* 2016 DOI: 10.1016/j.clnu.2016.06.007 [Epub ahead of print]
40. Magnoni D, Rouws C, Lansink M, Van Laere K, Campos AC. Long-term use of a diabetes-specific oral nutritional supplement results in a low-postprandial glucose response in diabetes patients. *Diabetes Res Clin Pract* 2008;80:75-82.
41. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: A patient centered approach: Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2012;35:1364-79.
42. Muñoz Aguilar A, Ortego Rojo J. Seguimiento del paciente con nutrición enteral y complicaciones asociadas. Oliveira Fuster G, editor. *Manual de Nutrición Clínica y dietética*. 2ª ed. Madrid: Díaz de Santos; 2008. pp. 221-32.
43. Pillon L, Piccoli A, Lowrie EG, Lazarus JM, Chertow GM. Vector length as a proxy for the adequacy of ultrafiltration in hemodialysis. *Kidney Int* 2004;66(3):1266-71.
44. Bozzetto S, Piccoli A, Montini G. Bioelectrical impedance vector analysis to evaluate relative hydration status. *Pediatr Nephrol* 2010;25(2):329-34.
45. Piccoli A, Nigrelli S, Caberlotto A, Bottazzo S, Rossi B, Pillon L, et al. Bivariate normal values of the bioelectrical impedance vector in adult and elderly populations. *Am J Clin Nutr* 1995;61:269-70.
46. Sezer S, Bal Z, Tütal E, Uyar ME, Acar NO. Long-term oral nutrition supplementation improves outcomes in malnourished patients with chronic kidney disease on hemodialysis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014;38(8) 960-5.
47. Sabatino A, Regolisti G, Antonucci E, Cabassi A, Morabito S, Fiaccadori E. Intradialytic parenteral nutrition in end-stage renal disease: practical aspects, indications and limits *J Nephrol* 2014;27:377-83.



Nutrición Hospitalaria



Nuestros grandes olvidados, los enfermos respiratorios crónicos *Our great forgotten, chronic respiratory sufferers*

M.^a Luisa Bordejé Laguna

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona

Resumen

Las peculiaridades del pulmón hacen que el soporte nutricional, además de cubrir los requerimientos, pueda modular su respuesta inflamatoria. El pulmón tiene mínima capacidad de almacenar glucosa. Los lípidos son el sustrato energético de elección de los neumocitos tipo II que los utilizan para formar fosfolípidos, componentes esenciales del surfactante. Su síntesis y liberación disminuyen en la lesión pulmonar aguda (LPA). La glutamina es un buen sustrato para las células endoteliales y los neumocitos tipo II.

La valoración nutricional de los pacientes con EPOC y SDRA es fundamental dado su alto riesgo nutricional. La calorimetría indirecta evalúa la respuesta del soporte nutricional y ventilatorio, evitando la sobrenutrición. La hipofosfatemia del síndrome de realimentación es frecuente y debe evitarse por la morbilidad que conlleva.

En críticos, la desnutrición puede mantener la insuficiencia respiratoria y prolongar el tiempo de ventilación mecánica (VM). En fase de *weaning* se deberían controlar los aportes de glucosa para evitar la retención de CO₂.

Fórmulas con un alto cociente grasas/hidratos de carbono no han demostrado una clara utilidad en el paciente EPOC ni en la retirada de la VM. Los pacientes con LPA se benefician del soporte nutricional precoz y del control del aporte de volumen. Las dietas enterales con alto contenido en grasas (EPA, DHA y γ -linolénico) y antioxidantes no han demostrado superioridad. En nutrición parenteral, las emulsiones con mayor contenido de ácidos grasos omega-3 parecen modular positivamente la inflamación y la inmunosupresión. La utilización de glutamina, vitaminas o antioxidantes en estos pacientes podría estar justificada.

Palabras clave:

EPOC. LPA.
SDRA. VCO₂.
Hipermatabolismo.
Desnutrición.

Abstract

Lung's own properties make that nutritional support, besides covering the requirements can modulate its inflammatory response.

Lung tissue has a low glucose stock. Fatty acids are the main energy producer of type II pneumocytes, which use them in order to form phospholipids, essential for surfactant whose creation and release decrease in acute lung injury (ALI). Glutamine is a good substratum for endocrine cells and type II pneumocytes.

Due to high nutritional risk, it is important its assessments in disorders as COPD and acute respiratory distress syndrome (ARDS). Indirect calorimetry values the effect of ventilation and nutritional support, avoiding overfeeding. Hypophosphatemia and refeeding syndrome are frequent and need to be avoided because of their morbidity.

In critically ill patients, malnutrition can lead to respiratory failure and increasing mechanical ventilation time. To avoid hypercapnia in weaning, glucose levels should be controlled.

High lipids/carbohydrates ratio do not show usefulness in COPD neither mechanical ventilation removal. ALI patients benefit from an early start and the volume administered. Enteral nutrition with high fatty acids ratio (EPA, DHA and γ -linolenic acid) and antioxidants do not show any superiority. Omega-3 fatty acid in parenteral nutrition could modulate inflammation and immunosuppression in a positive manner. The use of glutamine, vitamins or antioxidants in these patients could be justified.

Key words:

COPD. ALI.
ARDS. VCO₂.
Hypermetabolism.
Malnutrition.

Correspondencia:

M.^a Luisa Bordejé Laguna. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Germans Trias i Pujol. Ctra. Canyet, s/n. 08916 Badalona, Barcelona
e-mail: luisabordeje@gmail.com

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha despertado un gran interés en la relación entre nutrición y pulmón, tanto en el paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en ventilación espontánea, como en el paciente en fase de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) con ingreso en unidades de críticos, con especial referencia al síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA).

La EPOC forma parte de las patologías más frecuentes del paciente crónico complejo. Se caracteriza por la obstrucción del flujo aéreo, por estrechamiento de las vías respiratorias en la bronquitis crónica o por pérdida del tejido elástico pulmonar y destrucción de las paredes alveolares en el enfisema. En ambos casos, la entrada de aire a los pulmones estará comprometida con atrapamiento del aire no expulsado. Esta situación provoca cambios en la dinámica respiratoria caracterizados por sobreesfuerzo muscular y cambios anatómicos como el aplanamiento del diafragma y ensanchamiento de la caja torácica. Se asocia a una respuesta inflamatoria anormal de los pulmones ante gases o partículas nocivas, fundamentalmente el humo del tabaco. Es de carácter progresivo y con pocas posibilidades de reversibilidad. Además, no solo se manifiesta por alteraciones pulmonares, sino que puede afectar a otros órganos y sistemas por reacción inflamatoria (1-4).

La situación nutricional del paciente EPOC es uno de los factores determinantes en el fracaso respiratorio. El bajo peso y la pérdida importante de masa magra se asocian a un peor pronóstico (4,5). Existe poca evidencia acerca del estado nutricional y las anormalidades metabólicas del resto de neumopatías crónicas.

El SDRA es originado por la respuesta inflamatoria secundaria a un insulto pulmonar o extrapulmonar que se caracteriza por la aparición de edema pulmonar de origen no cardiogénico que condiciona la alteración en el intercambio gaseoso, caracterizado por la hipoxia refractaria (6). Cursa con hipermetabolismo intenso, donde las proteínas se degradan para ser utilizadas como sustrato energético y el enfermo presenta una pérdida de masa muscular con miopatía secundaria que hace que el destete de la VM sea complejo.

En las unidades de críticos nos podemos encontrar con las dos patologías respiratorias que pueden confluir en un mismo punto, se convierten en pacientes críticos crónicos. Dicha entidad representa entre un 6-10% de los ingresos en unidades de críticos, con un gran consumo de recursos. Estos enfermos se caracterizan por un estado de inflamación e inmunosupresión persistente, mayor pérdida de masa muscular y lenta desconexión del respirador que alarga el tiempo de ingreso en UCI. Estos enfermos difícilmente pueden regresar a su domicilio y se asocian con un alto riesgo de discapacidad, sufrimiento y muerte (7).

El soporte nutricional según el tipo de patología respiratoria junto un buen programa de rehabilitación tienen un papel preponderante en los pacientes con insuficiencia respiratoria, ya que pueden mejorar los resultados clínicos, disminuyendo los días de VM, la duración de la estancia hospitalaria y la mortalidad (1,4).

METABOLISMO PULMONAR

El pulmón presenta algunas peculiaridades metabólicas (8-10):

- Su VO_2 es bajo en situación de normalidad y similar al del intestino y al del músculo esquelético en reposo. En la lesión pulmonar aguda (LPA) y/o el SDRA, el empleo de energía puede suponer el 15-20% del VO_2 total, con disminución de la síntesis y liberación del surfactante, por efecto del factor de necrosis tumoral (TNF).
- Los ácidos grasos (AG) constituyen su sustrato energético fundamental y las velocidades pulmonares de captación y oxidación de AG son elevadas en comparación con las de otros tejidos. Los neumocitos tipo II los utilizan para formar fosfolípidos, componente esencial del surfactante.
- No tiene capacidad de almacenar glucosa como glucógeno o lípidos, pareciéndose en esto al músculo esquelético. En el pulmón el 75% de la glucosa es convertida en lactato y un 10% interviene en la síntesis de aminoácidos. Otra pequeña parte se incorpora a los lípidos, formando parte del α -glicerofosfato de los fosfolípidos que componen el surfactante.
- La glutamina es un buen sustrato energético para las células endoteliales y los neumocitos tipo II. Cuando el endotelio pulmonar se lesiona, por la acción de las endotoxinas, el TNF o las interleuquinas muestra un alto consumo de glutamina. La síntesis pulmonar de glutamina aumenta y la glutamina sintetasa en las células endoteliales alcanza concentraciones más altas que el músculo esquelético.
- Los neumocitos tipo II, que sintetizan el surfactante, muestran una actividad muy alta del ciclo de las pentosas, mientras que los neumocitos tipo I y las células endoteliales presentan escaso consumo de glucosa por esta vía metabólica. Ello explica la resistencia de los neumocitos tipo II en la agresión y en el estrés oxidativo.
- Las células endoteliales desempeñan un importante papel en el metabolismo de la arginina, generando óxido nítrico. En la sepsis la producción de óxido nítrico se incrementa, con independencia de los niveles de arginina.

MANEJO NUTRICIONAL

La valoración nutricional en pacientes con lesión pulmonar (EPOC/LPA) es necesaria para identificar a aquellos que tienen mayor riesgo de descompensación. Los antecedentes nutricionales que identifiquen la evolución del peso, la ingesta de nutrientes y la situación clínica son útiles para desarrollar los objetivos del soporte nutricional. Para su análisis sirven los mismos parámetros que se utilizan en el resto de enfermedades (IMC, bioimpedancia, marcadores bioquímicos, VSG).

En el cálculo de requerimientos calóricos es de elección la calorimetría indirecta, dado que evalúa la respuesta del soporte nutricional y ventilatorio, evitando la sobrenutrición. Pero su uso es limitado, sobre todo si se aplican altas dosis de oxígeno. En su defecto utilizaremos ecuaciones predictivas (11,12).

ESTADO NUTRICIONAL EN LA EPOC

La desnutrición es un problema común en las personas con EPOC con tasas de prevalencia que varían del 20% en pacientes estables a 35% en pacientes con enfermedad avanzada (13). En el paciente enfisematoso existe un deterioro progresivo del índice de masa corporal (IMC), llegando a desnutrición calórica grave, mientras que el paciente con bronquitis crónica suele acompañarse de obesidad (14,15). Pero en ambos casos existe una frecuente disfunción de la musculatura y cambios estructurales de la misma debidos a inflamación, estrés oxidativo, el tratamiento corticoideo y la situación nutricional, fenómeno que puede aparecer en fases precoces de la enfermedad (16-18).

La pérdida de masa libre de grasa (MLG), como medida indirecta de la masa muscular, afecta a la función muscular respiratoria (sobre todo al diafragma) y periférica, a la capacidad de ejercicio, al curso clínico e incluso a la mortalidad (19). La presencia de atrofia muscular evaluada a través de MLG (< 16 y < 15 kg/m² en hombres y mujeres respectivamente) y el bajo peso evaluado por el IMC (IMC < 20 kg/m² o pérdida de peso en EPOC con IMC < 25 kg/m²) son factores predictores de mortalidad y morbilidad (mayor número de reingresos y reagudizaciones más severas) (2). Las comorbilidades del paciente EPOC, especialmente la obesidad pueden condicionar la situación nutricional y requerirán una atención nutricional específica.

La desnutrición también tiene efectos sobre el parénquima pulmonar, ya que produce alteración del surfactante pulmonar que recubre las paredes alveolares e incrementa el agua pulmonar total, produciendo un descenso en la capacidad de difusión del monóxido de carbono a través de la membrana alveolo-capilar (8).

También aparecen alteraciones sistémicas condicionadas por la enfermedad, que, junto a las comorbilidades habituales de estos pacientes (osteoporosis, diabetes, síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular), propician una mala evolución de la situación nutricional (18) (Tabla I).

SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE EPOC (FIG. 1)

El soporte nutricional debe ser capaz de mejorar la utilización de oxígeno y la respuesta hemodinámica, disminuir el consumo de oxígeno y optimizar el intercambio gaseoso. En enfermos estables debe realizarse una dieta variada, sana y equilibrada al igual que en las personas sanas. Solo con carácter excepcional puede ser necesario manipular la cantidad, la calidad o la proporción de los nutrientes. Disminuir el aporte de nutrientes como medida terapéutica para disminuir el trabajo respiratorio puede resultar una alternativa peligrosa que conduzca a la desnutrición (20).

En nutrición artificial, el aporte calórico no debe superar el gasto energético basal (GEB) multiplicado por 1,2. Se desconoce cuál es la cantidad de lípidos más adecuada, así que se propone que la proporción de lípidos respecto a las calorías no proteicas ha de ser al menos del 35% pero no más del 65% (21-23). Se han desarrollado productos de nutrición enteral con alto contenido en

Tabla I. Alteraciones sistémicas habituales del paciente EPOC

- *Alteraciones de la función gastrointestinal por:*
 - Sensación de plenitud precoz por compresión gástrica del diafragma
 - El esfuerzo de la masticación, la deglución y la asinergia toraco-abdominal
 - La «deglución de aire» acompañante de los cuadros de disnea
 - Mayor frecuencia de reflujo ácido
 - Síntomas dispépticos y diarreas por la medicación
- *Modificaciones del gasto energético (aumento hasta del 40% del GER) por:*
 - El mayor trabajo respiratorio
 - Hipermetabolismo secundario a la respuesta inflamatoria sistémica
 - La utilización de fármacos agonistas β_2 (dependiente de dosis)
- *Alteraciones hemodinámicas por:*
 - Alteración de la difusión alveolar de gases, con incapacidad para incrementar el gasto cardíaco de forma compensadora
- *Factores hormonales:*
 - Niveles elevados de dehidroepiandrosterona en el enfisema, que contribuirían a la pérdida de peso
 - Niveles bajos de testosterona en el bronquítico crónico obeso
- *Fármacos:*
 - Los corticoides contribuyen a la pérdida de peso al estimular el catabolismo proteico y la gluconeogénesis (si dosis > 60 mg/día)
 - Teofilina provoca náuseas o vómitos que disminuyen la ingesta
- *Inmovilidad en la fase más avanzada de la enfermedad*

grasas y bajo contenido en hidratos de carbono (50-55% grasas, alrededor del 30% hidratos de carbono y el resto proteínas), por las ventajas teóricas de un menor VCO₂ debido a la oxidación grasa (Tabla II). Estas dietas no han conseguido demostrar un claro beneficio en el paciente EPOC en VM, excepto cuando se comparan con pacientes sobrenutridos (24,25).

La enfermedad respiratoria no modifica los requerimientos de nitrógeno que van a depender sobre todo del nivel de estrés. Aportes de 1-1,5 g/kg/día de proteínas son suficientes en pacientes no hipermetabólicos, mientras que aquellos que sufren una intensa agresión necesitarán 1,5-2 g/kg/día. El exceso en el aporte proteico puede originar un estímulo ventilatorio excesivo que incremente la fatiga muscular (24).

La glutamina sigue siendo objeto de numerosos estudios, dada su importancia como transportadora de nitrógeno y precursora de aminoácidos, proteínas y nucleótidos. En condiciones normales, el músculo y el pulmón son los principales donantes de glutamina del organismo. En situaciones como en la sepsis, el pulmón pasa a consumir gran cantidad de ella. Pero hasta el momento no hay evidencia para recomendar el uso de glutamina de forma rutinaria (26).

En cuanto a los micronutrientes, los aportes de magnesio, fosfato, calcio y potasio son importantes para restablecer la funcionalidad de la musculatura respiratoria. El fosfato es esencial

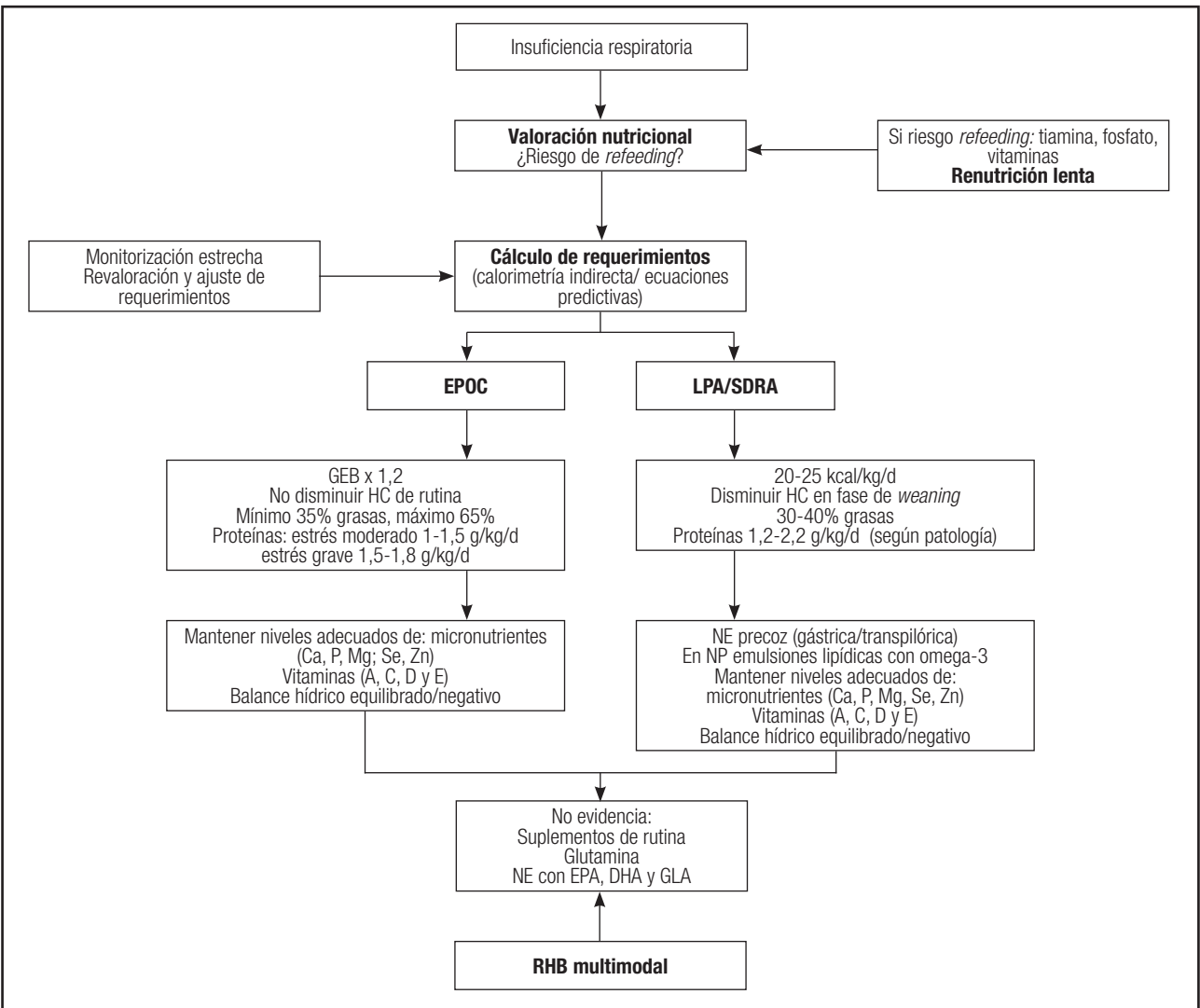


Figura 1. Soporte nutricional en el paciente con insuficiencia respiratoria (EPOC: enfermedad obstructiva crónica; SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto; NE: nutrición enteral; NP: nutrición parenteral; RHB rehabilitación; EPA: eicosapentanoico; DHA: docosahexaenoico; GLA: γ -linolénico).

Tabla II. Efecto de los macronutrientes en la función respiratoria

	Glucosa	Grasa	Proteínas
CR	1,00	0,69	0,81
VO ₂ l/g	0,74	2,02	0,96
VCO ₂ l/g	0,74	1,43	0,78
kcal/g oxidado	3,74	9,50	4,66
kcal/ VO ₂	5,02	4,66	4,17

CR: cociente respiratorio; VO₂: consumo de oxígeno; VCO₂: producción de anhídrido carbónico.

para la síntesis de ATP y 2,3-difosfoglicerato, imprescindibles en la función pulmonar. El riesgo de realimentación es frecuente en estos pacientes que se encuentran en estado carencial por lo que se debe sospechar y tratar (27,28).

En fases de reagudización se produce una alteración en la fosforilación oxidativa, donde determinadas vitaminas desempeñan un papel importante por su acción antioxidante (29). Las vitaminas antioxidantes A, C y E parecen tener un efecto favorable sobre

la respuesta inmunitaria, y la E, además, sobre la inflamación crónica. La vitamina D reduce las exacerbaciones si hay déficit previo (los niveles de vitamina D se deben corregir teniendo en cuenta los niveles de albúmina) (30-32). El selenio es un cofactor esencial como antioxidante de la glutatión peroxidasa, que contrarresta la posibilidad de lesión pulmonar sobre todo en pacientes fumadores (33).

SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE CON LPA Y SDRA (FIG. 1)

En el paciente con insuficiencia respiratoria aguda (LPA/SDRA) en situación de hipercatabolismo, la enfermedad de base (séptico, politraumatismo, posquirúrgico) es la que determina el cálculo de requerimientos. Estos procesos cursan con aumento del catabolismo proteico, de las necesidades energéticas y con resistencia a la insulina. Uno de los objetivos del soporte nutricional debe ser garantizar al menos entre el 50-65% del gasto energético en reposo. Además, no se debe olvidar la importancia de la restricción de líquidos (utilizar fórmulas concentradas) para evitar el edema pulmonar y periférico. Por todo ello, el soporte nutricional resulta complejo y debe ser dinámico, individualizado y ajustado a cada fase de la evolución del paciente (34).

