UnADM
Universidad Abierta y a Distancia de México



Octavo Semestre

Soporte nutricional

Unidad 1 | Soporte Nutricional

Programa desarrollado

División de Ciencias de la Salud, Biológicas y Ambientales

Soporte nutricional



Soporte nutricional

Índice

Presentación 4
Competencia específica 6
Logros 6
1.1 Bases científicas del soporte nutricional 7
1.1.1 Concepto y características 7
1.1.2 Historia de la Nutrición Artificial 10
1.1.3 Objetivos del soporte nutricional 23
1.1.4 Respuesta Metabólica al ayuno y al estrés 26
1.1.5 Malnutrición proteica-calórica 46
1.2 Importancia del soporte nutricional oportuno 51
1.3 Evaluación del Estado Nutricional en el paciente grave 56
1.4 Gasto Basal Energético, macro y micro nutrimentos y aporte nitrogenado 72
1.5 El grupo de Soporte Nutricional 82
1.6 El profesional de nutrición en el soporte nutricional 85
Cierre de unidad 87
Para saber más 88
Actividades 89
Fuentes de consulta 90

Presentación

Al introducirnos en el estudio del Soporte Nutricional es importante definir a qué nos referimos con el concepto de soporte nutricional, que es el aporte nutricional oral, enteral o parenteral en el paciente con diversas condiciones de alto estrés metabólico que tienen comprometido el tracto gastrointestinal para alimentarse, por lo que requieren que se les brinde un apoyo oportuno y adecuado para nutrirse; con el objetivo de proveer un adecuado aporte energético y proteico. El soporte Nutricional se divide en alimentación enteral oral o por sonda y alimentación parenteral central o periférica.

La alimentación enteral es una técnica de soporte nutricional a través de la cual se administran nutrimentos directamente en el tubo digestivo con el propósito de mantener o mejorar el estado nutricional y prevenir las consecuencias de la desnutrición. Sus principales beneficios son la mejoría clínica y la disminución en el tiempo de hospitalización. Se indica cuando la alimentación oral no es posible o cuando se requiere una suplementación nutrimental (perioperatoria, trauma, infección u otras condiciones que ocasionan hipermetabolismo) y la nutrición parenteral consiste en el suministro de nutrimentos por vía intravenosa, la cual se indica en los pacientes que no pueden ingerir o recibir alimentos por vía digestiva.

Así mismo, identificar los conceptos de soporte nutricional, historia, concepto, objetivos, fundamentos, criterios, respuesta metabólica al ayuno y al stress además de recordar las diversas formas para evaluar el estado nutricional, en esta primera unidad tendremos la oportunidad de estudiar los contenidos que nos ayudarán a seleccionar el manejo nutricional más más adecuado, siendo por vía oral, enteral, o parenteral.

La Unidad 1 se llama Soporte Nutricional y está organizada de la siguiente manera:



Figura 2. Estructura de la unidad 1

Competencia específica

Analiza las generalidades del soporte nutricional enteral y parenteral, identificando las implicaciones clínicas en las que interviene el nutriólogo para contribuir a la recuperación de la salud del paciente

Logros

Identificar las generalidades del soporte nutricional: enteral y paraenteral

Examinar el soporte nutricional oportuno y malnutrición proteicacalórica, Inanición y Estrés

Diseñar un plan de soporte nutricional

1.1 Bases científicas del soporte nutricional

1.1.1 Concepto y características

Como hemos visto anteriormente, los pacientes con lesiones graves presentan una respuesta metabólica al trauma elevada, eso los pone en riesgo de ser susceptibles a tener complicaciones infecciosas, a cerrar heridas, o tener una falla orgánica múltiple o la muerte.

Sin embargo, algunos métodos de administración, tiempo, ruta de entrega y requerimientos del soporte nutricional también puede aumentar el riesgo de complicaciones y la muerte, si no se brinda adecuadamente.

Proporcionar un soporte nutricional óptimo es, por lo tanto, esencial para minimizar este riesgo y mejorar los resultados.

El soporte nutricional es la administración de nutrimentos enterales o parenterales formulados para mantener o restaurar el estado nutricional. La nutrición enteral es el suministro de nutrimentos directamente en el tubo digestivo a través de fórmulas enterales elementales, oligoméricas, modulares o poliméricas ya sea por vía oral o sonda con el propósito de mantener o mejorar el estado nutricional y prevenir las consecuencias de la desnutrición. La nutrición parenteral es, por su parte, la provisión de nutrimentos por vía intravenosa, a través de un catéter puede ser periférica o central.

El propósito de la Nutrición Enteral y Parenteral es