Diferentes estudios han demostrado el beneficio de iniciar un soporte nutricional precoz (35-37) en los pacientes críticos, pero sin olvidar que un aporte excesivo de energía provoca lipogénesis con incremento de la producción de CO_2 . En el paciente con VM este hecho no supone un gran problema, pero en el paciente con ventilación protectora o en fase de retirada de la VM, este incremento de las necesidades ventilatorias puede hacerlo fracasar.

La estrategia nutricional para alcanzar los requerimientos calórico-proteicos, dependerá del riesgo nutricional del paciente. Existe controversia al respecto, así en pacientes con SDRA y/o necesidades de ventilación mecánica > 72 h, con un riesgo nutricional moderado o bajo, las estrategias de un aporte nutricional completo inicial mediante NE o el uso de NE trófica (con un volumen inicial bajo e hipocalórica) se han mostrado igualmente apropiadas, aunque el uso de NE trófica se ha asociado a menores complicaciones gastrointestinales. Sin embargo, en pacientes con necesidad de VM prolongada (> 8 días) con un riesgo nutricional elevado, recibir unos requerimientos calóricos medios (> 80%) en los primeros 8 días de ventilación mecánica y estancia en UCI, ya sea mediante NE y/o nutrición parenteral (NP) total o complementaria, parece ser más apropiado debido a que se ha asociado a una mayor supervivencia a los 6 meses y mejor recuperación física a los 3 meses de alta de UCI (38). Hay que ser prudentes a la hora de disminuir los aportes calóricos en el paciente crítico en insuficiencia respiratoria, porque estudios posteriores vuelven a demostrar que los pacientes con menor déficit calórico-proteico en la primera semana de ingreso no solo obtienen mejores resultados clínicos, sino que el destino al alta es a domicilio en vez de a un centro de rehabilitación (36). En el momento actual, parece que en la primera semana de ingreso en críticos debemos disminuir el aporte calórico (20-25 kcal/

kg/d) con un aumento del aporte proteico (> 1,5 g/kg/d), pero desconocemos dónde está el límite (39).

En el paciente con SDRA la cantidad de glucosa aportada no debe superar el 40-50% de las calorías no proteicas, y ello dependiendo de los niveles plasmáticos de glucosa y triglicéridos. Aunque la cantidad de glucosa captada por el pulmón es pequeña, sus funciones no energéticas son trascendentes (34,40).

Las grasas, sustrato energético ideal en la insuficiencia respiratoria por su bajo cociente respiratorio y su alta densidad calórica, pueden presentar problemas en el paciente con SDRA (34). Los triglicéridos de cadena larga (TCL), que aportan ácidos grasos esenciales, son bien tolerados a dosis < 2 g/kg/día en los pacientes con bajo grado de estrés, pero su eficacia nutricional es cuestionada en el paciente crítico (34). Numerosos estudios han comprobado un aumento del *shunt* pulmonar y descensos en la presión arterial de oxígeno en pacientes con neumonía o SDRA. Este hecho se explicaría por el efecto de los eicosanoides y tromboxanos, generados a partir del ácido araquidónico (producido por el exceso de ácido linoleico de las emulsiones de TCL) sobre la vasoconstricción hipóxica pulmonar (34,41). Las mezclas de TCL con triglicéridos de cadena media (TCM), en proporción 1:1 o 1:2, consiguen reducir la cantidad de ácido linoleico y disminuir los efectos sobre la función pulmonar, el bloqueo del sistema reticuloendotelial y los cambios inmunitarios desfavorables (34,41).

Otras fuentes lipídicas como los omega-3 (abundante en el aceite de oliva y de colza) permitirían una menor liberación de eicosanoides, con el objetivo de modular la respuesta inflamatoria pulmonar (34,41). Pero hasta el momento, los estudios han sido contradictorios en demostrar la eficacia clínica de las dietas con combinaciones de grasas ricas en ácidos eicosapentanoico (EPA), docosahexaenoico (DHA), γ -linolénico (GLA) y antioxidantes en el complejo mundo de la LPA y el SDRA (42-51). La heterogeneidad de los estudios, la ausencia de información sobre el manejo clínico, la utilización de fórmulas con mezclas de farmaconutrientes y la disparidad de resultados hacen que no se pueda recomendar el uso rutinario de estas fórmulas enterales (52).

Sin embargo, estudios en NP donde se utilizan emulsiones lipídicas enriquecidas con omega-3 provenientes del aceite de pescado (53,54), señalan una disminución en el número de infecciones nosocomiales, un incremento de los días libres de infección en pacientes médicos y quirúrgicos, con una menor duración de la VM y de la estancia hospitalaria, siendo, además, un tratamiento coste-efectivo (55). Estas emulsiones se consideran seguras y no se han reportado efectos adversos significativos e incluso han mejorado o revertido la toxicidad hepática de la NP (56). En consecuencia, parece lógico recomendar NP enriquecida con omega-3 en pacientes críticos con SDRA que precisan NP (54).

No existen recomendaciones específicas para el aporte proteico en el SDRA, se deben ajustar al grado de estrés metabólico del paciente (34,40). Del metabolismo pulmonar se desprende el posible beneficio de aportar glutamina y hay que considerar el efecto del aporte de aminoácidos, especialmente los de cadena ramificada, aumentando el impulso o *drive* respiratorio. Este efecto puede ser de utilidad en el destete del respirador, pero puede contribuir al agotamiento de los pacientes con escasa reserva

alveolar. No disponemos de estudios para establecer recomendaciones sobre el empleo glutamina, aminoácidos ramificados, vitaminas o antioxidantes en este grupo de pacientes, aunque la utilización de antioxidantes en forma de suplementos vitamínicos parece lógica y razonablemente segura (39,57).

OTRAS MEDIDAS EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON PATOLOGÍA PULMONAR

Múltiples estudios epidemiológicos han señalado el potencial efecto protector de los vegetales y frutas debido a su alta concentración en sustancias antioxidantes (vitamina A, vitamina E) y de la fibra con propiedades antiinflamatorias (enlentecimiento de la absorción de glucosa y de almidón, disminución de oxidación lipídica o mediante la influencia de producción de citoquinas antiinflamatorias por la flora intestinal) (58,59). Por tanto, debe recomendarse este tipo de dieta en prevención primaria de la enfermedad (60).

En el paciente con EPOC la combinación de asesoramiento dietético, autocontroles y tratamiento conductual puede ayudar a mejorar la ingesta y conseguir un aporte nutritivo adecuado para evitar la pérdida de peso (61). Solo excepcionalmente sería necesario modificar la proporción de macronutrientes, siendo más útil procurar que el paciente reciba una dieta variada y adaptada a sus necesidades. Evitar alimentos productores de gas y el fraccionamiento en varias tomas (5-6 comidas al día) puede resultar útil a la hora de conseguir una mayor ingesta (62). También se ha podido comprobar la efectividad de acetato de megestrol como estimulante del apetito (63). Nuevos estudios están en marcha con utilización de otros fármacos como los análogos de la grelina para el tratamiento de la caquexia (64).

La utilización de suplementos es controvertida, aunque un reciente estudio demuestra que el soporte nutricional en forma de suplementos consigue aumentar la ingesta, mejorar las medidas antropométricas e incluso aumentar la fuerza muscular (65).

En caso de necesitar nutrición artificial la vía de elección es la enteral, pero es importante ser conscientes de la dificultad que existe para conseguir administrar > 80% de los requerimientos calculados en NE en un paciente crítico con SDRA habitualmente sometido a sedación y relajación profunda, con alteración de la motilidad intestinal y del vaciado gástrico. Cuando se produce intolerancia a la NE, a pesar de procinéticos y descartada la complicación abdominal, la primera medida a considerar es la NE transpilórica y, en el caso de que también fracase o no consigamos el aporte adecuado, deberemos pensar en la NP complementaria o total. Es importante hacer énfasis en evitar las sobrecargas calóricas y en reducir el aporte calórico en el momento del destete del respirador. También, un buen programa de rehabilitación respiratoria es fundamental para la desconexión de la VM (7).

La necesidad de maniobras como el decúbito prono en los pacientes con insuficiencia respiratoria grave no contraindica la utilización de la NE. Recientes estudios han demostrado que el grado de tolerancia a la NE no depende de la posición y no se

asocia a mayores complicaciones gastrointestinales ni aumento de las neumonías por broncoaspiración (66,67).

En definitiva, todos nuestros esfuerzos deben ir encaminados a evitar la desnutrición y mejorar la calidad de vida de los pacientes crónicos complejos, evitando con la prevención los ingresos hospitalarios por reagudización respiratoria. La optimización del soporte nutricional en fase de descompensación respiratoria, junto con un buen programa de rehabilitación, ayudarán a evitar una mayor pérdida de peso y de masa magra que condicionen una peor evolución al alta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bellini LM. Nutritional support in advanced lung disease. UpToDate; 2017.
2. Vestbo J, Prescott E, Almdal T, Dahl M, Nordestgaard BG, Andersen T. Body mass, fat free body mass, and prognosis in patients with chronic obstructive pulmonary disease from a random population sample findings from the Copenhagen City Heart Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;173:79-83.
3. Donahoe M. Nutritional support in advanced lung disease. The pulmonary cachexia syndrome. *Clin Chest Med* 1997;183:547-61.
4. Schols AM. The 2014 ESPEN Arvid Wretling Lecture: Metabolism & nutrition: Shifting paradigms in COPD management. *Clin Nutr* 2015;34(6):1074-9.
5. Schols AM, IM, Franssen FM, Gosker HR, Janssens W, Muscaritoli M, et al. Nutritional assessment and therapy in COPD: a European Respiratory Society statement. *European Respiratory Journal* 2014;44(6):1504-20.
6. García de Lorenzo A, López Martínez J, Planas Vila M, Montejo González JC, Anon Elizalde JM, Caparros Fernández de Aguilar T. Síndrome de distress respiratorio del adulto. Apoyo nutricional y metabólico. *Nutr Hosp* 1997;12(5):237-43.
7. Wischmeyer PE, San Millán I. Winning the war against ICU-acquired weakness: new innovations in nutrition and exercise physiology. *Critical care: the Official Journal of the Critical Care Forum* 2015;19:s6.
8. Colmenero Ruiz M, Pérez de la Cruz AJ. Fisiopatología del aparato respiratorio. En: Planas M, Pérez C, editores. *Fisiopatología aplicada a la nutrición*. Barcelona: Ediciones Mayo; 2002. pp. 171-89.
9. Kjaeve J. The lungs and the catabolic state. En: Revhaug A, editor. *Acute catabolic state*. Berlin: Springer; 1996. pp. 145-55.
10. Johson MM, Chin R, Haponik Efthi R, Haponik EF. Nutrición en la función y en la enfermedad respiratoria. En: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross CA, editors. *Nutrición en salud y enfermedad*. 9ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2009.
11. Ronco JJ, et al. Validation of an indirect calorimeter to measure oxygen consumption in critically ill patients. *Journal of Critical Care* 1991;6(1):36-41.
12. Moore JA, Angelillo VA. Equations for the prediction of resting energy expenditure in chronic obstructive lung disease. *Chest* 1988;94(6):1260-3.
13. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB, Vermeir PA, Buist AS, Thun MJ. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2006;27:188-207.
14. Vanfleteren LE, Spruit MA, Groenen M, Gaffron S, van Empel VP, Bruijnzeel PL, et al. Clusters of comorbidities based on validated objective measurements and systemic inflammation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2013;187:728-35.
15. Miravittles M, Calle M, Soler-Cataluña JJ. Fenotipos clínicos de la EPOC. Identificación, definición e implicaciones para las guías de tratamiento. *Arch Bronconeumol* 2012;48(3):86-98.
16. Gez J, Orcoleivi M, Barreiro E. Particularidades fisiopatológicas de las alteraciones musculares en el paciente con EPOC. *Nutr Hosp* 2006;21(S3):62-8.
17. Alcolea Batres S, Villamor León J, Álvarez-Sala R. Nutritional Status in COPD. *Arch Bronconeumol* 2007;43:283-8.
18. Chillón Martín MJ, Miguel Díez J, Ferreira Moreno A, Sánchez Muñoz G. EPOC y alteraciones endocrinometabólicas. *Arch Bronconeumol* 2009;45(S4):42-6.
19. Kelsen SG, Ference M, Kapoor S. Effects of prolonged undernutrition on structure and function of the diaphragm. *J Appl Physiol* 1985;58:1354.
20. Ferreira IM, Brooks D, White J, Goldstein R. Nutritional supplementation for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12:CD000998.
21. Collins P F, Stratton RJ, Elia M. Nutritional support in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2012;95:1385-95.

22. Zheng PF, Shu L, Si CJ, Zhang XY, Yu XL, Gao W. Dietary patterns and chronic obstructive pulmonary disease: A meta-analysis. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2015;1-9.
23. Anker SD, Laviano A, Filippatos G, John M, Paccagnella A, Ponikowsk P. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: On Cardiology and Pneumology. *Clinical Nutrition* 2009;28:455-60.
24. Cook D, Meade M, Guyatt G, Butler R, Aldawood A, Epstein S. Trials of miscellaneous intervention to wean from mechanical ventilation. *Chest* 2001;120(Suppl 4):S38-44.
25. Schols AM, Soeters PB, Mostert R, Pluymers RJ, Wouters EF. Physiologic effects of nutritional support and anabolic steroids in patients with chronic obstructive pulmonary disease. A placebo-controlled randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1268-74.
26. Oliveira GP, de Abreu MG, Pelosi P, Rocco PR. Exogenous Glutamine in respiratory diseases: myth or reality? *Nutrients* 2016;8(2):76. DOI: 10.3390/nu8020076
27. Kew KM, Kirtchuk L, Michell CI. Intravenous magnesium sulfate for treating adults with acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(5):CD010909. DOI: 10.1002/14651858
28. Khan LU, Ahmed J, Khan S, Macfie J. Refeeding syndrome: a literature review. *Gastroenterol Res Pract* 2011;2011. DOI: 10.1155/2011/410971.
29. Itoh M, Tsuji T, Nemoto K, Nakamura H, Aoshiba K. Undernutrition in patients with COPD and its treatment. *Nutrients* 2013;5:1316-35.
30. Lehouck A, Mathieu C, Carremans C, Baeke F, Verhaegen J, Van Eldere J, et al. High doses of vitamin D to reduce exacerbations in chronic obstructive pulmonary disease: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2012;156:105-14.
31. Afzal S, Lange P, Bojesen SE, Freiberg JJ, Nordestgaard BG. Plasma 25-hydroxyvitamin D, lung function and risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2014;69:24-31.
32. El-Attar M, Said M, El-Assal G, Sabry NA, Omar E, Ashour L. Serum trace element levels in COPD patient: the relation between trace element supplementation and period of mechanical ventilation in a randomized controlled trial. *Respirology* 2009;14(8):1180-7.
33. Lee Y-H, Lee SJ, Lee MK, Lee W-Y, Yong SJ, Kim S-H. Serum selenium levels in patients with respiratory diseases: a prospective observational study. *Journal of Thoracic Disease* 2016;8(8):2068-78. DOI: 10.21037/jtd.2016.07.60
34. García de Lorenzo A, Pérez de la Cruz AJ, Ordoñez FJ. Nutrición en las enfermedades del aparato respiratorio. En: Gil A, editor. *Tratado de Nutrición*. Tomo IV. 2ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2010. pp. 569-81.
35. Doig GS, Heighes PT, Simpson F, Sweetman EA, Davies AR. Early enteral nutrition, provided within 24h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Intensive Care Med* 2009;35:2018-27.
36. Wei X, Day AG, Ouellette-Kuntz H, Heyland DK. The association between nutritional adequacy and longterm outcomes in critically ill in patients requiring prolonged mechanical ventilation: A multicenter cohort study. *Crit Care Med* 2015;43:1569-79.
37. Reintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani, W, Berger M, Caser M, Deane, et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med* 2017;43:380-98.
38. Rice TW, Mogan S, Hays MA, Bernard GR, Jensen GL, Wheeler AP. Randomized trial of initial trophic versus full-energy enteral nutrition in mechanically ventilated patients with acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2011;39:967-74.
39. Bordejé ML, Martínez de Lagrán I, López Delgado JC. Hiponutrición vs nutrición artificial precoz. *Nutrición Clínica en Medicina* 2016;X(2):79-94.
40. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016;40(2):159-211.
41. Mesa García MD, Aguilera García CM, Gil A. Importancia de los lípidos en el tratamiento nutricional de las patologías de base inflamatoria. *Nutr Hosp* 2006;21:S30-43.
42. Gadek JE, Demichele SJ, Karlstad MD, Pacht ER, Donahoe M, Albertson TE, et al. Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gammalinoleic acid, and antioxidants in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1999;27:1409-20.
43. Singer P, Theilla M, Fisher H, Gibstein L, Grozovski E, Cohen J. Benefit of an enteral diet enriched with eicosapentaenoic acid and gamma-linolenic acid in ventilated patients with acute lung injury. *Crit Care Med* 2006;34:1033-8.
44. Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT, DeBoisblanc BP, Steingrub J, Rock P. Enteral omega-3 fatty acid, gamma-linolenic acid, and antioxidant supplementation in acute lung injury. *JAMA* 2011;306:1574-81.
45. Elamin EM, Miller AC, Ziad S. Immune enteral nutrition can improve outcomes in medical-surgical patients with ARDS: A prospective randomized controlled trial. *J Nutr Disord Ther* 2012;2:109. DOI: 10.4172/2161-0509.1000109
46. Pontes-Arruda A, Aragao AM, Albuquerque JD. Effects of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants in mechanically ventilated patients with severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2006;34:2325-33.
47. Pontes-Arruda A, Demichele S, Seth A, Singer P. The use of an inflammation-modulating diet in patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis of outcome data. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008;32:596-605.
48. Nelson JL, DeMichele SJ, Pacht ER, Wennberg AK. Effect of enteral feeding with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants on antioxidant status in patients with acute respiratory distress syndrome. *JPEN J Parenter Enter Nutr* 2003;27:98-104.
49. Pacht ER, DeMichele SJ, Nelson JL, Hart J, Wennberg AK, Gadek JE. Enteral nutrition with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants reduces alveolar inflammatory mediators and protein influx in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003;31:491-500.
50. Theilla M, Singer P, Cohen J, Dekeyser F. A diet enriched in eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid and antioxidants in the prevention of new pressure ulcer formation in critically ill patients with acute lung injury: A randomized, prospective, controlled study. *Clin Nutr* 2007;26:752-7.
51. Pontes-Arruda A, Martins LF, de Lima SM, Isola AM, Toledo D, Rezende E, et al. Enteral nutrition with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid and antioxidants in the early treatment of sepsis: Results from a multicenter, prospective, randomized, double-blinded, controlled study: The INTERSEPT study. *Crit Care* 2011;15. DOI: 10.1186/cc10267
52. Li C, Bo L, Liu W, Lu X, Jin F. Enteral immunomodulatory diet (omega-3 fatty acid, γ -linolenic acid and antioxidant supplementation) for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: An updated systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 2015;7(7):5572-85.
53. Grau Cramona T, Bonet Saris A, García de Lorenzo A, Sánchez Álvarez C, Rodríguez Pozo A, Acosta Escribano J, et al. Influence of n-3 polyunsaturated fatty acids enriched lipid emulsions on nosocomial infections and clinical outcomes in critically ill patients: ICU lipids study. *Crit Care Med* 2015;43:31-9.
54. Manzanares W, Langlois PL, Dhaliwal R, Lemieux M, Heyland DK. Intravenous fish oil lipid emulsions in critically ill patients: an updated systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2015;19:167.
55. Pradelli L, Eandi M, Povero M, Mayer K, Muscaritoli M, Heller AR, et al. Cost-effectiveness of omega-3 fatty acid supplements in parenteral nutrition therapy in hospitals: a discrete event simulation model. *Clin Nutr* 2014;33:785-92.
56. Chen W, Jiang H, Zhou ZY, Tao YX, Cai B, Liu J, et al. Is omega-3 fatty acids enriched nutrition support safe for critical ill patients? A systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 2014;6:2148-64.
57. Smedberg M, Wernerman J. Is the glutamine story over? *Critical Care* 2016;20:361.
58. World Health Organization/Food and Agriculture Organization of the United Nations. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva, Switzerland; 2003.
59. Leenders M, Sluijs I, Ros MM, Boshuizen HC, Siersema PD, Ferrari P, et al. Fruit and vegetable consumption and mortality: European prospective investigation into cancer and nutrition. *Am J Epidemiol* 2013;178:590-602.
60. Boeing H, Bechthold A, Bub A, et al. Critical review: vegetables and fruit in the prevention of chronic diseases. *European Journal of Nutrition* 2012;51(6):637-63.
61. Pison CM, Cano NJ, Cherion C, Caron F, Court-Fortune, Antonini MT, et al. Multimodal nutritional rehabilitation improves clinical outcomes of malnourished patients with chronic respiratory failure: A randomised controlled trial. *Thorax* 2011;66:953-60.
62. Broekhuizen R, Creutzberg EC, Weling-Scheepers CA, Wouters EF, Schols AM. Optimizing oral nutritional drink supplementation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Br J Nutr* 2005;93:965-71.

63. Herrejón A, Palop J, Inchaurreaga I, Lopez A, Bañuls C, Hernández A, et al. Low doses of megestrol acetate increase weight and improve nutrition in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease and weight loss. *Med Clin (Barc)* 2011;137(5):193-8. DOI: 10.1016/j.medcli.2011.02.016
64. Nagaya N, Itoh T, Murakami S, Oya H, Uematsu M, Miyatake K, et al. Treatment of cachexia with ghrelin in patients with COPD. *Chest* 2005;128: 1187.
65. Deutz NE, Matheson EM, Materese LE, Luo M, Baggs GE, Nelson JL, et al. NOURISH study group. Readmission and mortality in malnourished, older, hospitalized adults treated with a specialized oral nutritional supplement: A randomized clinical trial. *Clin Nutr* 2016;35(1):18-26. DOI: 10.1016/j.clnu.2015.12.010.
66. Saez de la Fuente I, Saez de la Fuente J, Quintana Estelles MD, Garcia Gigo-rrero R, Terceros Almanza LJ, Sanchez Izquierdo JA, et al. Enteral nutrition in patients receiving mechanical ventilation in a prone position. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016;40:250-5.
67. Reignier J, Dimet J, Martin-Lefevre L, Bontemps F, Fiancette M, Clementi E, et al. Before-after study of a standardized ICU protocol for early enteral feeding in patients turned in the prone position. *Clin Nutr* 2010;29:210-6.



Nutrición Hospitalaria



¿Y después del ictus, qué hacemos para nutrirle?

How is the patient's nutrition after a stroke?

María D. Ballesteros Pomar¹ y Laura Palazuelo Amezcua²

¹Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Sección de Endocrinología y Nutrición. Complejo Asistencial Universitario de León. León. ²Logopedia. Centro de Referencia Estatal de San Andrés del Rabanedo. León

Resumen

Las enfermedades neurológicas conllevan, a menudo, alteraciones en el nivel de conciencia o en los mecanismos de la deglución que hacen necesario un soporte nutricional artificial. Las guías internacionales recomiendan realizar un cribado de malnutrición a los pacientes con enfermedades neurológicas.

La disfagia es un problema frecuente después de un ictus. Sin embargo, la disfagia es una patología tratable y la rehabilitación de la función deglutoria permite mejorar el estado nutricional de los pacientes.

Los equipos sanitarios deben estar sensibilizados ante este problema, tanto para su diagnóstico, como para instaurar medidas de intervención nutricional. La presencia de disfagia debería valorarse en las primeras 24 horas tras un ictus y no retrasarse más de 72 horas, así como el cribado de desnutrición. Se revisan el enfoque diagnóstico y terapéutico así como las indicaciones de las distintas modalidades de tratamiento nutricional y la transición a la alimentación oral en el paciente con ictus.

Palabras clave:

Disfagia. Ictus.
Indicaciones
nutricionales.

Abstract

Neurological conditions usually cause altered levels of consciousness or swallowing mechanisms which make artificial nutritional support necessary. International guidelines recommend nutritional screening to detect malnutrition in patients with neurological diseases.

Dysphagia is a common problem after a stroke, however, it is a treatable pathology, and swallowing rehabilitation allows for improving patients' nutritional status.

Awareness of this problem is required among healthcare professionals both for its diagnosis and for the implementation of nutritional intervention measures. Patients should be tested for dysphagia within the first 24 hours of the stroke onset; this swallowing assessment as well as malnutrition screening should never be delayed by more than 72 hours. The present study addresses diagnostic and therapeutic approaches, the indications of the different nutritional treatments available and the transition to oral feeding in patients who have had a stroke episode.

Key words:

Dysphagia.
Stroke. Nutritional
intervention
measures.

Correspondencia:

María D. Ballesteros Pomar. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Sección de Endocrinología y Nutrición. Complejo Asistencial Universitario de León. Calle Altos de nava, s/n. 24001 León
e-mail: Mdballesteros@telefonica.net

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades neurológicas conllevan, a menudo, alteraciones en el nivel de consciencia o en los mecanismos de la deglución que hacen necesario, con frecuencia creciente, un soporte nutricional artificial, tanto a nivel hospitalario como domiciliario (1). Los datos sobre nutrición enteral domiciliaria (NED) recogidos por el grupo de trabajo NADYA indican que el 61% de los casi 3.300 pacientes que recibieron este soporte nutricional en España en el año 2013 sufrían una enfermedad neurológica (2).

Los factores que condicionan el desarrollo de desnutrición en este grupo de pacientes son variados y se recogen en la tabla I. Por todo esto, las guías de la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) recomiendan realizar un cribado de desnutrición a los pacientes con enfermedades neurológicas. Mención aparte merece el desarrollo de disfagia, que se define como la dificultad para progresar el bolo alimenticio de forma eficaz y segura. Es muy prevalente en las patologías neurológicas crónicas y favorece el desarrollo de infecciones por aspiración; la aparición de infecciones a su vez favorece el desarrollo de desnutrición, cerrando así un círculo vicioso (3) (Fig. 1). Aproximadamente la mitad de las infecciones por broncoaspiración son neumonías, cuya tasa de mortalidad asciende al 50%.

ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

En el año 2009, el Instituto Nacional de Estadística concluyó que el ictus era la segunda causa más frecuente de muerte en la población española, y la primera en el caso de las mujeres. En

España, la incidencia acumulada por 100.000 habitantes se ha estimado en 218 (IC95%, 214-221) en varones y 127 (IC95%, 125-128) en mujeres (4). En el momento del ictus, hasta el 20% de los pacientes ya están desnutridos, probablemente debido a su edad avanzada y a la existencia de alguna discapacidad previa, lo que se asocia a peor pronóstico (5). Después del ictus, el estado nutricional se deteriora, generalmente por disfagia y déficits neurológicos que dificultan la alimentación autónoma. Un paciente con ictus puede sufrir un déficit calórico importante y cubrir con dificultad sus requerimientos de proteínas. La presencia de desnutrición en estos pacientes condiciona además de forma desfavorable su pronóstico al incrementar la morbilidad (infecciones, úlceras cutáneas), complicaciones y secuelas, y puede impedir la recuperación y prolongar la duración de la estancia hospitalaria (6,7).

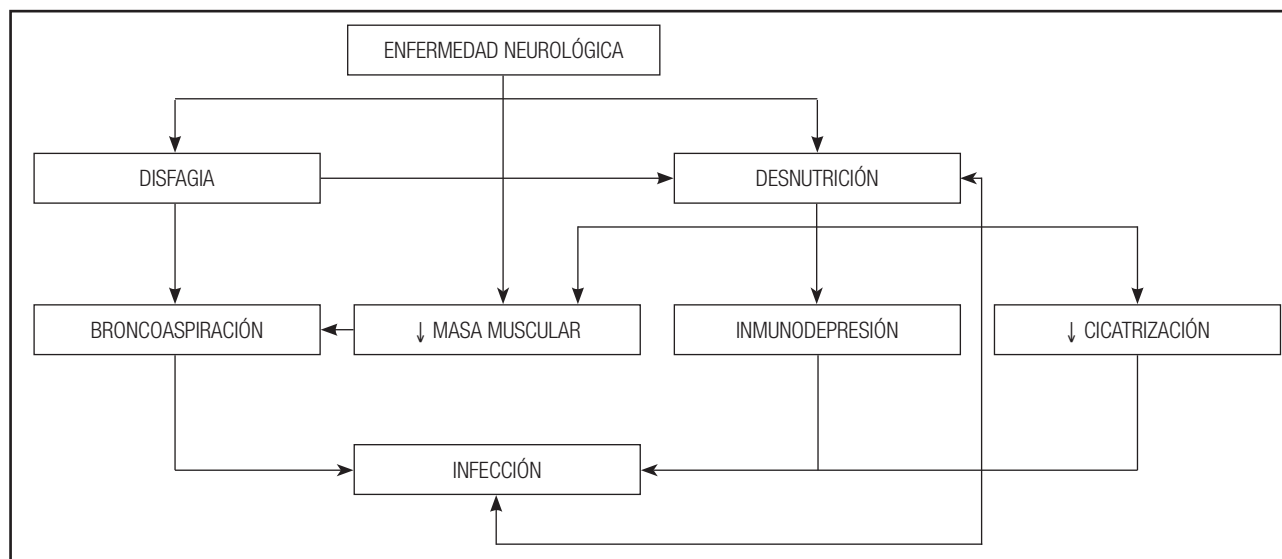
DISFAGIA EN ICTUS

La *disfagia* es un problema frecuente después de un ictus (8). Un estudio reciente ha estimado que ocurre en más del 20% de los ictus, y persiste en más del 50% de ellos (9). La severidad del ictus, más que la localización, es lo que condiciona la aparición de disfagia. Condiciona el estado nutricional y favorece la broncoaspiración y la neumonía por aspiración en más del 20% de los pacientes, lo que causa la muerte del 20% de los pacientes en el año siguiente al ictus.

Sin embargo, conviene destacar que la disfagia es una patología tratable y que la rehabilitación de la función deglutoria permite mejorar el estado nutricional de los pacientes. Existen algunos

Tabla I. Factores que causan desnutrición en enfermedades neurológicas

- Menor ingesta:
 - Depresión (hasta 40%)
 - Deterioro cognitivo
 - Dificultades en manipulación o masticación
 - Disfagia
 - 84% Alzheimer
 - 50-82% Parkinson
 - 60% Esclerosis lateral amiotrófica
 - 30-50% Enfermedad vascular cerebral
 - 44% Esclerosis múltiple
- Disfunción gastrointestinal:
 - Náuseas y vómitos (hipertensión intracraneal –HTIC–, fármacos)
 - Gastroparesia (HTIC, lesiones cuarto ventrículo, disfunción autonómica, fármacos)
 - Estreñimiento (disminución motilidad intestinal, disminución aporte fibra y fluidos, disfunción autonómica, fármacos, debilidad musculatura abdominal)
- Alteraciones en gasto energético:
 - Disminuido en desnutridos
 - Variable en Parkinson
 - Aumentado en corea de Huntington
 - Variable en ELA
- Efectos secundarios con repercusión nutricional de los fármacos neurológicos

**Figura 1.**

Relación entre enfermedad neurológica, desnutrición e infecciones (modificado de Vidal Casariego et al.) (3).

factores independientes de riesgo que deben hacer pensar en la presencia de disfagia tras un ictus, como son: género masculino, edad mayor de 70, ictus severo, ausencia de respuesta faríngea, vaciamiento incompleto de la cavidad oral o debilidad/asimetría del paladar (10).

Otros factores demostrados en un reciente estudio son la presencia de trastornos de la comunicación (11), significativamente la afasia y la disartria, que están relacionados directamente con la presencia de disfagia. Esto nos conduce a que, en la mayoría de los casos, la disfagia no se produce de manera aislada, sino que la relación con otros trastornos asociados nos hace pensar en la valoración de la deglución como síntoma de deterioro.

El conocimiento de los signos y síntomas de la disfagia es relevante para una detección precoz. Las alteraciones que se producen en alguna de las fases del proceso deglutorio pueden tener consecuencias en la eficacia y la seguridad de la deglución. Algunos de los síntomas que más presencian evidencia como los atragantamientos, tos durante la comida o después, drenaje por narinas o infecciones respiratorias de repetición, son signos de alteración en la seguridad de la deglución (12). La desnutrición, deshidratación, restos de alimentos a nivel faríngeo, residuos orales o deglución fraccionada son signos de alteración en la eficacia; esto se produce cuando la deglución no realiza el objetivo de llevar el alimento hacia la vía digestiva y con ello se producen complicaciones que alargan las estancias hospitalarias, picos febriles de origen desconocido, pérdida de peso anormal, pérdida de masa muscular y deterioro del estado general. Otras consecuencias que se producen secundariamente son las repercusiones sociales, negativa a relacionarse o negativa a comer o beber fuera de casa, evitar ciertos alimentos difíciles de ingerir o miedo a comer solo, y con ello, un aislamiento social que repercute en la calidad de vida del paciente, puesto que, en la cultura de nuestro país, las celebraciones y los actos sociales, se llevan

a cabo alrededor de una mesa y en multitud de actos sociales.

La disfagia silente se produce en un porcentaje bajo; este tipo de disfagia no presenta síntomas claros, no se produce una tos evidente ni un carraspeo, pero la presencia de algunos de los signos antes descritos como un deterioro generalizado, o infecciones respiratorias de repetición, nos pueden dar la voz de alarma.

EVALUACIÓN DE LA DISFAGIA EN EL PACIENTE CON ICTUS

Los equipos sanitarios deben estar sensibilizados ante este problema, tanto para su diagnóstico como para instaurar medidas de intervención nutricional. Desde una primera etapa se debe valorar durante el ingreso la posible disfagia del paciente, con pruebas relativamente sencillas de realizar como son la detección del reflejo nauseoso, la evaluación de la sensibilidad faríngea, la observación de los movimientos deglutorios y la aparición de síntomas y signos de atragantamiento o aspiración después de la deglución (13). En cualquier caso, la presencia de disfagia debería valorarse en las primeras 24 horas tras un ictus y no retrasarse más de 72 horas (14), así como el cribado de desnutrición. Se ha comunicado que el cribado de la disfagia en una unidad de ictus puede reducir hasta un 75% la incidencia de neumonía por aspiración (15).

La EAT-10 es una escala de autoevaluación analógica verbal, unidimensional y de puntuación directa para evaluar síntomas específicos de disfagia (Tabla II). La validez y fiabilidad de la versión original han sido previamente demostradas y publicadas. Se trata de un cuestionario de 10 preguntas diseñado por un grupo multidisciplinar de expertos. El paciente debe responder a cada pregunta de forma subjetiva en una escala de cinco puntos (0-4 puntos), en la que cero (0) indica la ausencia del problema

Tabla II. Eating Assessment Tool (EAT-10)

Ítem	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Mi problema para tragar me ha llevado a perder peso					
Mi problema para tragar interfiere con mi capacidad para comer fuera de casa					
Tragar líquidos me supone un esfuerzo extra					
Tragar sólidos me supone un esfuerzo extra					
Tragar pastillas me supone un esfuerzo extra					
Tragar es doloroso					
El placer de comer se ve afectado por mi problema para tragar					
Cuando trago, la comida se pega en mi garganta					
Toso cuando como					
Tragar es estresante					

Puntuación: 0 = ningún problema; 4 = un problema serio. Una puntuación ≥ 3 puntos indica disfagia.

y cuatro (4) indica que considera que se trata de un problema serio (16,17).

La valoración modificada de la deglución (MSA) ayuda al personal que la realiza a identificar a los pacientes con disfagia y a derivarlos a los correspondientes especialistas en disfagia para su posterior valoración (18). Se pueden identificar limitaciones deglutorias graves en las dos primeras partes de la valoración. Una prueba posterior con 90 ml de agua, según los criterios de Suiter y Leder, puede incluso detectar signos de aspiración de leves a moderados (Fig. 2).

Hasta ahora, sin embargo, en los servicios de Neurología la prueba más utilizada es el test del agua de DePippo (19), que consiste en administrar unos 10 ml de líquido al paciente y observar la aparición de tos o alteraciones de la voz tras el intento de deglución. Su sensibilidad es del 76% y su especificidad del 59%. Es un test elemental ya que solo discrimina si hay riesgo de aspiración o no. Otro método propuesto es la observación de las variaciones en la saturación de oxígeno durante la deglución mediante un pulsioxímetro. Una disminución significativa ($\geq 2\%$) de la saturación de oxígeno con la deglución indicaría aspiración. La prueba puede hacerse más específica con la administración de volúmenes y texturas diferentes (test de Clavé). La sensibilidad (73-87%) y la especificidad del test de Clavé son muy variables (39-87%), pero tiene la ventaja respecto al test de DePippo de que, además de detectar el riesgo de aspiración, permite determinar cuál es la textura y el volumen más seguro para la deglución (20) (Tabla III y Fig. 3).

Existen otros muchos test y pruebas disponibles para evaluar inicialmente la presencia de disfagia. Un reciente estudio de la Universidad de Seúl revisó 31 métodos de cribado (1992-2011)

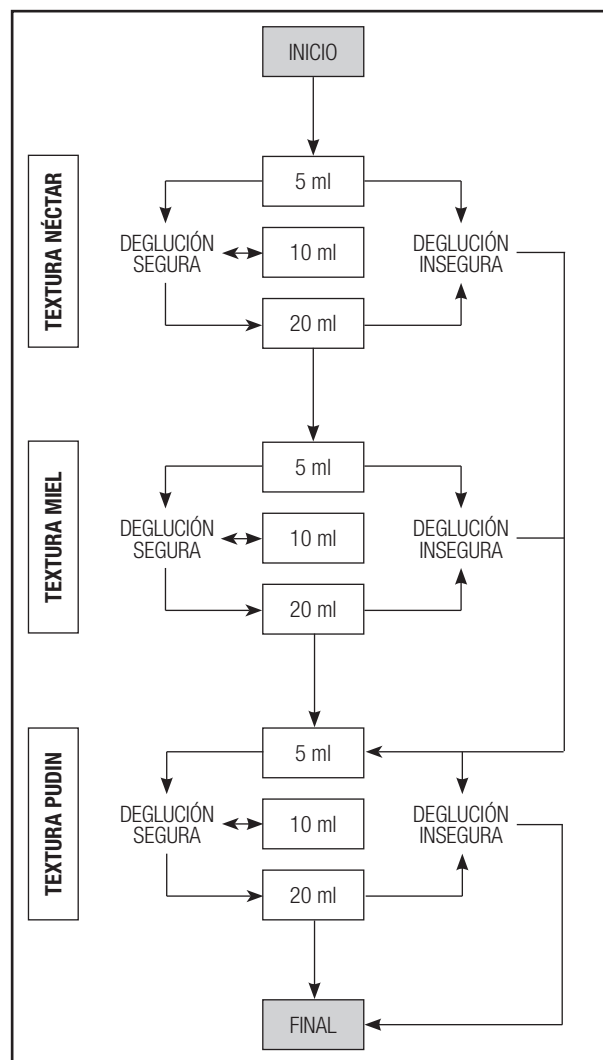
**Figura 2.**

Diagrama de flujo de la prueba de deglución volumen-viscosidad.

para elegir el óptimo basándose en: la calidad de la metodología de los estudios, propiedades de la medición de las herramientas utilizadas para la detección de disfagia y la aplicabilidad por enfermería. Concluyeron que los test GUSS (*gugging swallowing screen*) y SSA (*standardized bedside swallowing assessment*) son los que ofrecen mayor rigor científico y resultan aplicables en la práctica clínica diaria, sobre todo por enfermería (21).

Añadido al cribado y a las pruebas estandarizadas de la disfagia, cabe destacar la importancia de una evaluación instrumental. El conocimiento de las fases de la deglución es básico para realizar una valoración exhaustiva. La observación del proceso deglutorio *in situ*, valorar el entorno y el estado cognitivo nos proporciona información relevante en el estudio de la disfagia. El logopeda debe realizar una valoración completa a nivel orofacial, de los músculos faciales, deglutorios y masticatorios, y su función en cada fase de la deglución. La movilidad, tonicidad, sensibilidad y funcionalidad de cada uno de ellos, y el hecho de que la deglu-

Tabla III. Prueba de disfagia (Protocolo de Clavé)

Viscosidad	Néctar			Líquido			Pudin		
Volumen	5 ml	10 ml	20 ml	5 ml	10 ml	20 ml	5 ml	10 ml	20 ml
<i>Signos de seguridad</i>									
Tos									
Voz húmeda									
Disfonía									
Desaturación de oxígeno									
<i>Signos de eficacia</i>									
Sello labial									
Residuos orales									
Carraspeo									
Deglución fraccionada									

Textura néctar: 100 ml de agua con 4,5 g de espesante.

Textura pudín: 100 ml de agua con 9 g de espesante.

ción sea un acto ordenado y coordinado de todos los músculos implicados, hace de su estudio una fuente de información para poder posteriormente actuar en concordancia.

Relevante a su vez la exploración de los pares craneales que intervienen en la deglución (22) como son el trigémino, facial, glossofaríngeo, vago, espinal e hipogloso. Otros parámetros observacionales es la valoración de los reflejos tusígeno, palatal y nauseoso, que nos proporciona una información necesaria sobre estos mecanismos de defensa.

En adultos de avanzada edad, la salivación o xerostomía y la dentición son elementos clave que influyen directamente en la fase preparatoria oral.

Durante el acto deglutorio la respiración se detiene en apnea y la epiglotis se sitúa por encima de las cuerdas vocales para que el alimento no caiga en la vía aérea, es por ello que el estudio de la capacidad respiratoria, la tos productiva y de aclaramiento, y la medición de la saturación de oxígeno son datos relevantes.

Las intubaciones pueden dejar secuelas a nivel interno y los traqueostomas suelen cursar cicatrices adheridas a los cartílagos que no permiten realizar una adecuada elevación hiolaríngea; estas secuelas pueden ser la base de una disfagia post-ictus. El movimiento laríngeo de ascenso es valorable mediante la escala de tonos y la capacidad vocal. La auscultación cervical se incluye en el protocolo (23), puesto que una escucha ruidosa nos informará sobre posibles aspiraciones o penetraciones.

La videofluoroscopia se considera a menudo la prueba de elección para la evaluación de la disfagia (24), pero no está disponible en todos los centros. Consiste en la administración de bebidas o comidas de diferente consistencia, impregnadas con bario, mientras el paciente está sentado o incorporado, y en la observación de su paso por la orofaringe mediante fluoroscopia. Permite distinguir si hay penetración (paso a la vía respiratoria por encima de las cuerdas vocales) o aspiración (paso por debajo de las cuerdas vocales). Por último, la fibroscopia da información acerca de la movilidad y sensibilidad faríngea y permite visualizar

de forma directa la deglución (aunque no la aspiración). Es una prueba invasiva, aunque bien tolerada, pero precisa de material y personal específico para su realización.

TRATAMIENTO NUTRICIONAL EN LA ENFERMEDAD VASCULAR CEREBRAL

DIETA ORAL Y SUPLEMENTOS

Los pacientes con enfermedad vascular cerebral (EVC) no tienen unos requerimientos de calorías y nutrientes diferentes de los de personas de su misma edad y sexo, salvo que coexista alguna condición o enfermedad (ej. úlceras de presión, infecciones) que los modifiquen. Buena parte de los pacientes van a poder recibir una alimentación oral normal. En caso de presentar alguna dificultad para la ingesta normal, y siempre que el riesgo de aspiración sea mínimo de acuerdo con las pruebas antes descritas, estará indicado realizar modificaciones en la textura de la dieta para facilitar la alimentación. La disfagia hará necesario realizar una dieta triturada ("túrmix") de consistencia más o menos fina. Con mucha frecuencia, la disfagia es para líquidos y habrá que espesar estos con productos farmacéuticos (módulos de espesante). El espesante debe añadirse en pequeñas cantidades, esperar al menos 5 minutos para valorar la consistencia alcanzada, e incrementarse progresivamente hasta conseguir la textura buscada, desde consistencia néctar, hasta pudín. Los financiados serían de sabor neutro, pero existen otros de sabor naranja que no son financiados y tienen un sabor más agradable. Recientemente se ha lanzado al mercado una segunda generación de espesantes que permiten utilizar dosis menores, obteniendo una apariencia más agradable y una consistencia más estable por la resistencia a la amilasa salivar. Existen, además, preparados de agua gelificada de sabor neutro o de frutas que pueden ayudar a mantener una correcta hidratación.

VALORACIÓN MODIFICADA DE LA DEGLUCIÓN – PERSONAL DE ENFERMERÍA-

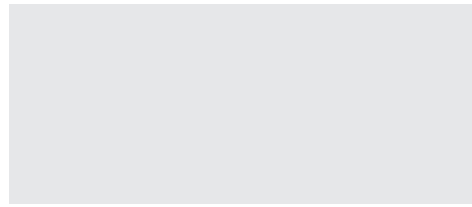
Nombre del paciente: _____

Nº de paciente: _____

Fecha de nacimiento: _____

Fecha: _____

Examinador: _____

**1) PREGUNTAS DE LA LISTA DE COMPROBACIÓN "DEGLUCIÓN" (a todos los pacientes)**

Sospecha de aspiración si la respuesta es "No" para cualquier función	No	Sí	Observaciones
a. ¿Está el paciente despierto y reacciona si se habla?	☐	☐	
b. ¿Puede el paciente toser al pedirselo?	☐	☐	
c. ¿Es capaz el paciente de mantener algún control de su saliva?	☐	☐	
d. ¿Es capaz el paciente de tocarse con la lengua el labio superior e inferior?	☐	☐	
e. ¿Es capaz el paciente de respirar libremente (no tiene problemas para respirar sin ayuda y mantener una saturación adecuada de oxígeno)?	☐	☐	
f. ¿No hay indicios de una voz húmeda o ronca?	☐	☐	

2) PRUEBA DE DEGLUCIÓN CON 1 CUHARILLA DE AGUA (solo se puede realizar si todas las preguntas del apartado "1" se han contestado con "Sí")

- Se coloca al paciente en sedestación con apoyo para el tronco
- Se inspecciona la boca del paciente para ver si hay restos y se le pide que trague saliva cuando se le indique
- Palpación de la deglución, observación de los síntomas cuando se le solicita la fonación

Disfunción según los criterios de Perry*: La prueba se deberá interrumpir si alguna función se contesta con "Sí"	No	Sí	Observaciones
a. ¿Ninguna actividad deglutoria perceptible?	☐	☐	
b. ¿Se sale el agua de la boca?	☐	☐	
c. ¿Tos/carraspeo?	☐	☐	
d. ¿Dificultad para respirar?	☐	☐	
e. ¿Tono de voz húmedo/con gorgoteo en el transcurso de 1 min después de la deglución?	☐	☐	
f. Tiene dudas o una impresión desfavorable?	☐	☐	

3) PRUEBA DE DEGLUCIÓN CON 90 ml DE AGUA (solo se puede realizar si todas las preguntas del apartado "2" se han contestado con "No")

Disfunción según los criterios de Suiter y Leder**: La prueba se deberá interrumpir si alguna función se contesta con "Sí"	No	Sí	Observaciones
a. ¿Tos después de la deglución? (en el transcurso de 1 min)	☐	☐	
b. ¿Ataques de asfixia? (en el transcurso de 1 min)	☐	☐	
c. ¿Cambio en la calidad de la voz? (en el transcurso de 1 min solicitar al paciente que diga /a/)	☐	☐	
d. Interrupción de la prueba (no se puede realizar)	☐	☐	

4) RESULTADOS

- a) Deglución patológica en las valoraciones 1, 2 o 3: ☐ No ☐ Sí - Si la respuesta es "Sí" seguir por c, por d, o por e
- b) Sospecha clínica de riesgo de aspiración: ☐ No ☐ Sí - Si la respuesta es "Sí" seguir por c, por d, o por e
- c) Terapeuta de la deglución notificado: ☐ No ☐ Sí
- d) Médico notificado: ☐ No ☐ Sí
- e) NPO o alimentación por sonda nasogástrica hasta la valoración por el logopeda o el médico de: ☐ No ☐ Sí

Observaciones: _____

Fecha _____ Firma (Personal de enfermería) _____

*Perry L 2001, *Journal of Clinical Nursing*, 10:463-73; **Suiter DM 2008, *Dysphagia*, 23:244-50 & DePippo KL 1992, *Archives of Neurology*, 49(12):1259-61.

Figura 3.

Valoración modificada de la deglución (MSA).

En los últimos años se ha desarrollado el concepto de *alimentación básica adaptada* (ABA), consistente en alimentos de textura modificada para pacientes con disfagia, generalmente de alta densidad calórica e hiperproteicos, listos para su consumo. Tienen como ventajas que no precisan de elaboración, su seguridad microbiológica y que garantizan el aporte de macro y micronutrientes. Sin embargo, no están incluidos entre las prestaciones complementarias financiadas, aunque su uso es cada vez más frecuente en centros hospitalarios y residencias geriátricas.

Una de las razones es el alto coste de estos productos por lo que durante los últimos años se han estudiado las dietas tradicionales modificadas. Según la severidad de la disfagia, los pacientes podrán optar por dietas de textura modificada (25) para mejorar la deglución. Se trata de partir de un menú normal con los alimentos de consumo habitual, cocinándolos siguiendo las recetas tradicionales y transformándolos según las necesidades. Las modificaciones en las consistencias de los alimentos, permiten un manejo del alimento en la cavidad oral y una deglución segura y eficaz. La forma de cocinar, proporcionando jugosidad, eliminando alimentos acuosos y añadiendo salsas espesas a las preparaciones son algunas de las modificaciones que se presuponen para las dietas de fácil deglución. La importancia de individualizar la texturificación requiere de un conocimiento de la deglución exhaustivo, que nos indique los alimentos que maneja cada paciente, *en función del tipo de disfagia, la capacidad deglutoria y masticatoria*. La masificación de las dietas y el generalismo muestran ineficacia en la alimentación de personas con disfagia, ya que como hemos visto

en el apartado anterior, la disfagia puede producirse por diversos factores y en diferentes etapas deglutorias. En los últimos años este tipo de cocina está aumentando su relevancia, puesto que las dietas a base de alimentos preparados por la industria tienen una alta insatisfacción para los pacientes que las degustan. Así, la dieta tradicional modificada nos evoca a nuestra comida por su sabor. Para la modificación es imprescindible, según expertos culinarios, conocer cómo se comportan los alimentos y así conseguir una consistencia segura y eficaz. Se consigue degustar de esta forma cada plato de forma individual evocando los sabores tradicionales y buscando la satisfacción. Las modificaciones se pueden realizar utilizando triturados de alimentos que no contengan ni huesos, ni espinas, con elementos de densidad como harina, tapioca o los propios espantes de sabor neutro y siempre perdurando las propiedades organolépticas del producto, como son sabor, olor, textura final y apariencia. El emplatado y la presentación final utilizando diferentes colores, así como el moldeado de los diferentes alimentos, hacen de la comida diaria un momento saludable y satisfactorio, escapando de los monótonos y desabridos purés.

La administración sistemática de suplementos orales a pacientes que han sufrido un ictus no aporta beneficio alguno (estudio FOOD 1), así que deben reservarse para aquellos pacientes malnutridos al ingreso o para aquellos cuyo estado nutricional se deteriora durante el mismo.

Determinadas medidas posturales pueden ser de utilidad para ayudar a una deglución segura y eficaz y se tratarán más adelante (Tablas IV y V).

Tabla IV. Estrategias posturales

Estrategias posturales	Alteración	Objetivo	Procedimiento
Extensión anterior del cuello	Retraso en el reflejo deglutorio Restos de bolo alimenticio en vallécua Déficit de apertura del EES Debilidad en el cierre de las cuerdas vocales	Protege la vía respiratoria, sella la parte posterior entre la lengua y el paladar (sello palatogloso), reduce acúmulos de restos alimenticios en vallécua y anterioriza la posición de la laringe y abre EES	Introducir el alimento en la boca. Deglutir con la cabeza inclinada hacia el esternón
Flexión posterior del cuello (peligrosa, utilizar solo para dichas indicaciones, si el resto del procedimiento deglutorio funciona)	Pacientes con fallo en el sello labial (con caída de alimento por la boca). Problemas de propulsión por glossectomías parciales. Fallo del sello nasofaríngeo	Facilita el paso gravitatorio faríngeo y mejora la velocidad del tránsito, pero es importante reseñar que esta posición requiere de mucho control oral, y solo se utiliza en casos puntales	Introducir el alimento en la boca, elevar la cabeza hacia arriba. En cuanto el alimento entre en contacto con pilares anteriores se desatará el reflejo deglutorio
Rotación o giro de la cabeza en caso de parálisis laríngeas	Debilidad faríngea con acúmulo en recesos y déficit de cierre laríngeo por alteración unilateral de la laringe	Se desvía la cabeza hacia el lado faríngeo paralizado para que el alimento se dirija hacia el lado sano, aumentando la eficacia del tránsito faríngeo y facilitando la apertura del esfínter esofágico superior	Introducir el alimento en la boca. Girar la cabeza hacia el lado lesionado. Deglutir en esta posición
Inclinación lateral del cuello	Debilidad faríngea hemilateral. Residuos por toda la faringe	Favorece el paso de bolo hacia el lado sano por la acción de la gravedad	Introducir el alimento en la boca. Tragar con la cabeza inclinada hacia el lado sano

Tabla V. Maniobras deglutorias compensatorias específicas

Maniobra deglutoria	Objetivo	Procedimiento
Deglución supraglótica	Incrementar el cierre voluntario de la vía aérea a nivel de cuerdas vocales, antes y durante la deglución. *contraindicada en enfermedades coronarias	Hacer una apnea voluntaria en el momento de tragar y toser posteriormente para eliminar residuos en glotis o faringe
Deglución supersupraglótica	Conseguir el cierre máximo de la vía aérea mediante el cierre de bandas ventriculares, el movimiento anterior de aritenoides y el cierre del vestibulo laríngeo antes y durante la deglución. *contraindicada en enfermedades coronarias	Hacer una apnea voluntaria, que degluta ejerciendo fuerza al transportar la comida hacia la faringe y esófago, y que tosa inmediatamente después
Deglución forzada	Favorece la propulsión del bolo y la contracción faríngea, facilitando que no se acumulen residuos en la vallécula, y aumenta el movimiento posterior de la base de la lengua	Ejercer una fuerza muscular muy fuerte en todos los músculos de la boca y el cuello con la intención de empujar el bolo hacia la faringe y esófago
Maniobra de Mendelson	Retrasa el cierre del EES. Al elevar conscientemente la laringe, se aumenta la amplitud del ascenso laríngeo, proporcionando mayor duración de la apertura del EES	Elevar voluntariamente la laringe, mediante tacto sobre el cartílago tiroides, y en esta posición de ascenso se enseña a tragar y mantener unos segundos la posición de máximo ascenso, después de haber tragado
Maniobra de Masako	Facilita el movimiento de la base de la lengua y el paso del bolo por la faringe hacia el esófago, evitando la acumulación de residuos en vallécula	Detener el ápice de la lengua en los dientes incisivos o con los dientes incisivos y tragar así
Deglución con resistencia frontal	Aumenta el cierre glótico y protege las falsas vías	Colocar la mano en la frente presionando, a la vez que se deglute

NUTRICIÓN ENTERAL (NE)

De forma habitual, este tipo de soporte nutricional se considera indicado cuando el paciente no puede recibir alimentación oral por un periodo de al menos 7 días (cinco si presenta desnutrición). Si la NE se mantiene durante menos de 1 mes, se administrará mediante sonda nasogástrica (SNG), y si se prolongase más tiempo estaría indicada la colocación de una gastrostomía por vía endoscópica o radiológica. Una revisión sistemática de la Biblioteca Cochrane concluyó que la gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) se asoció a menor mortalidad y menos fracasos del tratamiento nutricional que la alimentación por SNG. El estudio FOOD 2 no demostró una diferencia estadísticamente significativa entre el inicio precoz (antes de 72 horas) o diferido de la NE sobre la mortalidad o las complicaciones. Sin embargo, el intervalo de confianza (95% CI -0,8 a 12,5%) de la reducción absoluta del riesgo de muerte del 5,8% observada en dicho estudio a favor de la NE precoz, se considera lo suficientemente preciso como para que sea muy improbable que se asocie a un incremento relevante del riesgo, por lo que algunas guías de práctica clínica recomiendan iniciar NE en las primeras 24 horas en todo paciente con ictus que no tolere la vía oral.

La vía de administración de elección sería la SNG, ya que tampoco la colocación temprana (en el primer mes después del ictus) de gastrostomías ha demostrado ventajas (estudio FOOD 3). Dado que los requerimientos nutricionales de estos pacientes no difieren de los de la población de su misma edad y sexo, la fórmula

de elección será una polimérica, normoproteica, normocalórica y con fibra, salvo que alguna otra situación haga recomendable otro tipo diferente. En todo caso, hay que cuidar el balance hidroelectrolítico de estos enfermos. La NE domiciliaria ha demostrado ser coste-efectiva en este grupo de pacientes (26).

TRANSICIÓN A LA ALIMENTACIÓN ORAL

Nuestro principal objetivo en la transición a la alimentación oral es conseguir una deglución segura mientras se mantiene una hidratación y nutrición adecuada. Como hemos comentado en capítulos anteriores, una valoración exhaustiva nos indica cómo se comporta el paciente en la deglución; pero antes debemos comenzar por una rehabilitación oromotora no nutritiva, cuyo objetivo es la normalización de la función oromotora para conseguir una deglución más frecuente, y así conseguir disminuir el riesgo de aspirar las propias secreciones, y posteriormente una estimulación oromotora nutritiva.

Si el paciente está clínicamente estable, suficientemente alerta y ha recuperado la capacidad deglutoria segura, puede iniciarse la transición hacia la alimentación oral. El primer paso será administrar la NE en forma de bolos para comprobar su tolerancia y favorecer la sensación de apetito. Seguidamente se administrarán pequeñas cantidades de puré antes de los bolos de NE en los horarios de las comidas normales. Progresivamente se aumentará la cantidad de dieta oral y se disminuirá la de NE, de modo que

si el paciente es capaz de cubrir el 75% de sus requerimientos mediante dieta oral durante al menos 3 días podría retirarse la sonda.

Muchos son los estudios y los manuales que hablan sobre las recomendaciones en cuanto a los alimentos, el entorno y las maniobras posturales, pero existe poca referencia a cómo debe ser esta transición real. Tras la valoración objetiva, y después de realizar estimulaciones no nutritivas, y aunque lo recomendable sería tener datos de videofluoroscopia para comenzar a dar de comer, pero esto en la mayoría de los centros sanitarios no es posible, nuestra indicación es que debemos de monitorizar al paciente en las primeras ingestas. La imposibilidad de que el equipo logopédico se encuentre en todas las ingestas a lo largo del día hace que la participación del equipo de enfermería sea fundamental. Ellos son quienes deben conocer las alteraciones en seguridad y eficacia, la exploración mediante pulsiosímetro y la auscultación cervical, así como una vigilancia continua en el proceso de deglución para ver el manejo del alimento, entre otras cosas, pidiendo por ejemplo al paciente que abra la boca al terminar el bocado y ver el vaciamiento de la cavidad oral. Una buena comunicación en el equipo multidisciplinar es la base de una ordenada transición a la dieta oral.

Existen técnicas de incremento sensorial, como son las variaciones de volumen, de la viscosidad del alimento, de sabor y temperatura, y de la estimulación predeglutoria mediante la vista y el olfato, que se utilizan a la hora de conseguir una buena deglución.

Según la guía SIGN, los pacientes con disfagia deben de realizar un programa de rehabilitación deglutoria que incluya las praxias, las técnicas compensatorias y la modificación de la dieta.

La rehabilitación deglutoria debe ir a la par en el camino en esta transición; la terapia miofuncional personalizada a cada paciente, encargada de enseñar los patrones neuromusculares orofaciales correctos y una estimulación oral, junto con un programa de praxias adecuado (27), rehabilitan en un alto porcentaje la disfagia en ictus agudos, consiguiendo una deglución normalizada.

En la tabla VI se recogen las recomendaciones de las guías ESPEN de NE, publicadas en 2006 (están a punto de publicarse las recomendaciones actualizadas) y en la figura 4 un algoritmo de tratamiento nutricional en el paciente con ictus.

RECOMENDACIONES EN EL ENTORNO, ESTRATEGIAS POSTURALES Y MANIOBRAS DEGLUTORIAS

Para establecer una deglución segura y eficaz, el alimento debe estar preparado adecuadamente y, a ello, sumaremos una serie de consideraciones posturales, y también en cuanto al volumen ingerido, a la higiene bucal, al entorno y a los cuidadores, para que tengan conocimiento de las causas y sobre todo de las consecuencias de las dificultades que genera una disfagia.

Las recomendaciones generales que recogen los manuales, incluyen entre otras, un buen estado de alerta del paciente; este tiene que estar despierto y despejado a la hora de comer; es importante mantener buena postura, pies apoyados y el tronco lo más cercano a los 90 grados, cuidando de que si el paciente está en silla de ruedas vigilar que no haga hiperextensión de la cabeza, apoyándose cómodamente en el reposacabezas; se recomienda flexionar la cabeza ligeramente hacia delante en el momento de tragar como norma general; si la persona está encamada, debemos elevar el respaldo para conseguir una postura lo más cercana a los 60 grados. Ante la imposibilidad para mantener una postura correcta, se pueden necesitar adaptaciones para corregir dichas dificultades.

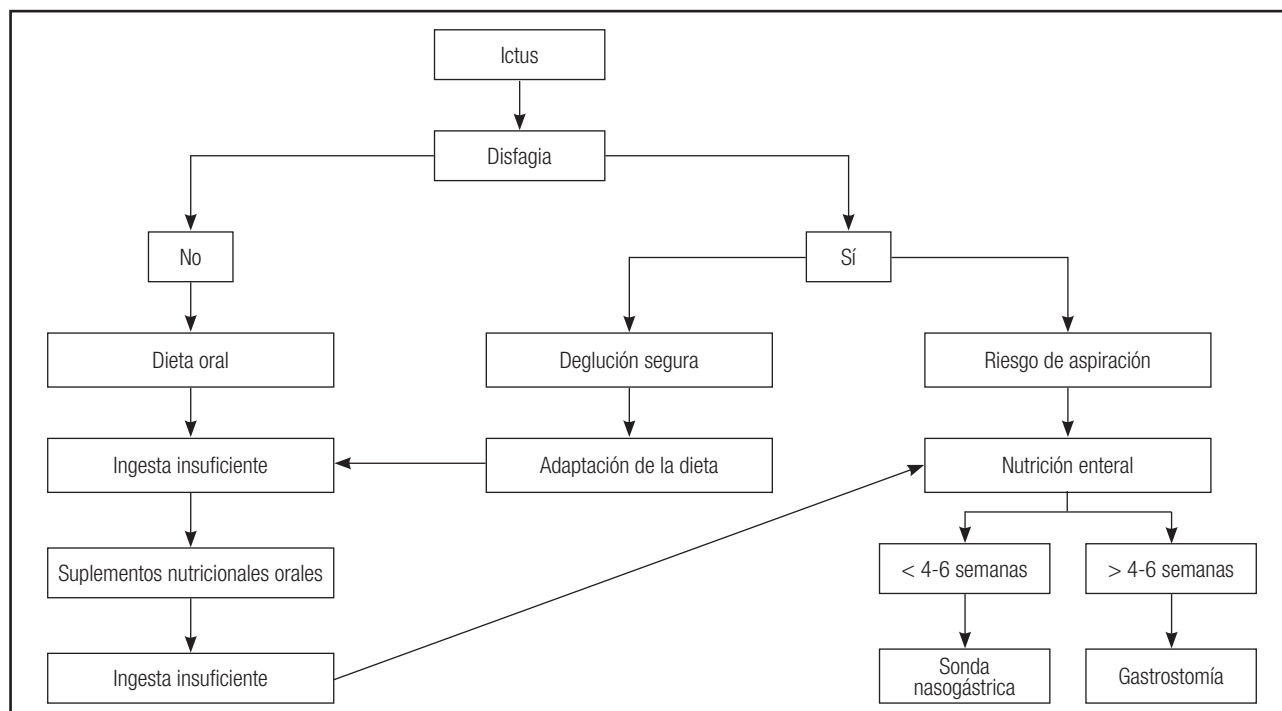
En cuanto al entorno y al cuidador, este deberá estar en posición cómoda, a la altura del paciente, si es necesario sentándose en una silla o taburete; no de dejar comiendo sola a la persona que tiene dificultades para tragar. Debe asegurarse la fijación de la prótesis dental antes de la ingesta; la comida se tiene que llevar a cabo en un ambiente tranquilo y agradable, evitar las distracciones, la televisión, gritos o conversaciones; hay que favorecer la concentración. Anticipar con palabras lo que se va a comer y enseñar el contenido. El cuidador debe ofrecer información sobre el alimento, incluso acercándole el plato para favorecer el olfato. Debe asegurarse de que la boca está vacía antes de introducir otra cucharada. Por regla general, se administra el alimento con cuchara y a volúmenes medios, esto vendrá determinado por los resultados de la valoración en cuanto a volumen admitido en cada caso en particular.

Es necesario buscar las adaptaciones necesarias en cuanto a cubiertos, platos y vasos para favorecer la autoalimentación, siendo esta mucho más beneficiosa, siempre y cuando sea segura y eficaz.

Tabla VI. Recomendaciones de la ESPEN (2006) en enfermedad cerebrovascular

Grado de evidencia	Recomendación
A	– Si disfagia post-ictus, NE para asegurar aporte nutricional y mantener/mejorar estatus nutricional – En la disfagia neurológica es preferible la PEG a la SNG para el soporte nutricional a largo plazo, ya que se asocia a menos fallos del tratamiento y a un mejor estado nutricional
C	– La NE debe acompañarse de rehabilitación intensa de la deglución hasta que sea posible una ingesta oral suficiente y segura

PEG: gastrostomía endoscópica percutánea; SNG: sonda nasogástrica.

**Figura 4.**

Algoritmo de decisión del soporte nutricional en la enfermedad cerebrovascular.

En caso de impulsividad recordarle la necesidad de comer despacio, con una estrategia, como puede ser, dejar los cubiertos encima de la mesa al terminar cada bocado. Y si, por el contrario, tuviera falta de iniciativa, motivar a seguir comiendo siempre de la misma forma, es recomendable seguir rutinas fijas en cuanto a horario, estancia y utensilios.

Después de cada comida, mantener una buena higiene oral, tanto de los dientes, como de la lengua, para evitar infecciones por restos alimenticios desperdigados y mantenerse erguido o sentado, durante al menos 20 o 30 minutos, para evitar aspiraciones.

Hay determinadas estrategias posturales que se detallan en la tabla IV indicadas para modificar las dimensiones faríngeas y redirigir el flujo del bolo, así como para proteger las vías respiratorias. Estas pueden utilizarse incluso en pacientes con un nivel cognitivo deteriorado o con limitaciones de movimiento porque no requieren de una participación activa por parte del paciente. Después de realizar una valoración exhaustiva, se pueden utilizar diferentes estrategias en determinados momentos de la rehabilitación.

Diferentes manuales recogen las maniobras deglutorias compensatorias específicas, detalladas en la tabla V, estas maniobras requieren que el paciente debe ser capaz de aprenderlas y realizarlas de forma automatizada. Son maniobras voluntarias que ayudan a cambiar la fisiología de la deglución de manera consciente, por lo que necesitan de la participación activa del paciente, el cual deberá entenderlas y practicarlas hasta asimilarlas, por lo que se requiere un buen estado cognitivo y estado de alerta.

Tanto familiares, como cuidadores y personal sanitario deben conocer las recomendaciones generales para una alimentación segura y eficaz. Es función del personal sanitario ser conocedores y dar a conocer, en caso de atragantamiento severo, cuáles son las recomendaciones más actualizadas de la European Resuscitation Council de 2015, para actuar con eficacia (28).

BIBLIOGRAFÍA

1. Ballesteros Pomar MD, Ares Luque A. Nutrición basada en la evidencia en las enfermedades neurológicas. *Endocrinol Nutr* 2005;52(Supl 2):97-101.
2. Wanden-Berghe C, Álvarez Hernández J, Burgos Peláez R, Cuerda Compes C, Matía Martín P, Luengo Pérez LM, et al.; Grupo NADYA-SENPE. A home enteral nutrition (HEN); Spanish registry of NADYA-SENPE group; for the year 2013. *Nutr Hosp* 2015;31:2518-22.
3. Vidal Casariego A, Calleja Fernández A, Villat Taibo R. Soporte nutricional en las enfermedades neurológicas. En: Cano Rodríguez I, Ballesteros Pomar MD, Corcoy Plá R, Jodar E, Mauricio D, Rubio MA, et al, editors. *Manual del Residente de Endocrinología y Nutrición*, SEEN; 2015.
4. Marrugat J, Arboix A, García-Eroles LL, Salas T, Vila J, Castell C, et al. Estimación de la incidencia poblacional y letalidad de la vascular establecida isquémica y hemorrágica en 2002. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:573-80.
5. Martineau J, Bauer JD, Isenring E, Cohen S. Malnutrition determined by the patient-generated subjective global assessment is associated with poor outcomes in acute stroke patients. *Clinical Nutrition* 2005;24:1073-7.
6. Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden M. Nutritional status of hospitalized acute stroke patients. *Br J Nutr* 1998;79:481-7.
7. FOOD Trial Collaboration. Poor nutritional status on admission predicts poor outcomes after stroke: observational data from the FOOD trial. *Stroke* 2003;34:1450-6.
8. Smithard DG. Dysphagia Management and Stroke Units. *Curr Phys Med Rehabil Rep* 2016;4(4):287-94. DOI: 10.1007/s40141-016-0137-2.

9. Arnold M, Liesirova K, Broeg-Morvay A, Meisterernst J, Schlager M, Mono ML, et al. Dysphagia in Acute Stroke: Incidence, Burden and Impact on Clinical Outcome. *PLoS One* 2016;11(2):e0148424. DOI: 10.1371/journal.pone.0148424
10. Mann G, Hankey GJ. Initial clinical and demographic predictors of swallowing impairment following acute stroke. *Dysphagia* 2001;16:208-15.
11. Peña-Chavez R, López-Espinoza M, Guzmán-Inostroza M, Jara-Parra M, Sepúlveda-Arriagada C, Sepúlveda-Arriagada C, et al. Factores asociados a la disfagia orofaríngea postictus. *Rev Neurología* 2015;61(7): 295-300.
12. Clave P, García P. Guía de diagnóstico y tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea. 2011. pp. 33-45.
13. Bath PM, Bath FJ, Smithard DG. Interventions for dysphagia in acute stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1999; Issue 4. Art. No.: CD000323. DOI: 10.1002/14651858.CD000323.
14. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Stroke and Transient Ischaemic Attack in over 16s: Diagnosis and Initial Management. Clinical Guideline [CG68]. 2008. Available online: <https://www.nice.org.uk/guidance/CG68> (accessed 24 de enero de 2017).
15. Mohr NI, Baldwin N, White P. Analysis of the implementation of a validated swallowing screening tool for acute stroke: the Modified Mann Assessment of Swallowing Ability (MMASA). *Int J Stroke* 2011;6(S2):8.
16. Belafsky PC, Mouadeb DA, Rees CJ, Pryor JC, Postma GN, Allen J, et al. Validity and reliability of the Eating Assessment Tool (EAT-10). *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2008;117:919-24.
17. Burgos R, Sarto B, Seguro H, Romagosa A, Puiggrós C, Vázquez C, et al. Translation and validation of the Spanish version of the EAT-10 (Eating Assessment Tool-10) for the screening of dysphagia. *Nutr Hosp* 2012;27:2048-54.
18. Ickenstein GW, Riecker A, Höhlig C, Müller R, Becker U, Reichmann H, et al. Pneumonia and in-hospital mortality in the context of neurogenic oropharyngeal dysphagia (NOD) in stroke and a new NOD step wise concept. *J Neurol* 2010;257:1492-9.
19. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol* 1992;49:1259-61.
20. Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr* 2008;27:806-15.
21. Park YH, Bang HL, Han HR, Chang HK. Dysphagia screening measures for use in nursing homes: a systematic review. *J Korean Acad Nurs* 2015;45:1-13.
22. Gonzalez R, Bevilacqua J. Disfagia en el paciente neurológico. *Rev Hops Clin Chile* 2009;20:252-62.
23. Zenner PM. Using cervical auscultation in the clinical dysphagia examination in the longterm care. *Dysphagia* 1995;10:27-31.
24. Guillén-Solà A, Martínez-Orfila J, Boza Gómez R, Monleón Castelló S, Marco E. Cribaje de la disfagia en el ictus: utilidad de los signos clínicos y el método de exploración clínica de volumen viscosidad en comparación con la video-fluoroscopia. *Rehabilitación* 2011;45:292-300.
25. Imsero. Guía de Nutrición para Personas con Disfagia. 2015.
26. Elia M, Stratton RJ. A cost-utility analysis in patients receiving enteral tube feeding at home and in nursing homes. *Clin Nutr* 2008;27:416-23.
27. Catriona M. Estrategias con base en ejercicio para rehabilitación de la disfagia. Nestle Nutrition Institute; 2015. Vol. 2.
28. Monsieurs KG, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1, 18.



Nutrición Hospitalaria



La polifarmacia del paciente crónico complejo y la nutrición enteral *Polypharmacy and enteral nutrition in patients with complex chronic diseases*

Rosa M.^a Romero Jiménez¹, Cristina Ortega Navarro¹ y Cristina Cuerda Compés²

¹Servicio de Farmacia y ²Unidad de Nutrición Clínica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Resumen

La administración del tratamiento farmacológico en pacientes crónicos complejos tiene que realizarse en numerosas ocasiones por la misma vía por la que se administra la nutrición enteral. Es importante tener en cuenta la posibilidad de aparición de interacciones, ya que podrían producirse problemas asociados, como una pérdida de la efectividad del tratamiento farmacológico o una obstrucción de la sonda. Este tipo de pacientes suele tener un alto riesgo de presentar incompatibilidades de su tratamiento farmacológico con la nutrición enteral, debido a que se debe modificar en numerosas ocasiones la forma farmacéutica para la administración por sonda o enterostomía. Para evitar estas complicaciones es necesario conocer el tipo de problemas que nos podemos encontrar, seleccionar el medicamento y la forma farmacéutica más apropiada y administrar el fármaco mediante una técnica adecuada. Además, debemos conocer cuáles son los medicamentos considerados de alto riesgo en pacientes con patologías crónicas. Así mismo, es necesario tener en cuenta los riesgos asociados a la manipulación de algunos medicamentos considerados peligrosos, tanto para el personal sanitario como para los cuidadores del paciente en el domicilio debido a la exposición reiterada a los mismos.

Por tanto, se ha realizado una revisión de las principales incompatibilidades que pueden producirse con la nutrición enteral, incluyendo recomendaciones generales para la administración de medicamentos por sonda nasointestinal o enterostomía, así como para la manipulación de medicamentos peligrosos. Se incluyen además recomendaciones específicas para la administración de los medicamentos considerados de riesgo para pacientes crónicos.

Palabras clave:

Polifarmacia.
Nutrición enteral.
Interacciones
fármaco-nutriente.
Enfermedades
crónicas. Terapia
farmacológica.

Abstract

Oral medications are often administered through enteral feeding tubes in patients with complex chronic diseases. It is important to consider possible interactions between drugs and enteral nutrition that might lead to unsuccessful treatment or tube occlusion. These patients become subjects for higher risk of problems and errors such as drug incompatibility with enteral nutrition and inappropriate dosage form selection. It is possible to minimize the risk of tube occlusion and incompatibilities problems by recognizing potential medication errors, selecting the most appropriate drug and dosage form and using appropriate administration techniques. In this context, high-alert medications for patients with chronic diseases deserve special attention. Furthermore, risk exposure should be considered among healthcare professionals and patient caregivers handling hazardous drugs.

Therefore, main incompatibility problems between drugs and enteral nutrition have been reviewed, including general recommendations for administration of oral medications through enteral feeding tubes and safe handling of hazardous drugs. Specific recommendations for administration of high-alert medications for patients with chronic diseases are also included.

Key words:

Polypharmacy. Enteral
nutrition. Food-drug
interactions. Chronic
diseases. Drug
therapy.

Correspondencia:

Rosa M.^a Romero Jiménez. Servicio de Farmacia.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
C/ Doctor Esquerdo, 46. 28007 Madrid
e-mail: rosa.romero@salud.madrid.org

INTRODUCCIÓN

El paciente crónico complejo según la Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el Sistema Nacional de Salud se define como *aquel que presenta mayor complejidad en su manejo al presentar necesidades cambiantes que obligan a revaloraciones continuas y hacen necesaria la utilización ordenada de diversos niveles asistenciales y en algunos casos servicios sanitarios y sociales* (1). Este tipo de pacientes utilizan un mayor número de recursos sanitarios y sociales, y generan una mayor demanda de atención en los distintos ámbitos asistenciales. Generalmente, se trata de un paciente predominantemente mayor, que presenta enfermedades limitantes y progresivas, polifarmacia y algún grado de deterioro funcional (2).

En el año 2016, el 19,9% de la población española tenía 65 años o más (3). Se calcula que este valor prácticamente se duplicará en 2050 hasta el 30-35%, con más de 4 millones de octogenarios. El aumento de la edad media de la población lleva asociado un incremento significativo de enfermedades crónicas. Entre 65 y 74 años de edad se estima que existen 2,8 enfermedades crónicas por paciente, valor que asciende hasta 3,2 en pacientes mayores de 75 años (4). Como consecuencia de estos cambios demográficos, las mejoras en la salud pública y los avances terapéuticos que han permitido cronificar muchas enfermedades, el patrón epidemiológico dominante está representado por las enfermedades crónicas. La atención a este tipo de pacientes constituye actualmente un gran reto para los sistemas sanitarios que están abordando su transformación hacia nuevos modelos organizativos y de gestión, para dar respuesta de forma integral y eficiente a las necesidades y a la elevada carga asistencial que generan estos pacientes, sin comprometer su sostenibilidad (5).

El término polimedicación, o polifarmacia, hace referencia a la utilización de un número elevado de medicamentos por un mismo paciente. Para definir al paciente polimedicado suele establecerse un número de 5 medicamentos utilizados de forma crónica, cifra a partir de la cual hay una relación independiente con el uso inadecuado de los medicamentos (1). No obstante, algunos autores establecen un segundo nivel de polimedicación, fijando un número de 10 para determinar la polimedicación excesiva (6).

El paciente con patologías crónicas recibe múltiples medicamentos y es necesario conocer si entre ellos se encuentra alguno clasificado como de alto riesgo. Los medicamentos de alto riesgo son aquellos que cuando se utilizan incorrectamente presentan una mayor probabilidad de causar daños graves o incluso mortales a los pacientes (7). Esto no indica que los errores con estos medicamentos sean más frecuentes, sino que en caso de que ocurran, las consecuencias para los pacientes suelen ser más graves (8).

En el año 2015 se publicó mediante la colaboración del Instituto para el Uso Seguro del Medicamento y el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, el proyecto MARC (Medicamentos de Alto Riesgo para los pacientes con patologías Crónicas), mediante el cual se elaboró una lista de medicamentos de alto riesgo para los pacientes crónicos, en los que se indicaba que se debía priorizar la implantación de prácticas para la prevención de errores (5). Esta lista incluye fármacos de varios grupos terapéuticos

como los antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes orales, antiepilépticos, antiinflamatorios no esteroideos, citostáticos orales, hipoglucemiantes orales e inmunosupresores.

Muchos de los pacientes crónicos polimedcados pueden precisar la administración de nutrición enteral (NE) y, en muchos de ellos, el tratamiento farmacológico tiene que administrarse mediante la misma sonda nasointestinal o enterostomía. Se debe tener en cuenta la posibilidad de aparición de interacciones ya que podría producirse una pérdida de efectividad del tratamiento farmacológico, obstrucción de la sonda, aparición de reacciones adversas o alteración del estado nutricional (9). Para evitar estas complicaciones, es necesario conocer el tipo de problemas que nos podemos encontrar, seleccionar el medicamento y la forma farmacéutica más adecuada y administrar el fármaco mediante una técnica adecuada.

INTERACCIONES DE FÁRMACOS CON LA NUTRICIÓN ENTERAL

Las interacciones que pueden producirse entre los fármacos y la NE pueden ser de dos tipos, por una parte puede producirse una interacción NE-medicamento en la que se altera la farmacocinética o la farmacodinamia de un medicamento por la acción de la NE, o bien existir una interacción medicamento-NE, en la que se modifica la utilización normal de los nutrientes debida a la administración de los fármacos (10).

La aparición de interacciones entre fármacos y nutrientes depende de las características del paciente, del medicamento y del soporte nutricional (11). Los pacientes no suelen presentar la misma respuesta a un tipo de interacción y las diferencias son mayores en poblaciones como pacientes desnutridos, geriátricos, con cáncer o trasplantados. Se han descrito numerosos factores de riesgo que se asocian con la aparición de interacciones, como son la polimedicación, formas farmacéuticas determinadas, dietas ricas en fibra o grasas, ayuno, desnutrición y situaciones clínicas como insuficiencia hepática y renal (10). Por tanto, los pacientes crónicos polimedcados suelen tener un alto riesgo de presentarlas ya que además de que pueden tener una desnutrición de base, se debe modificar en numerosas ocasiones la forma farmacéutica para la administración por sonda o enterostomía, lo que podría aumentar el riesgo de aparición de este tipo de interacciones.

Las interacciones entre fármacos y NE pueden producirse con bastante frecuencia y están muy presentes en la práctica clínica diaria (12). Por el contrario, no es frecuente la concienciación del personal sanitario sobre este problema, posiblemente por desconocimiento del mismo. Se ha descrito frecuentemente que la utilización de técnicas inadecuadas de administración de fármacos por sonda alcanza tasas muy elevadas entre el personal sanitario, llegando a situarse alrededor del 75% en algunos estudios (13). En un estudio realizado en nuestro país, para evaluar el conocimiento de las prácticas correctas de administración de fármacos por sonda del personal de enfermería, se obtuvo que el grado de conocimiento del personal era deficiente, a pesar de ser una práctica habitual en su trabajo diario (14).

Por ello es necesario implantar protocolos con recomendaciones para la administración de fármacos por sonda nasointestinal o enterostomía, tal y como se indica en recomendaciones tanto a nivel nacional como internacional (15,16). Los Servicios de Farmacia de los hospitales deben desarrollar guías con recomendaciones sobre la forma de administración de los fármacos de mayor riesgo, así como fomentar su difusión y cumplimiento por el personal sanitario. Existen en nuestro medio varias guías publicadas que incluyen recomendaciones generales e información específica para cada uno de los fármacos (17-20). En este contexto, las nuevas tecnologías de la información también suponen una herramienta de ayuda a los profesionales sanitarios en la administración correcta de los fármacos por sonda. Existe disponible una aplicación móvil llamada Medisonda que ha sido desarrollada por farmacéuticos del Servicio de Farmacia del Hospital de Vigo y está avalada por el Grupo de Nutrición Clínica de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria (SEFH) (21). Dicha aplicación contiene un buscador de medicamentos por principio activo o nombre comercial y permite seleccionar la vía de administración enteral, indicando a continuación las recomendaciones de administración de las diferentes formas farmacéuticas del fármaco seleccionado.

Aunque las interacciones potenciales que pueden producirse son muy numerosas, un aspecto a tener en cuenta es el significado clínico que presentan. Las interacciones entre medicamentos y nutrientes se consideran clínicamente significativas si

comprometen el estado nutricional del paciente o modifican la respuesta farmacoterapéutica, representando un número relativamente pequeño (22). La documentación disponible sobre la gravedad e importancia clínica de las interacciones entre fármacos y nutrientes es escasa, y la mayoría hacen referencia a series reducidas de personas sanas, existiendo escasa información en pacientes reales (11).

Las interacciones en las que se altera el efecto del medicamento que pueden dar lugar con mayor frecuencia a manifestaciones clínicas importantes son aquellas en las que se afectan medicamentos con un margen terapéutico estrecho, como los anticoagulantes orales, hipoglucemiantes orales, depresores del SNC, glucósidos cardiotónicos, antiarrítmicos, antihipertensivos, antiepilépticos y antineoplásicos (23). Por tanto, es necesario conocer el riesgo de interacciones que podrían presentarse con los fármacos considerados de alto riesgo en pacientes crónicos incluidos en la lista del proyecto MARC, como son los antineoplásicos orales (ANEO), anticoagulantes orales, inmunosupresores y otros fármacos frecuentemente utilizados en pacientes crónicos polimedicados (5). Para ello se ha revisado la información disponible sobre las recomendaciones de administración por sonda o enterostomía de dichos fármacos. Estas recomendaciones se exponen en la tabla I, indicándose además las interacciones principales que pueden presentarse con la NE (5,18-20,24-36).

Tabla I. Recomendaciones de administración por sonda de los fármacos de alto riesgo en pacientes crónicos

PRINCIPIO ACTIVO Nombre comercial	Forma farmacéutica	Recomendaciones de administración por sonda	Interacción con la nutrición enteral
<i>Antiangregantes plaquetarios</i>			
ACETILSALICÍLICO, ÁCIDO Adiro®	Comprimidos gastro- resistentes	No se recomienda por su cubierta entérica. Puede obstruir la sonda. Sustituir por comprimidos sin cubierta entérica	
ACETILSALICÍLICO, ÁCIDO Tromalyt®	Cápsulas	Abrir y dispersar en 20 ml de agua. No triturar los gránulos. No administrar por sonda fina, los gránulos pueden obstruirla	Se puede administrar con la NE
ACETILSALICÍLICO, ÁCIDO Aspirina®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE para minimizar los efectos adversos gastrointestinales
	Sobres	Abrir y dispersar en 20 ml de agua	Se puede administrar con la NE para minimizar los efectos adversos gastrointestinales
CILOSTAZOL Ekestol®	Comprimidos	No. Valorar alternativas individualizadamente	
CLOPIDOGREL Plavix®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE para minimizar los efectos adversos gastrointestinales
DIPYRIDAMOL Persantin®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Se puede administrar con la NE para minimizar los efectos adversos gastrointestinales

(Continúa en la página siguiente)

Tabla I (Cont.). Recomendaciones de administración por sonda de los fármacos de alto riesgo en pacientes crónicos

PRINCIPIO ACTIVO Nombre comercial	Forma farmacéutica	Recomendaciones de administración por sonda	Interacción con la nutrición enteral
<i>Antiagregantes plaquetarios</i>			
PRASUGREL Efient®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE
SULODEXIDA Aterina®	Cápsulas	No. Valorar alternativas individualizadamente	
TICAGRELOR Brilique®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Se puede administrar con la NE
TICLOPIDINA Tiklid®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Administrar con la NE para minimizar los efectos adversos gastrointestinales
TRIFLUSAL Disgren®	Cápsulas	Abrir y dispersar en 20 ml de agua	Administrar con la NE
<i>Anticoagulantes orales</i>			
ACENOCUMAROL Sintrom®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua. El personal en riesgo reproductivo no debe fraccionar ni triturar los comprimidos	Se puede administrar con la NE, pero siempre de la misma forma. Monitorizar con más frecuencia la coagulación
APIXABÁN Eliquis®	Comprimidos	Triturar y disolver en 60 ml de agua	Se puede administrar con la NE
DABIGATRÁN Pradaxa®	Cápsulas	No. Valorar alternativas individualizadamente	
EDOXABÁN Lixiana®	Comprimidos	No se dispone de información. Valorar alternativas individualizadamente	
RIVAROXABÁN Xarelto®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE
WARFARINA Aldocumar®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua. El personal en riesgo reproductivo no debe fraccionar ni triturar los comprimidos	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
<i>Antiepilépticos de estrecho margen</i>			
CARBAMAZEPINA Tegretol®	Comprimidos	No triturar. Sustituir por suspensión oral de carbamazepina (FM). No utilizar sondas de PVC. Administrar con guantes y mascarilla	En caso de utilizar la FM: administrar 2 horas antes o 2 horas después de la NE. Lavar la sonda antes. Monitorizar niveles plasmáticos estrechamente
FENITOÍNA Sinergina®	Comprimidos	No triturar. Sustituir por la suspensión oral de fenitoína	
FENITOÍNA Epanutin®	Cápsulas	Abrir y dispersar en 20 ml de agua. Utilizar guantes y mascarilla. Puede obstruir la sonda, precaución	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE. Monitorizar niveles plasmáticos estrechamente
	Suspensión oral	Diluir en 30 ml o más de agua y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE. Monitorizar niveles plasmáticos estrechamente
VALPROICO, ÁCIDO Depakine®	Comprimidos	No triturar. Sustituir por la solución oral de ácido valproico	
	Comprimidos de liberación prolongada (Depakine CRONO®)	No triturar. Sustituir por la solución oral de ácido valproico	
	Solución oral	SNG: administrar directamente. SNY y YEG: diluir en 75 ml de agua. El personal en riesgo reproductivo debe utilizar doble guante, bata, protección ocular y mascarilla	Administrar con la NE. Presenta una elevada osmolalidad

(Continúa en la página siguiente)

Tabla I (Cont.). Recomendaciones de administración por sonda de los fármacos de alto riesgo en pacientes crónicos

PRINCIPIO ACTIVO Nombre comercial	Forma farmacéutica	Recomendaciones de administración por sonda	Interacción con la nutrición enteral
<i>Antiinflamatorios no esteroideos</i>			
ACECLOFENACO Airtal®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Administrar con la NE
CELECOXIB Celebrex®	Cápsulas	No. Valorar sustitución por otro AINE	
DEXIBUPROFENO Atriscal®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Se puede administrar con la NE
DEXKETOPROFENO Enantyum®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar preferentemente 1 hora antes de la NE
DICLOFENACO Voltaren®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar con la NE para minimizar los efectos adversos gastrointestinales
ETORICOXIB Arcoxia®	Comprimidos	No. Valorar sustitución por otro AINE	
IBUPROFENO Neobrufen® Espidifen® Dalsy®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar con la NE para minimizar los efectos adversos gastrointestinales
	Sobres	Disolver en 50 ml de agua y administrar inmediatamente	Administrar con la NE para minimizar los efectos adversos gastrointestinales
	Suspensión oral	SNG: administrar directamente. SNY y YEG: diluir en 100 ml de agua y administrar	Administrar con la NE para minimizar los efectos adversos gastrointestinales
INDOMETACINA Artinovo®	Cápsulas	Abrir y dispersar en 20 ml de agua	Se puede administrar con la NE
KETOPROFENO Orudis®	Cápsulas	Abrir y dispersar en 20 ml de agua	Administrar con la NE
	Comprimidos de liberación prolongada	No. Sustituir por cápsulas de liberación inmediata	
KETOROLACO	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua. El principio activo es fotosensible	Administrar con la NE
MELOXICAM Movalis®	Comprimidos	No. Valorar sustitución por otro AINE	
NABUMETONA Relif®	Comprimidos dispersables	Dispersar en 10 ml de agua	Administrar con la NE
NAPROXENO Naprosyn®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Administrar con la NE para minimizar los efectos adversos gastrointestinales
	Sobres	Disolver en 50 ml de agua y administrar inmediatamente	Administrar con la NE para minimizar los efectos adversos gastrointestinales
PIROXICAM Feldene®	Cápsulas	No. No se recomienda abrir las cápsulas debido a que el principio activo es irritante	
	Liofilizado oral (Feldene FLAS®)	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua. El principio activo es fotosensible	Administrar con la NE
<i>Antipsicóticos</i>			
AMISULPIRIDA Solian®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Administrar 1 h antes o 2 h después de la NE
	Solución oral	Diluir en agua y administrar inmediatamente	Administrar 1 h antes o 2 h después de la NE
ARIPIRAZOL Abilify®	Comprimidos	Dispersar en 20 ml de agua y administrar inmediatamente	Se puede administrar con la NE
	Solución oral	Diluir en agua y administrar inmediatamente	Se puede administrar con la NE

(Continúa en la página siguiente)

Tabla I (Cont.). Recomendaciones de administración por sonda de los fármacos de alto riesgo en pacientes crónicos

PRINCIPIO ACTIVO Nombre comercial	Forma farmacéutica	Recomendaciones de administración por sonda	Interacción con la nutrición enteral
<i>Antipsicóticos</i>			
CLORPROMAZINA Lasrgactil®	Comprimidos	Pulverizar y disolver en 10 ml de agua	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
	Gotas orales	Diluir en agua y administrar inmediatamente	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
CLOZAPINA Leponex®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE
HALOPERIDOL	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua. SNY y YEG: de elección los comprimidos	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
	Gotas orales	Diluir en agua. SNY y YEG: puede precipitar por su bajo pH	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
LEVOMEPRIMAZINA Sinogan®	Comprimidos	Disgregar y disolver en agua (tarda 10 min aproximadamente)	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
	Gotas orales	Diluir en agua y administrar inmediatamente	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
OLANZAPINA Zyprexa®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Se puede administrar con la NE
	Comprimidos dispersables (Zyprexa Velotab®)	Dispersar en agua	Se puede administrar con la NE
QUETIAPINA Seroquel®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Se puede administrar con la NE.
	Comprimidos de liberación prolongada (Seroquel Prolong®)	No. Sustituir por quetiapina de liberación inmediata	
RISPERIDONA Risperdal®	Comprimidos	No. Sustituir por la solución oral de risperidona	
	Solución oral	Disolver en agua y administrar inmediatamente. Utilizar guantes, bata, protección ocular y mascarilla	Administrar con la NE
TIAPRIDA Tiaprizal®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Se puede administrar con la NE. La NE aumenta su biodisponibilidad un 20%
	Gotas orales	Diluir en agua y administrar inmediatamente	Se puede administrar con la NE. La NE aumenta su biodisponibilidad un 20%
TRIFLUOPERAZINA Apo-trifluoperazine®	Comprimidos	No triturar. Valorar alternativas individualizadamente	
ZIPRASIDONA Zeldox®	Cápsulas	No. Valorar alternativas individualizadamente	
<i>Benzodiazepinas y análogos</i>			
ALPRAZOLAM Trankimazin®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Se puede administrar con la NE
	Comprimidos de liberación prolongada	No. Sustituir por alprazolam de liberación inmediata	
	Gotas orales	Diluir en agua y administrar inmediatamente	Se puede administrar con la NE
BROMAZEPAM Lexatin®	Cápsulas	Abrir y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE
CLOBAZAM Noiafren®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE

(Continúa en la página siguiente)

Tabla I (Cont.). Recomendaciones de administración por sonda de los fármacos de alto riesgo en pacientes crónicos

PRINCIPIO ACTIVO Nombre comercial	Forma farmacéutica	Recomendaciones de administración por sonda	Interacción con la nutrición enteral
<i>Benzodiazepinas y análogos</i>			
CLORAZEPATO DIPOTÁSICO Tranxilium®	Cápsulas	Abrir y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE
	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE
	Sobres	Disolver en agua y administrar inmediatamente	Se puede administrar con la NE
DIAZEPAM Valium®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar con la NE
	Gotas orales	Administrar directamente. No utilizar sondas de PVC	Administrar con la NE
LORAZEPAM Orfidal®	Comprimidos	Disgregar en agua y administrar inmediatamente	Administrar 1 hora antes de la NE
LORMETAZEPAM Noctamid®	Comprimidos	Disgregar en agua y administrar inmediatamente	Administrar 1 hora antes de la NE
ZOLPIDEM Stilnox®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar 1 hora antes de la NE
ZOPICLONA Datolan®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar 1 hora antes de la NE
<i>Beta-bloqueantes adrenérgicos</i>			
ATENOLOL Tenormin®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar preferentemente 1 hora antes o 2 horas después de la NE. La NE reduce su biodisponibilidad un 20%
BISOPROLOL Emconcor®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar preferentemente por las mañanas antes de la NE
CARVEDILOL Coropres®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar preferentemente con la NE
CELIPROLOL Cardem®	Comprimidos	No. Valorar uso de otros beta-bloqueantes	
LABETALOL Trandate®	Comprimidos	Dispersar en agua (tarda aproximadamente 10 minutos en disolverse). El principio activo es fotosensible	Se puede administrar con la NE
METOPROLOL Beloken®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE
NADOLOL Solgol®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE
NEBIVOLOL Lobivon®	Comprimidos	Dispersar en agua (tarda aproximadamente 4 minutos en disolverse)	Se puede administrar con la NE
PROPRANOLOL Sumial®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE
SOTALOL Sotapor®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE
<i>Citostáticos orales</i>			
ABIRATERONA Zytiga®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	

(Continúa en la página siguiente)

Tabla I (Cont.). Recomendaciones de administración por sonda de los fármacos de alto riesgo en pacientes crónicos

PRINCIPIO ACTIVO Nombre comercial	Forma farmacéutica	Recomendaciones de administración por sonda	Interacción con la nutrición enteral
<i>Citostáticos orales</i>			
AFATINIB Giotrif®	Comprimidos	Dispersar en 100 ml de agua, sin triturar, hasta formación de partículas muy pequeñas (15 minutos aproximadamente) y administrar inmediatamente. Lavar el vaso con otros 100 ml de agua y administrar. Utilizar guantes y mascarilla	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
ANAGRELIDA Xagrid®	Cápsulas	No. Valorar alternativas individualizadamente	
AXITINIB Inlyta®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
BEXAROTENO Targretin®	Cápsulas	No. Valorar alternativas individualizadamente	
BUSULFAN	Comprimidos	Dispersar en agua, sin triturar y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Se puede administrar con la NE
CAPECITABINA Xeloda®	Comprimidos	No. Valorar alternativas individualizadamente	
CICLOFOSFAMIDA Genoxal®	Grageas	No. Sustituir por suspensión oral de ciclofosfamida (FM). Administrar con guantes y mascarilla	En caso de utilizar la FM: administrar con la NE
CLORAMBUCILO Leukeran®	Comprimidos	No. Sustituir por suspensión oral de clorambucilo (FM). Administrar con guantes y mascarilla	En caso de utilizar la FM: administrar con la NE
CRIZOTINIB Xalkori®	Cápsulas	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
DABRAFENIB Tafinlar®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
DASATINIB Sprycel®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
ENZALUTAMIDA Xtandi®	Cápsulas	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
ERLOTINIB Tarceva®	Comprimidos	Desleír en 100 ml de agua, agitando sin machacar el comprimido (8 minutos) y administrar inmediatamente. Lavar el vaso dos veces con 30 ml de agua y administrar. Utilizar guantes y mascarilla	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
ETOPÓSIDO Vepesid®	Cápsulas	No. Sustituir por solución oral de etopósido (FM). Administrar con guantes y mascarilla	En caso de utilizar la FM: administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
EVEROLIMUS Afinitor®	Comprimidos	No. Valorar alternativas individualizadamente	
EVEROLIMUS Votubia®	Comprimidos	No. Sustituir por comprimidos dispersables de everolimus	
	Comprimidos dispersables	Dispersar en 30 ml de agua, sin triturar, hasta disgregación completa (7 minutos aproximadamente) y administrar inmediatamente. Lavar el vaso con otros 30 ml de agua y administrar. Utilizar guantes y mascarilla	Se puede administrar con la NE

(Continúa en la página siguiente)

Tabla I (Cont.). Recomendaciones de administración por sonda de los fármacos de alto riesgo en pacientes crónicos

PRINCIPIO ACTIVO Nombre comercial	Forma farmacéutica	Recomendaciones de administración por sonda	Interacción con la nutrición enteral
<i>Citostáticos orales</i>			
FLUDARABINA Beneflur®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
GEFITINIB Iressa®	Comprimidos	Dispersar en 50 ml de agua, sin triturar (puede llevar hasta 20 minutos) y administrar inmediatamente. Lavar el vaso con otros 50 ml de agua y administrar. Utilizar guantes y mascarilla	Se puede administrar con la NE
HIDROXIUREA Hydrea®	Cápsulas	Abrir, dispersar en 20 ml de agua y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Se puede administrar con la NE
HIDROXIUREA Siklos®	Comprimidos	No triturar. Sustituir por suspensión oral de hidroxiurea (FM). Utilizar guantes y mascarilla	En caso de utilizar la FM: se puede administrar con la NE
IBRUTINIB Imbruvica®	Cápsulas	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
IDELALISIB Zydelig®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
IMATINIB Glivec®	Comprimidos	Dispersar, sin triturar, en un volumen suficiente de agua (aproximadamente 50 ml para el comprimido de 100 mg y 200 ml para el de 400 mg) y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Se puede administrar con la NE
LAPATINIB Tyverb®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
MELFALÁN Alkeran®	Comprimidos	Dispersar en agua, sin triturar, y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Administrar con la NE
MERCAPTOPURINA	Comprimidos	Dispersar en agua y administrar inmediatamente. Valorar uso de mercaptopurina suspensión oral (FM). Utilizar guantes y mascarilla	En caso de utilizar la FM: administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
MITOTANO Lysodren®	Comprimidos	Dispersar en agua, sin triturar, y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Administrar con la NE
NILOTINIB Tasigna®	Cápsulas	Abrir y dispersar inmediatamente, sin triturar, en una cucharada de compota de manzana. Utilizar guantes y mascarilla	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
NINTEDANIB Vargateff®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
PAZOPANIB Votrient®	Comprimidos	No triturar. Valorar alternativas individualizadamente	
PROCARBAZINA Natulan®	Cápsulas	Abrir, dispersar en 20 ml de agua y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
REGORAFENIB Stivarga®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
RUXOLITINIB Jakavi®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	

(Continúa en la página siguiente)

Tabla I (Cont.). Recomendaciones de administración por sonda de los fármacos de alto riesgo en pacientes crónicos

PRINCIPIO ACTIVO Nombre comercial	Forma farmacéutica	Recomendaciones de administración por sonda	Interacción con la nutrición enteral
<i>Citostáticos orales</i>			
SORAFENIB Nexavar®	Comprimidos	Suspender en un vaso con 30 ml de agua, agitar durante 10 minutos y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
SUNITINIB Sutent®	Cápsulas	Abrir, dispersar en 5 ml de suero fisiológico y administrar inmediatamente. Lavar la sonda con 5 ml de suero fisiológico. Utilizar guantes y mascarilla. Puede teñir la sonda de color anaranjado	Se puede administrar con la NE
TALIDOMIDA	Cápsulas	Abrir, dispersar en 20 ml de agua y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
TEGAFUR Utefos®	Cápsulas	Abrir, dispersar en 20 ml de agua y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Se puede administrar con la NE
TEMOZOLAMIDA Temodal®	Cápsulas	Abrir, dispersar en 20 ml de zumo de naranja y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
TIOGUANINA	Comprimidos	Dispersar en agua, sin triturar, y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Se puede administrar con la NE
TOPOTECAN Hycamtin®	Cápsulas	Abrir, dispersar en 20 ml de agua y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE
TRAMETINIB Mekinist®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
TRETINOÍNA Vesanoid®	Cápsulas	Disolver la cápsula en 20 ml de agua calentando a 37 °C al baño maría, administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Administrar con la NE
VANDETANIB Caprelsa®	Comprimidos	Dispersar, sin triturar, en medio vaso de agua y remover hasta dispersión completa (aproximadamente 10 minutos). Administrar inmediatamente. Lavar el vaso con agua y administrar. Utilizar guantes y mascarilla	Se puede administrar con la NE
VINORELBINA Navelbine®	Cápsulas	No. Valorar alternativas individualizadamente	
<i>Corticosteroides a largo plazo (> 3 meses)</i>			
DEFLAZACORT Zamene®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 15 ml de agua	Administrar con la NE
	Gotas orales	Diluir en agua y administrar inmediatamente	Administrar con la NE
DEXAMETASONA Fortecortin®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Administrar con la NE
FLUDROCORTISONA Astonin®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar con la NE
HIDROCORTISONA Hidroaltesona®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Administrar con la NE
METILPREDNISOLONA Urbason®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar con la NE

(Continúa en la página siguiente)

Tabla I (Cont.). Recomendaciones de administración por sonda de los fármacos de alto riesgo en pacientes crónicos

PRINCIPIO ACTIVO Nombre comercial	Forma farmacéutica	Recomendaciones de administración por sonda	Interacción con la nutrición enteral
<i>Corticosteroides a largo plazo (> 3 meses)</i>			
PREDNISOLONA Estilsona®	Solución oral	Administrar directamente	Administrar con la NE
PREDNISONA Dacortin®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar con la NE
<i>Diuréticos del asa</i>			
BUMETANIDA Fordiuran®	Comprimidos	No. Valorar sustitución por otros diuréticos	
FUROSEMIDA Seguril®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE para minimizar los efectos adversos gastrointestinales
TORASEMIDA Dilutol®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE
<i>Hipoglucemiantes orales</i>			
ACARBOSA Glucobay®	Comprimidos	Pulverizar y disolver en 10 ml de agua	Administrar 1 hora antes de la NE
ALOGLIPTINA Vipidia®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
CANAGLIFLOZINA Invokana®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
DAPAGLIFLOZINA Edistride®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
EMPAGLIFLOZINA Jardiance®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
GLIBENCLAMIDA Daonil®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar 1 hora antes de la NE
GLICLAZIDA Diamicon®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 15 ml de agua	Administrar con la NE
GLIMEPIRIDA Amaryl®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar preferentemente por la mañana con la NE
GLIPIZIDA Minodiab®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Administrar 1 hora antes de la NE
LINAGLIPTINA Trajenta®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
METFORMINA Dianben®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Se puede administrar con la NE para minimizar los efectos adversos gastrointestinales
NATEGLINIDA Starlix®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
PIOGLITAZONA Actos®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE
REPAGLINIDA Novonorm®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar 15 minutos antes de la NE
SAXAGLIPTINA Onglyza®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	

(Continúa en la página siguiente)

Tabla I (Cont.). Recomendaciones de administración por sonda de los fármacos de alto riesgo en pacientes crónicos

PRINCIPIO ACTIVO Nombre comercial	Forma farmacéutica	Recomendaciones de administración por sonda	Interacción con la nutrición enteral
<i>Hipoglucemiantes orales</i>			
SITAGLIPTINA Januvia®	Comprimidos	No. Valorar alternativas individualizadamente	
VILDAGLIPTINA Galvus®	Comprimidos	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
<i>Inmunosupresores</i>			
AZATIOPRINA Imurel®	Comprimidos	No. Sustituir por suspensión oral de azatioprina (FM). Administrar con guantes y mascarilla	En caso de utilizar la FM: se puede administrar con la NE
CICLOSPORINA Sandimmun®	Cápsulas	No. Sustituir por solución oral de ciclosporina	
	Solución oral	Diluir en 50 ml de agua y administrar inmediatamente. No utilizar sondas de PVC. Utilizar guantes, bata, protección ocular y mascarilla	Administrar con la NE, siempre de la misma forma. No se puede administrar con sirolimus
EVEROLIMUS Certican®	Comprimidos	No. Sustituir por comprimidos dispersables de everolimus	
	Comprimidos dispersables	Dispersar en 10 ml de agua y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Se puede administrar con la NE, pero siempre de la misma forma. Monitorizar niveles plasmáticos
LEFLUNOMIDA Arava®	Comprimidos	Dispersar, sin triturar, en agua y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	Se puede administrar con la NE
LENALIDOMIDA Revlimid®	Cápsulas	No. Valorar alternativas individualizadamente	
MICOFENOLATO DE MOFETILO Cellcept®	Cápsulas	No. Sustituir por suspensión oral de micofenolato de mofetilo	
	Comprimidos	No. Sustituir por suspensión oral de micofenolato de mofetilo	
	Suspensión oral	Administrar directamente. Utilizar guantes, bata, protección ocular y mascarilla	Administrar 1 hora antes de la NE
MICOFENOLATO SÓDICO Myfortic®	Comprimidos	No. Sustituir por suspensión oral de micofenolato de mofetilo	
PIRFENIDONA Esbriet®	Cápsulas	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
POMALIDOMIDA Imnovid®	Cápsulas	No hay información disponible. Valorar alternativas individualizadamente	
SIROLIMUS Rapamune®	Comprimidos	No. Sustituir por solución oral de sirolimus	
	Solución oral	Diluir en 60 ml de agua y administrar inmediatamente. Utilizar guantes, bata, protección ocular y mascarilla	Se puede administrar con la NE, pero siempre de la misma forma. Monitorizar niveles. No se puede administrar con ciclosporina
TACROLIMÚS Advagraf® Prograf®	Cápsulas	No. Sustituir por suspensión oral de tacrolimús (FM). No utilizar sondas de PVC. Utilizar guantes, bata, protección ocular y mascarilla	En caso de utilizar la FM: administrar 1 hora antes o 2 horas después de la NE, siempre de la misma forma. Monitorizar niveles plasmáticos estrechamente

(Continúa en la página siguiente)

Tabla I (Cont.). Recomendaciones de administración por sonda de los fármacos de alto riesgo en pacientes crónicos

PRINCIPIO ACTIVO Nombre comercial	Forma farmacéutica	Recomendaciones de administración por sonda	Interacción con la nutrición enteral
<i>Opioides</i>			
BUPRENORFINA Buprex®	Comprimidos sublingüales	No. La administración debe ser sublingüal exclusivamente	
CODEÍNA Codeisan®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar con la NE
	Solución oral	Diluir en agua y administrar inmediatamente	Administrar con la NE. Presenta una elevada osmolalidad
HIDROMORFONA Jurnista®	Comprimidos de liberación prolongada	No. Valorar cambio por otro opioide	
METADONA Metasedin®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Administrar con la NE
MORFINA Sevredol®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua	Administrar con la NE
MORFINA MST continus®	Comprimidos de liberación prolongada	No. Sustituir por la solución oral de morfina o morfina de liberación inmediata	
MORFINA Oramorph®	Solución oral	Diluir en 10 ml de agua y administrar inmediatamente	Administrar con la NE
NALTREXONA Antaxone®	Cápsulas	Abrir y dispersar en 20 ml de agua	Se puede administrar con la NE
	Solución oral	Diluir en agua y administrar inmediatamente	Se puede administrar con la NE. Contiene sorbitol
OXICODONA Oxycontin®	Comprimidos de liberación prolongada	No. Sustituir por solución oral de oxicodona	
OXICODONA Oxynorm®	Cápsulas	No. Sustituir por solución oral de oxicodona	
	Solución oral	Diluir en agua y administrar inmediatamente	Se puede administrar con la NE
TAPENTADOL Palexia retard®	Comprimidos de liberación prolongada	No. Valorar sustitución por otro opioide	
TRAMADOL Adolonta®	Cápsulas	Abrir y dispersar en 20 ml de agua	Se puede administrar con la NE
	Gotas orales	Diluir en agua y administrar inmediatamente	Se puede administrar con la NE
<i>Medicamentos específicos</i>			
AMIODARONA Trangorex®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 20 ml de agua y administrar inmediatamente. El principio activo es fotosensible	Se puede administrar con la NE
DIGOXINA	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua. La solución oral de digoxina es de elección	Se puede administrar con la NE, aunque no es compatible con dietas con fibra
DIGOXINA Lanacordin pediátrico®	Solución oral	Administrar directamente	Se puede administrar con la NE, aunque no es compatible con dietas con fibra
DRONEDARONA Multaq®	Comprimidos	No. Valorar alternativas individualizadamente	
EPLERENONA Inspra®	Comprimidos	Pulverizar y dispersar en 10 ml de agua	Se puede administrar con la NE
ESPIRONOLACTONA Aldactone®	Comprimidos	No. Sustituir por suspensión oral de espironolactona (FM). Diluir la suspensión en agua y administrar inmediatamente. Utilizar guantes y mascarilla	En caso de utilizar la FM: se puede administrar con la NE para minimizar los efectos adversos gastrointestinales y aumentar la biodisponibilidad
METOTREXATO ORAL (uso no oncológico)	Comprimidos	Dispersar, sin triturar, en agua. Utilizar guantes, bata, protección ocular y mascarilla	Administrar 1 h antes o 2 h después de la NE

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; NE: nutrición enteral; FM: fórmula magistral; SNG: sonda nasogástrica; SNY: sonda nasoyeyunal; YEG: yeyunostomía.

Personal en riesgo reproductivo: hombres y mujeres que están intentando concebir de forma activa, mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.

PRINCIPALES INCOMPATIBILIDADES FÁRMACO-NUTRICIÓN ENTERAL

Uno de los aspectos más importantes en las interacciones de los fármacos con la NE, son las incompatibilidades que nos podemos encontrar al administrar un fármaco por sonda nasointestinal o enterostomía. Estas incompatibilidades se clasifican en los siguientes tipos (9):

1. Incompatibilidad física.
2. Incompatibilidad farmacéutica.
3. Incompatibilidad fisiológica.
4. Incompatibilidad farmacológica.
5. Incompatibilidad farmacocinética.

INCOMPATIBILIDAD FÍSICA

Se produce cuando al combinar la NE con un fármaco se produce un cambio físico de la nutrición o de la forma farmacéutica administrada. Puede producirse la formación de un precipitado o un cambio en la viscosidad, que pueden dar lugar a la oclusión de la sonda, dificultar la absorción del fármaco o los nutrientes o una inactivación de los mismos.

Cuando se administran soluciones de fármacos con valores extremos de pH ($\text{pH} < 4$ o > 10) junto con la NE, podrían formarse precipitados y obstruir la sonda. Cuando se administran NE con proteínas completas el riesgo de formación de precipitados es mayor que con proteínas hidrolizadas o aminoácidos. En sondas transpilóricas y yeyunostomía está contraindicada la administración de fármacos con pH ácido, ya que el pH del medio suele ser alcalino y podría originar intolerancia (18).

Un punto a tener en cuenta es la localización distal de la sonda (gástrica, duodenal o yeyunal) ya que cambia el pH y la osmolaridad del medio gastrointestinal y condiciona el tipo de fórmula y el modo de administración de la misma (37). La localización gástrica es más fisiológica que la duodenal o yeyunal, ya que se utilizan la mayoría de las funciones gastrointestinales (excepto las de boca y esófago). La infusión intragástrica de NE u otras fórmulas hiperosmolares produce un efecto protector porque los osmorreceptores duodenales regulan el vaciado gástrico, haciendo que la fórmula sea retenida en el estómago hasta que sea isosmótica. Por otra parte, en el estómago se prepara el medicamento, mediante su disgregación y su disolución, para su posterior absorción en el intestino delgado. Sin embargo, la alimentación postpilórica se realiza directamente en el intestino delgado (duodeno o yeyuno) mediante una sonda nasointestinal o enterostomía, obviando la preparación en el estómago, por lo que es necesario administrar el principio activo en condiciones óptimas para su absorción.

También es importante tener en cuenta el material con el que está fabricada la sonda, ya que pueden producirse interacciones con algunos medicamentos. Esta interacción se ha descrito con la fenitoína o suspensiones de carbamazepina que pueden interactuar con el PVC de las sondas. En el caso de la carbamazepina, se ha observado que cuando se realiza el lavado de la sonda antes de la administración, disminuye su adherencia al material de la sonda.

INCOMPATIBILIDAD FARMACÉUTICA

Es la incompatibilidad que se produce cuando la manipulación de la forma farmacéutica modifica la eficacia del fármaco o la tolerancia al mismo. Las formas farmacéuticas con cubierta entérica o liberación prolongada suelen producir este tipo de interacciones, por lo que antes de manipular este tipo de formas farmacéuticas es necesario conocer el motivo que justifica dicha formulación (9):

- Inestabilidad del fármaco en el pH ácido del estómago o en otras formulaciones.
- Irritación de la mucosa gástrica.
- Características organolépticas desagradables.
- Conseguir una liberación constante de fármaco.

Esta información puede orientarnos sobre la posibilidad de manipulación y las consecuencias que tendrá la misma en el efecto del fármaco o su farmacocinética. Así, las formas farmacéuticas de liberación prolongada no deben administrarse por sonda, ya que están destinadas a liberar el principio activo progresivamente (18). Si se trituraran podrían alcanzarse niveles plasmáticos tóxicos del fármaco, ya que toda la dosis se liberaría de forma brusca.

Con formas farmacéuticas con cubierta entérica, la destrucción de la misma puede provocar irritación de la mucosa gástrica debido a que el principio activo sea irritante. En estos casos, se podría triturar valorando el beneficio-riesgo del aumento de la gastrolesividad (18). En otros casos la cubierta entérica puede tener función protectora del principio activo del pH ácido del estómago, por lo que en la mayoría de los casos no se debería triturar. En estos casos se intentará utilizar otra forma farmacéutica como soluciones, suspensiones o formas de liberación inmediata. En el caso de sondas postpilóricas sí que podrían administrarse ya que se evitaría el paso por el estómago.

INCOMPATIBILIDAD FISIOLÓGICA

Este tipo de interacción tiene una gran importancia en la administración de la NE y se produce como consecuencia de una respuesta fisiológica a la medicación y no a un efecto farmacológico de la misma. Se produce una intolerancia a la NE que se manifiesta con vómitos, náuseas, diarrea, distensión y dolor abdominal (38). En numerosas ocasiones las interacciones que aparecen son interpretadas como una intolerancia a la NE, siendo la complicación más frecuentemente descrita la diarrea (39). Con bastante frecuencia este tipo de incompatibilidad no se diagnostica y puede llevar a la suspensión del soporte nutricional.

Las causas más frecuentes de incompatibilidad fisiológica son las que se describen a continuación.

Osmolalidad elevada

La osmolalidad es una de las características físicas que más determinan la tolerancia del organismo a una solución. Los valores próximos a los de las secreciones intestinales (100-400 mOsm/kg)

son mejor tolerados. Existen comercializadas algunas formas farmacéuticas líquidas con una osmolalidad muy superior (hasta 6.000 mOsm/kg) que, si se administran sin diluir, pueden originar problemas que dependen en gran medida de la localización de la sonda (38). Dos ejemplos de soluciones utilizadas en pacientes crónicos con NE son la solución oral de codeína o la de ácido valproico, cuyas osmolalidades son de 2.919 y 1.783 mOsm/kg respectivamente (40).

Si la sonda se localiza en el estómago, las soluciones de elevada osmolalidad se toleran mejor, ya que se diluyen en el estómago antes de pasar al duodeno (9). Si la velocidad de administración es muy alta puede que no dé tiempo a diluir el fármaco y surja un problema de incompatibilidad en el intestino delgado. En el duodeno o yeyuno no se recomienda administrar soluciones con osmolalidades iguales o superiores a 1.000 mOsm/kg, ya que se produce una secreción importante de agua en el tracto gastrointestinal que puede originar distensión, náuseas, espasmos, diarrea o desequilibrios electrolíticos. Esto puede evitarse diluyendo las formas farmacéuticas líquidas con un volumen adecuado de agua.

Para calcular el volumen de agua, se puede utilizar la siguiente fórmula:

$$\text{Volumen final (ml)} = \frac{\text{Volumen de solución (ml)} \times \text{mOsm/kg de la formulación}}{\text{Osmolalidad deseada (300-500 mOsm/kg)}}$$

Cuando no se disponga de información acerca de la osmolalidad, se recomienda la dilución con al menos 15-30 ml de agua siempre que el estado de hidratación del paciente lo permita.

Elevada cantidad de sorbitol

El sorbitol se utiliza como saborizante y estabilizante en numerosas formulaciones líquidas. Se absorbe lentamente en el intestino y produce aumento de la presión osmótica, atrayendo agua a la luz intestinal, por lo que actúa como laxante osmótico. Además, la fermentación bacteriana del sorbitol en el intestino grueso se asocia a un aumento de flatulencia y dolor abdominal. La tolerancia individual varía en función de la dosis y de la exposición previa (40). Cuando se administra en cantidades elevadas (> 10 g/día) puede provocar aerofagia y distensión abdominal, e incluso si la cantidad es superior a 20 g/día, espasmos abdominales y diarrea.

INCOMPATIBILIDAD FARMACOLÓGICA

Se produce cuando el fármaco, por su mecanismo de acción, provoca una alteración de la tolerancia a la NE o cuando esta interfiere con la eficacia de los fármacos administrados. Entre las manifestaciones clínicas de este tipo de incompatibilidad se encuentran:

- *Diarrea*: puede estar causada por el exceso de fármacos procinéticos (empleados también para incrementar la tolerancia a la NE), laxantes, citostáticos o fármacos con actividad colinérgica.

- *Disminución de la motilidad o velocidad de vaciado gástrico*: pueden producirla los opiáceos y fármacos con actividad anticolinérgica (antihistamínicos, antidepressivos tricíclicos, fenotiazinas o antiparkinsonianos).
- *Náuseas o vómitos*: producidos por antiparkinsonianos (levodopa), citostáticos y opiáceos.
- *Antagonismo*: la vitamina K de la NE contrarresta los efectos de los anticoagulantes orales, por lo que se deben evitar grandes variaciones en el aporte de la misma y realizar un seguimiento más estrecho de la coagulación. A pesar de que se ha reducido el contenido de esta vitamina en los productos de NE, la administración de warfarina en pacientes con nutrición enteral, especialmente cuando se administra en infusión continua, sigue planteando problemas de eficacia del tratamiento anticoagulante (22). La interacción parece ser independiente de la vitamina K y se asocia a la unión del medicamento a las proteínas de la dieta, recomendándose suspender la NE una hora antes y reiniciarla una hora después de administrar el medicamento. No obstante, es necesario realizar un control estricto y monitorizar el efecto terapéutico del fármaco.

INCOMPATIBILIDAD FARMACOCINÉTICA

Se produce cuando se alteran las propiedades farmacocinéticas (absorción, distribución, metabolismo o excreción). La más frecuentemente descrita en la administración de NE es la alteración del proceso de absorción, destacando las interacciones que pueden producirse con NE con alto contenido en fibra, que podría adsorber algunos principios activos impidiendo su absorción (18).

Una incompatibilidad de este tipo que ha sido ampliamente descrita es la interacción que se produce entre la fenitoína y la NE, por la que disminuye significativamente la biodisponibilidad de la fenitoína, aunque no se conoce exactamente el mecanismo por el que se produce (22). La disminución de la absorción de fenitoína que se produce cuando el fármaco se administra por sonda va a dificultar que se alcancen niveles terapéuticos y por lo tanto podría aumentar el riesgo de convulsiones (9). Para evitarla o disminuir su magnitud, se recomienda administrar la fenitoína dos horas antes o después de la NE, además de monitorizar frecuentemente los niveles plasmáticos, o bien utilizar la vía intravenosa en pacientes con NE en infusión continua.

La reducción de la biodisponibilidad de la levotiroxina se ha descrito en presencia de alimentos, y también se ha observado cuando se administra a pacientes que reciben NE continua, atribuyéndose a la unión del medicamento a las proteínas de la dieta (22). Es necesario monitorizar la función tiroidea cuando se inicie la administración del fármaco y revisarla periódicamente.

Para evitar estas incompatibilidades, la recomendación más frecuente es modificar el horario de administración del fármaco, intentando administrarlo una hora antes o dos horas después de la administración de la NE siempre que sea posible. Otras opciones son mantener el régimen posológico y realizar segui-

miento del paciente monitorizando la concentración plasmática del fármaco o bien sustituir el fármaco implicado por otro del mismo grupo terapéutico con distinto perfil de interacciones. Las recomendaciones generales para la administración de medicamentos en los pacientes que reciben NE se recogen en el anexo I.

MEDICAMENTOS PELIGROSOS

Un aspecto muy importante a tener en cuenta en la manipulación de los medicamentos que se van a administrar por sonda es el riesgo potencial que podrían tener para la persona que lo va a manipular y administrar debido a la exposición reiterada al fármaco, tanto en el ámbito sanitario como en el domicilio del propio paciente.

Desde hace unos años este tema ha cobrado una mayor importancia y el National Institute for Occupational Safety and Health Research (NIOSH) de Estados Unidos, ha publicado varios documentos en los que ha incluido los fármacos peligrosos para el manipulador, así como las precauciones que se deben tener en cuenta en su manipulación (41-43).

En el año 2016 se ha publicado en nuestro país, un documento realizado con la colaboración del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT) y la SEFH en el que se incluyen los fármacos considerados peligrosos que se utilizan en nuestro país y las recomendaciones para una correcta manipulación y administración (36)³⁶. En este documento se han incluido, además de medicamentos citostáticos intravenosos clásicos, ANEO y otros fármacos como algunos inmunosupresores que se utilizan en pacientes crónicos. En caso de tener que manipular estos fármacos para su administración por sonda habría que tener en cuenta estas precauciones.

Los medicamentos peligrosos se clasifican en tres grupos (36):

- *Grupo 1:* medicamentos antineoplásicos.
- *Grupo 2:* medicamentos no antineoplásicos que cumplen al menos uno de los criterios siguientes:
 - Carcinogenicidad.
 - Teratogenicidad u otra toxicidad para el desarrollo.
 - Toxicidad reproductiva.
 - Toxicidad en órganos a bajas dosis.
 - Genotoxicidad.
 - Nuevos medicamentos con perfiles de estructura y toxicidad similar a medicamentos existentes que se determinaron como peligrosos según los criterios anteriores.
- *Grupo 3:* medicamentos que presentan riesgo para el proceso reproductivo y que pueden afectar a hombres y mujeres que están intentando concebir de forma activa, y mujeres embarazadas o en periodo de lactancia, pero que no suponen riesgo para el resto del personal.

El grupo más importante de *medicamentos peligrosos* lo constituyen los antineoplásicos del grupo 1, que clásicamente han estado representados por la quimioterapia intravenosa, que se manipula y prepara en los Servicios de Farmacia Hospitalaria siguiendo unas normas específicas de trabajo que incluyen la utilización de cabinas de seguridad biológica y utilización de equipos de protección personal. Pero hay que tener en cuenta que dentro de este grupo también se encuentran la mayoría de ANEO, por lo que en el caso de tener que manipularlos para su administración por sonda se tendrá que consultar el listado del INSHT para conocer cuáles son las recomendaciones a seguir (36). Por ejemplo, en el caso del afatinib, si hubiera que fraccionarlo o triturarlo, se debería hacer en cabina de seguridad biológica tipo I con doble guante, bata y mascarilla. En los fármacos que pertenecen a este grupo se recomienda que la persona que lo vaya a administrar lo haga utilizando un guante simple.

En el caso de la administración de la solución oral de ácido valproico, que pertenece al grupo 3, el personal en riesgo reproductivo que lo vaya a administrar debe hacerlo con doble guante y bata y utilizar protección ocular e inhalatoria si se administra por sonda o el paciente no colabora.

Estas recomendaciones están dirigidas al personal sanitario, pero es necesario informar al paciente de los riesgos que conlleva la manipulación de este tipo de medicamentos en su propio domicilio, ya que las personas que no se van a beneficiar del efecto terapéutico del fármaco deberían protegerse de la exposición reiterada al mismo. Es muy importante informar al paciente y a sus cuidadores de las normas de manipulación de este tipo de medicamentos, sobre todo si los cuidadores se encuentran en situación de riesgo reproductivo. El Grupo Español de Farmacia Pediátrica y el Grupo de Farmacia Oncológica de la SEFH han elaborado unas recomendaciones de manejo de la quimioterapia oral en el domicilio del paciente dirigido a pacientes pediátricos y sus cuidadores, que sería aplicable a los pacientes crónicos cuando sea necesario manipular este tipo de medicamentos para su administración por sonda o enterostomía (44). Las recomendaciones generales incluidas en este programa se exponen en el anexo II.

CONCLUSIONES

Los pacientes crónicos complejos presentan un riesgo elevado de presentar incompatibilidades entre su tratamiento farmacológico y la nutrición enteral, lo que puede originar problemas asociados ya que su tratamiento suele estar constituido por fármacos considerados de alto riesgo y frecuentemente se modifica la forma farmacéutica para la administración del fármaco por vía enteral. Estas incompatibilidades pueden minimizarse si se conocen los principales problemas que podrían presentarse y se utilizan unas técnicas de administración adecuadas.

ANEXO I. RECOMENDACIONES GENERALES PARA LA ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS POR SONDA NASOENTÉRICA O ENTEROSTOMÍA (9,10,18)

1. Aspectos generales relacionados con el fármaco:

- Relacionar el lugar donde actúa el fármaco con la localización del extremo distal de la sonda. Por ejemplo: el sucralfato o antiácidos no deberían administrarse por yeyunostomía ya que actúan en el estómago
- Conocer dónde se absorbe el fármaco y si se debe administrar con o sin alimentos. La información disponible sobre el lugar de absorción es escasa, no obstante, la mayoría de los fármacos se absorben en duodeno. Se debe monitorizar de forma estrecha el efecto terapéutico

2. Aspectos relacionados con la forma farmacéutica:

- Deben utilizarse formas farmacéuticas líquidas siempre que sea posible (soluciones o suspensiones). En algunos casos pueden utilizarse fórmulas pediátricas, formulaciones extemporáneas, o bien sustituir el principio activo por otro que esté disponible en forma líquida
- Se deben evitar los jarabes con $\text{pH} < 4$ y > 10 (aglutinan y obstruyen la sonda) y no superar osmolaridades de 500-600 mOsm/l. Si la osmolaridad es mayor, se debe diluir previamente
- Cuando se tenga que utilizar una forma farmacéutica sólida se debe comprobar en primer lugar que pueda triturarse y, si es una cápsula, que pueda abrirse. El polvo obtenido se debe triturar y disolver adecuadamente para favorecer la absorción y evitar la obstrucción de la sonda, como mínimo en 10-15 ml de agua. Se debe lavar bien la sonda después de la administración para evitar que las partículas de fármaco queden adheridas a la misma
- La cantidad de agua empleada en el proceso se debe registrar en la historia clínica, sobre todo en pacientes con restricción de fluidos y polimedicados

3. Aspectos relacionados con posibles interacciones:

- Fármaco-fármaco:
 - En el caso de que se deba administrar más de un fármaco, cada uno debe administrarse individualmente. No se deben administrar varios fármacos al mismo tiempo. Se deben administrar inmediatamente después de su preparación (tritución y/o disolución)
 - Si en el tratamiento del paciente hay fármacos en formas líquidas y sólidas, administrar primero las formas farmacéuticas líquidas y en el orden de menor a mayor viscosidad para evitar la obstrucción de la sonda
 - Para evitar incompatibilidades y prevenir la obstrucción de la sonda, esta deberá lavarse antes y después de la administración de cada fármaco con 15-30 ml de agua
 - Cuando se administre más de un medicamento, se debe lavar la jeringa con 5 ml de agua entre cada uno de ellos. Los medicamentos no deben mezclarse nunca en la misma jeringa de administración
- Fármacos-nutrición enteral:
 - Nunca añadir el fármaco directamente a la NE, podría no ser estable, producirse una contaminación microbiológica de la NE o una obstrucción de la sonda por coagulación de las proteínas o formación de grumos
 - Comprobar la compatibilidad del fármaco con la administración de NE, en caso de duda administrarlo en ayunas (1 hora antes o dos horas después de la misma) siempre que sea posible
 - Cuando el paciente recibe NE intermitente, se recomienda aprovechar los intervalos en los que el paciente no la recibe y lavar bien la sonda antes y después de la administración para evitar interacciones fármaco-NE
 - Si la NE se administra de forma continua:
 - Fármacos de estrecho margen terapéutico:
 - › Si el paciente tiene acceso venoso y/o el fármaco está disponible en forma inyectable, se cambiará a la forma parenteral. Si no tiene acceso venoso y/o el fármaco no está disponible en forma inyectable, suspender la NE 1 hora antes y 1 hora después de administrar el medicamento
 - › Si la NE no puede suspenderse, se aumentará la dosis oral en la cantidad esperada que se vaya a perder por causa de la interacción (por ejemplo, fenitoína 300 mg/24 h puede ser cambiada a 500 mg/24 h sobre la base de un 70-80% de reducción en la absorción con NE. El aumento se hará progresivamente y monitorizando los niveles)
 - › Se deben monitorizar los niveles del fármaco siempre que sea posible
 - Otros fármacos: detener la NE 15 minutos antes de administrar el fármaco

(Continúa en la página siguiente)

ANEXO I (CONT.). RECOMENDACIONES GENERALES PARA LA ADMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS POR Sonda NASOENTÉRICA O ENTEROSTOMÍA (9,10,18)

4. Aspectos relacionados con la administración de fármacos:

- Verificar la colocación adecuada de la sonda antes de administrar la medicación
- Comprobar la permeabilidad lavando con 30 ml de agua. Emplear una jeringa no inferior a 30 ml para evitar presión excesiva y la posible rotura de la sonda
- En el caso de comprimidos de liberación inmediata que se disgreguen fácilmente, se recomienda disgregarlos en el interior de la misma jeringa que se vaya a utilizar para la administración, para evitar pérdidas de principio activo
- Disolver el fármaco de forma adecuada y administrar inmediatamente sin mezclar con otros fármacos
- Lavar la sonda con 30 ml de agua para asegurar que todo el fármaco es administrado y no queda adherido a las paredes de la sonda así como para evitar la obstrucción de la misma

ANEXO II. RECOMENDACIONES DE MANEJO DE LA QUIMIOTERAPIA ORAL EN EL DOMICILIO DEL PACIENTE (44)

Instrucciones generales de manejo de quimioterapia oral:

- Debido a las propiedades tóxicas de los citostáticos orales, los cuidadores y los pacientes deben extremar las precauciones durante su manipulación
- Se debe evitar el manejo por hombres o mujeres que estén intentado concebir, mujeres embarazadas o en fase de lactancia
- Procure que la medicación no entre en contacto con la piel o las mucosas o que se inhale su contenido. El medicamento solo debe extraerse del envase inmediatamente antes de la administración
- Limpie un área donde pueda manejar el medicamento con seguridad (lejos de donde se preparan los alimentos, fuera del alcance de los niños y lejos de las corrientes de aire o de los ventiladores)
- Ponga un papel absorbente en la superficie de trabajo. Se desechará después de la preparación del medicamento
- Lávese las manos antes y después de manipular el medicamento, aunque no haya habido contacto con la piel
- Use guantes protectores desechables para evitar el contacto directo de la piel con el medicamento. No los reutilice. Retírese los guantes y deséchelos en el cubo de basura de uso regular
- Los medicamentos solo deben manipularse (fraccionar, triturar, cortar comprimidos o abrir cápsulas) cuando sea estrictamente necesario y consultando previamente con el farmacéutico del Servicio de Farmacia
- Siempre que tenga la necesidad de fraccionar, triturar o cortar comprimidos, o abrir cápsulas se recomienda usar doble guante y mascarilla con filtro FFP3. Esta manipulación se puede hacer en una bolsita de plástico. Para dosificar un medicamento líquido hágalo con una jeringa oral y utilice mascarilla con filtro FFP3. Si considera que existe riesgo de salpicadura puede usar bata y gafas de protección
- Después de la administración del medicamento limpie la superficie con agua y jabón
- No tire nunca el medicamento por el desagüe
- Cualquier elemento usado para la preparación y medición de la dosis (cucharas, tazas, jeringas, etc.) debe ser lavado con agua y jabón varias veces y, seguidamente, dejarlo secar. Se recomienda que este material sea exclusivo para la preparación de dosis posteriores
- La medicación sobrante o material que ha estado en contacto con ella la puede devolver al Servicio de Farmacia del Hospital para que se deseché adecuadamente. Su Servicio de Farmacia le indicará cómo hacerlo

Precauciones generales:

- Si el paciente vomita, use guantes y toallas de papel para limpiar el vómito. Lave toda el área con agua y jabón y meta las toallas de papel en la misma bolsa de basura donde metió los restos. Todas las prendas o toallas deben ser lavadas inmediatamente separadas del resto de la ropa y añadiendo lejía al detergente
- Mantenga la tapa del inodoro bajada cuando tire de la cadena mientras el paciente esté tomando la quimioterapia oral
- Si el paciente utiliza pañales, use guantes para el cambio de los mismos. Introduzca los pañales sucios en una bolsa y elimínelos en el cubo de basura de uso regular

(Continúa en la página siguiente)

ANEXO II (CONT.). RECOMENDACIONES DE MANEJO DE LA QUIMIOTERAPIA ORAL EN EL DOMICILIO DEL PACIENTE (44)

- Si alguno de los fluidos del paciente contactara con su piel durante la limpieza o cambio de pañales, lávese bien con agua abundante y con jabón
- Si existe contacto de algún fluido con el ojo, lávese inmediatamente con agua durante 10 minutos y después irrigue el ojo con suero fisiológico durante 5 minutos
- Si durante la manipulación sufre un derrame de medicación, deberá desechar los guantes y el material utilizado para la recogida de la medicación (toallas de papel) en el contenedor específico donde desecha la medicación sobrante, así como el material que ha contactado con ella, y lavar la ropa afectada separada del resto de prendas añadiendo lejía al detergente

BIBLIOGRAFÍA

- Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el Sistema Nacional de Salud. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2012.
- Alonso Coello P, Bernabeu Wittel M, Casariego Vales E, Rico Blázquez M, Rotaache del Campo R, Sánchez Gómez S. Desarrollo de Guías de Práctica Clínica en Pacientes con Comorbilidad y Pluripatología. Sociedad Española de Medicina Interna, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Federación de Asociaciones de Enfermería Comunitaria y Atención Primaria. 2013. Disponible en: file:///C:/Users/juanjo/Downloads/desarrollo_de_guias_de_practica_clinica.pdf
- INEbase. Instituto Nacional de Estadística. Acceso 12/02/2017. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/Datos.htm?path=/t20/e245/p08/10/&file=02002.px>
- Unidad de Pacientes Pluripatológicos. Estándares y Recomendaciones. Ministerio de Sanidad y Política Social. Madrid; 2009. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EyR_UPP.pdf
- Proyecto MARC. Elaboración de una lista de medicamentos de alto riesgo para los pacientes crónicos. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2014.
- Di Bari M, Balzi D, Roberts AT, Barchielli A, Fumagalli S, Ungar A, et al. Prognostic stratification of older persons based on simple administrative data: development and validation of the "Silver Code" to be used in emergency department triage. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2010;65:159-64.
- Cohen MR, Smetzer JL, Tuohy NR, Kilo CM. High-alert medications: safeguarding against errors. En: Cohen MR, editor. *Medication Errors*. 2nd ed. Washington (DC): American Pharmaceutical Association; 2007. pp. 317-411.
- ISMP. Institute for Safe Medication Practices [sede Web]. ISMP's List of High-Alert Medications. Disponible en: <http://www.ismp.org/Tools/highalertmedications.pdf>
- Izco N, Creus N, Massó J, Codina C, Ribas J. Incompatibilidades fármaco-nutrición enteral: recomendaciones generales para su prevención. *Farm Hosp* 2001;25(1):13-24.
- Bermejo Vicedo T, Hidalgo Correias FJ, Pérez Menéndez C. Interacciones entre fármacos y nutrientes. En: Gil A. *Tratado de Nutrición*. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana SA; 2010. pp. 343-66.
- Jiménez Torres NV, Merino Sanjuán M, Porta Oltra B. Interrelaciones farmacocinéticas y farmacodinámicas en el paciente subsidiario de soporte nutricional. En: Calvo Hernández MV, Planas Vilá M. *Interrelación entre fármacos y nutrientes en situaciones fisiopatológicas determinas*. Barcelona: Glosa; 2008. pp. 17-30.
- Ferreira Silva R, Carvalho Garbi Novaes MR. Interactions between drugs and drug-nutrient in enteral nutrition: a review based on evidences. *Nutr Hosp* 2014;30(3):514-8.
- Heydrich J, Heineck I, Bueno D. Observation of preparation and administration of drugs by nursing assistants in patients with enteral feeding tube. *Braz J Pharm Sci* 2009;45:117-20.
- De Amuriza Chicharro N, Romero Jiménez RM, Valero Zanuy MA, Gomis Muñoz P, Herreros de Tejada A. Evaluación de las prácticas de administración de fármacos por sonda nasointestinal y enterostomía en pacientes hospitalizados. *Nutr Hosp* 2012;27(3):879-88.
- Sirvent M, Calvo MV, Sagalés M, Rodríguez-Penin I, Cervera M, Piñeiro G, et al. Indicadores de monitorización del proceso de soporte nutricional especializado. *Farm Hosp* 2013;37(1):15-26.
- Bankhead R, Boullata J, Brantley S, Corkins M, Guenter P, Krenitsky J, et al.; A.S.P.E.N. Board of Directors. Enteral Nutrition Practice Recommendations. *J Parenter Enteral Nutr* 2009;33(2):122-67.
- Gómez López L, Pinillos Pisón S. Guía pediátrica para la administración de fármacos por sonda de alimentación. Madrid: Elsevier; 2008.
- Arenaza Peña AE, Arias Fernández L, Benítez Giménez MT, Bilbao Gómez Martino C, Borrego Hernando MI, Fernández Ruiz-Morón AM, et al. Guía de Administración de Medicamentos por Sondas de Alimentación Enteral. Servicio de Farmacia. Hospital Clínico San Carlos. Madrid, 2012. Disponible en: <http://www.madrid.org/cs/Satellite?blobcol=urldata&blobheader=application%2Fpdf&blobheadername1=Content-disposition&blobheadername2=cadena&blobheadervalue1=filename%3DGuia+de+administraci%F3n+de+medicamentos+por+sondas+de+alimentaci%F3n+enteral.pdf&blobheadervalue2=language%3Des%26site%3DHospitalClinicoSanCarlos&blobkey=id&blobtable=MungoBlobs&blobwhere=1352812967550&ssbinary=true>
- Gago Sánchez AI, Garzán Martín de Almagro MC, Calañas Continente A, Molina Puerta MJ. Guía de administración de fármacos por sonda nasogástrica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/hrs3/fileadmin/user_upload/area_atencion_alprofesional/comision_farmacia/boletines/guia_admon_sng.pdf
- Martínez-López I, Puigventós F. Guía de administración de medicamentos por sonda. Hospital Son Dureta. Mayo 2004. Disponible en: <http://www.elcomprimido.com/FARHSD/VADGUAIFAR2004Sonda.pdf>
- Suárez Santamaría M, Vázquez López C, Castro Domínguez JM, Álvarez Paye-ro M, Martín Vila A, Feijoo Meléndez D. Medisonda recomendaciones de administración de medicamentos por sonda enteral [Aplicación Móvil]. Descargado de: <https://play.google.com/store/search?q=medisonda&c=apps>
- Calvo Hernández MV. Nutrición en el paciente polimedcado. *Nutr Hosp* 2012;5(Supl 1):64-76.
- Lasheras B. Bases farmacológicas de las interacciones fármacos-nutrientes. En: Astiasarán I. *Alimentos y nutrición en la práctica sanitaria*. Madrid: Díaz de Santos; 2003. pp. 421-36.
- Normas generales para la administración de fármacos por sonda nasogástrica. Comisión de Farmacia y Terapéutica, Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Última actualización enero 2017. Disponible en: <http://uti.hgugm.es/inicio.html>
- Ficha técnica BrilliqueO. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. [sede Web]. [Acceso 24 de Febrero de 2017]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/001241/WC500100494.pdf
- Ficha técnica EliquisO. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. [sede Web]. [Acceso 24 de Febrero de 2017]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002148/WC500107728.pdf
- Ficha técnica XareltoO. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. [sede Web]. [Acceso 24 de Febrero de 2017]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000944/WC500051108.pdf
- Ficha técnica GiotrifO. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. [sede Web]. [Acceso 24 de Febrero de 2017]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002280/WC500152392.pdf
- Ficha técnica VotubiaO. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. [sede Web]. [Acceso 24 de Febrero de 2017]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002280/WC500152392.pdf

- www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002311/WC500112238.pdf
30. Ficha técnica Iressa®. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. [sede Web]. [Acceso 24 de Febrero de 2017]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/001016/WC500036358.pdf
 31. Ficha técnica Glivec®. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. [sede Web]. [Acceso 24 de Febrero de 2017]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000406/WC500022207.pdf
 32. Ficha técnica Tasigna®. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. [sede Web]. [Acceso 24 de Febrero de 2017]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000798/WC500034394.pdf
 33. Ficha técnica Caprelsa®. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. [sede Web]. [Acceso 24 de Febrero de 2017]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/002315/WC500123555.pdf
 34. Ficha técnica Certican®. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. [sede Web]. [Acceso 24 de Febrero de 2017]. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/66002/FichaTecnica_66002.html.pdf
 35. Ficha técnica Cellcept®. Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios. [sede Web]. [Acceso 24 de Febrero de 2017]. Disponible en: http://www.ema.europa.eu/docs/es_ES/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000082/WC500021864.pdf
 36. Medicamentos peligrosos. Medidas de prevención para su preparación y administración. Madrid: Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo, 2016. Disponible en: <http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FICHAS%20DE%20PUBLICACIONES/EN%20CATALOGO/Higiene/2016%20medicamentos%20peligrosos/Medicamentos%20peligrosos.pdf>
 37. Piñeiro Corrales G, Olivera Fernández R, Guindel Jiménez C; Grupo de Trabajo de Farmacéuticos SENPE-SEFH. Administración de Medicamentos en Pacientes con Nutrición Enteral mediante Sonda. *Nutr Hosp* 2006;21(Suppl 4):1-216.
 38. Bermejo Vicedo T, de Juana Velasco P, Hidalgo Correás FJ. Interacciones entre fármacos y nutrientes. En: Gil A. *Tratado de Nutrición*. 1ª ed. Madrid: Editorial Acción Médica; 2005. pp. 363-407.
 39. Bayraktar Ekincioğlu A, Demirkan K. Clinical nutrition and drug interactions. *Ulus Cerrahi Derg* 2013; 29(4):177-86.
 40. Cardona D. Interacción fármacos-alimentos. *Nutr Hosp* 1999;14(Suppl 2):129-40.
 41. NIOSH List of Antineoplastic and Other Hazardous Drugs in Healthcare Settings 2010 DHHS (NIOSH) Publication No. 2010-167 (September 2010).
 42. NIOSH List of Antineoplastic and Other Hazardous Drugs in Healthcare Settings 2012 DHHS (NIOSH) Publication No. 2012-150 (June 2012).
 43. NIOSH 2014 List of Antineoplastic and Other Hazardous Drugs in Healthcare Settings, 2014. Available at: <http://www.cdc.gov/niosh/docs/2014-138/pdfs/2014-138.pdf>
 44. Programa de información al paciente pediátrico y cuidadores sobre quimioterapia oral. Manejo de la quimioterapia oral en casa. Grupo Español de Farmacia Pediátrica y Grupo de Farmacia Oncológica de la SEFH. Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria. Septiembre 2016. Disponible en: http://gruposdetrabajo.sefh.es/gefp/index.php?option=com_content&view=article&id=44&Itemid=18



Nutrición Hospitalaria



¿Qué necesita el paciente complejo pluripatológico en el ámbito nutricional?

La visión del paciente

Talking with the chronic patient about malnutrition

Alejandro Toledo Noguera

Presidente de la Fundación Renal ALCER. Vicepresidente 1º de la Plataforma de Organizaciones de Pacientes

A lo largo de este monográfico, los distintos autores nos han presentado la interesante visión de los aspectos técnicos en el abordaje nutricional del paciente crónico complejo, con el peculiar interés de concretarlo en supuestos clínicos representativos de un importante número de pacientes con los que nos encontramos en la práctica clínica diaria. Además, hemos podido atender a la visión estratégica del clínico y el gestor en el abordaje integral de la *desnutrición relacionada con la enfermedad* en todos los niveles asistenciales. Todo ello es fruto de la experiencia y reflexión de los profesionales sanitarios. Pero, aun siendo todo esto de sumo interés, nos faltaba la visión de los protagonistas.

Si bien los profesionales sanitarios y los gestores somos meros agentes facilitadores de la atención sanitaria, los verdaderos protagonistas de esta historia son las personas enfermas. Los ciudadanos que, de una u otra forma, depositan su confianza en los profesionales sanitarios y en el sistema sanitario para intentar resolver sus problemas de salud. Sin embargo, no es frecuente que se les pida opinión o que se les escuche directa y proactivamente.

Hemos querido en esta entrevista intentar desgranar los aspectos de interés de la desnutrición relacionada con la enfermedad en el paciente crónico complejo para dar respuesta detallada a la pregunta que da título a la presentación. Es decir, para conocer qué necesita el paciente complejo pluripatológico en el ámbito nutricional.

Ante todo gracias por su participación en el Curso Precongreso SEN-PE. La primera pregunta es obligada para ponernos en situación.

¿Qué es la Federación Nacional de Asociaciones para la lucha contra las Enfermedades del riñón? ¿A cuántos pacientes representa? ¿Qué papel juega entre las distintas formas de asociacionismo?

La FNA es la entidad que representa a las personas con enfermedades renales en España y trabaja por mejorar su calidad

de vida en todos los aspectos (sanitarios, sociales, laborales, psicológicos, etc.). En la actualidad aglutina a 51 asociaciones provinciales y 2 entidades nacionales de patologías renales de baja prevalencia.

Representa a los más de 50.000 pacientes en tratamiento renal sustitutivo y aproximadamente a 200.000 personas con una enfermedad renal crónica.

A lo largo del curso hemos podido repasar el papel de los distintos profesionales en el abordaje nutricional de la desnutrición relacionada con la enfermedad en patologías crónicas complejas como los enfermos renales, neurológicos, respiratorios, etc. ¿Cree usted que la desnutrición relacionada con la enfermedad (DRE) forma parte de las preocupaciones de los pacientes crónicos?

Del paciente de la calle (por decirlo de alguna manera) no, por su falta de conciencia acerca de ello. De las organizaciones que representamos sus intereses sí. Es un problema de primer nivel.

¿Saben nuestros pacientes que es la DRE?

No. Existe un amplio desconocimiento de lo que supone la desnutrición en pacientes crónicos, cuáles son sus repercusiones y cómo afrontarlo. Es un problema que pasa desapercibido incluso para muchos especialistas.

¿Conocen la importancia de monitorizar los cambios en su peso y en su ingesta?

Podemos intuirlo, pero no lo conocemos en profundidad y no podemos ni sabemos calibrar su alcance.

¿Son conscientes de que esta comorbilidad condiciona la evolución de su enfermedad de base? ¿Saben que se puede prevenir y tratar?

Por mi condición de paciente renal crónico desde hace 22 años y que ha tenido la oportunidad de representar durante 8 años como presidente, precedidos de 6 como vicepresidente 1º, he podido tomar conciencia de dicho problema en los pacientes en tratamiento de diálisis. De hecho, una de las líneas principales de la Fundación que me honro presidir actualmente (Fundación Renal Alcer España –FRAE–) está centrada precisamente en cómo mejorar el estado nutricional de los pacientes renales, fomentando proyectos y programas de investigación que nos ayuden a conocer mejor cómo afrontar este problema.

Usted, como paciente renal, ha vivido en primera persona la necesidad de cuidar especialmente su alimentación para mantener un adecuado estado nutricional y un equilibrio metabólico que le asegure una mejor calidad de vida. ¿Cómo cree que podemos mejorar los profesionales sanitarios en la atención nutricional?

Por la experiencia adquirida y por las tareas desempeñadas en la FRAE, hemos podido comprobar que un aspecto esencial es afrontar el problema desde un enfoque multidisciplinar, sin desdeñar la aportación de profesionales de áreas tan distintas como la Nefrología, Enfermería, Dietética, de la Hostelería o de la Psicología incluso.

¿Mejoraría la situación concienciando a los pacientes mejor, informando y educando mejor sobre los problemas concretos de cada paciente?

También sin lugar a dudas, pero primero conociendo su problemática, diseñando iniciativas contando con sus representantes (que son los que verdaderamente conocen mejor sus necesidades) e implementando programas sabiendo lo que necesitan, no únicamente desde el punto de vista de los profesionales, que habitualmente está sesgado.

También hemos presentado en el curso la visión de una administración local, en concreto la catalana, en la integración de los distintos niveles asistenciales en la atención nutricional. Nos gustaría conocer su opinión sobre este tema. ¿Es una asignatura pendiente la integración de niveles asistenciales? ¿Por qué no somos capaces de replicar en otras comunidades lo que funciona?

La integración de niveles asistenciales es una parte del problema, pero insisto que lo primero es saber cómo lo percibe el paciente y qué es para él lo verdaderamente preocupante, dado que habitualmente solo se tiene la perspectiva de los profesionales y de la propia administración y ello supone tan solo el 50% del

problema. Por otro lado, el conflicto en las CC. AA. es que cada una actúa por su cuenta y son muy reacias a la colaboración.

Con la amplia visión que le facilita su servicio continuo en distintas asociaciones, federaciones y alianza de pacientes, ¿cree que hay lagunas en la atención de los pacientes con DRE? ¿Nos podría ayudar a identificarlas?

A lo largo de mi trayectoria, y como actual vicepresidente 1º de la Plataforma de Organizaciones de pacientes, he podido identificar algunas de las dificultades a las que se enfrentan los pacientes con DRE. Existe una elevada prevalencia de estos pacientes en algunas patologías, lo que conlleva un peor pronóstico de la enfermedad, por lo que desde la Plataforma de Organizaciones de Pacientes (POP) consideramos que se debe prestar más atención a este trastorno y poner los medios para su prevención, además de pautar protocolos específicos para tratar los diferentes niveles de desnutrición.

Hoy sabemos que una de las bolsas de ineficiencia del Sistema Nacional de Salud (SNS) es la falta de atención a la DRE. Con el estudio Predyces® hemos podido cuantificar el coste adicional asociado de la DRE en el SNS español en el año 2009 que fue de 1.143 millones de euros, lo que supone un 1,8% del presupuesto. Los profesionales sabemos que la atención nutricional, la prevención y el tratamiento de desnutrición contribuyen a mejorar la eficiencia del sistema. Un paciente desnutrido complica su patología de base, tiene más complicaciones y consume más fármacos, por tanto resulta más costoso al sistema. Por todo ello los profesionales entendemos que es imprescindible colaborar con la administración en la búsqueda de soluciones que beneficien a los pacientes y contribuyan a la sostenibilidad del sistema. ¿Comparte este planteamiento?

Por supuesto, como comentaba en la anterior respuesta, la prevención es un tema primordial en el tratamiento de este trastorno, y desde la POP estamos totalmente alineados con este planteamiento.

En todo este escenario, ¿qué papel juegan las asociaciones de pacientes en la actualidad en la concienciación de nuestros políticos y gestores? ¿Cree que ha avanzado el papel que desempeñan los pacientes en el SNS? ¿Se escucha la voz de los pacientes?

Nuestra organización nació principalmente para dar voz a los pacientes y trabajar en temas de política sanitaria y sociosanitaria que nos afecten. Creemos que cada vez se tiene más en cuenta la voz del paciente, aunque queda mucho camino por recorrer. Por eso necesitamos que se regule mediante normativa nuestro papel como agentes sociales, para que nuestra participación no quede al arbitrio de las personas responsables en ese momento, sino que se deba contar con nosotros desde el inicio.

Los profesionales que nos dedicamos a la atención nutricional integral de nuestros pacientes somos conscientes de que hay una asignatura pendiente con la Administración que tiene que ver con una regulación de la nutrición enteral domiciliaria. Si bien es una prestación contemplada por el SNS, con una regulación inicial en la Orden Ministerial de 11 de junio de 1998 y, posteriormente, por el desarrollo del Real Decreto 1030/2006 de 15 de septiembre por el que se establece la cartera de servicios comunes al SNS, dicha regulación ha obviado la esencia del problema. Es decir, establece la prestación para una serie de patologías agudas o crónicas, pero sin considerar la "desnutrición", pese a que es esta la esencia de la indicación terapéutica de esta prestación. Esta situación, que resulta chocante y entendemos que debería ser revisada, también está recogida en el RD que desde hace 10 años no se ha revisado. Además, en opinión de los profesionales la libre interpretación de la norma condiciona en gran medida la inequidad en el sistema, ya que algunos inspectores aplican la norma estricta y otros la acatan con mayor laxitud, autorizando o no la financiación de esta prestación. Por todo esto es necesario, en opinión de los profesionales, revisar los términos del RD y acercarnos a la realidad de las necesida-

des de los pacientes con DRE. ¿Comparten los pacientes este planteamiento?

Nosotros entendemos que debe regularse de forma clara y amplia. La salud de los pacientes y sus necesidades deben primar a la hora de establecer los criterios que regulen su administración, por lo que compartimos el planteamiento de los profesionales.

Para finalizar ¿podría resumir en 3-4 puntos realmente qué es lo que necesita el paciente crónico complejo en el ámbito nutricional? ¿Qué le piden a los profesionales sanitarios? ¿Qué le piden a la administración?

Los pacientes necesitamos que se aborden tres puntos clave:

- Prevención.
- Información.
- Pautas claras de tratamiento.

Entendemos que si conseguimos trabajar estos tres aspectos, los pacientes estarán mejor atendidos y se conseguirá mejorar su salud y ser más eficaces en el tratamiento de su enfermedad a un menor coste.

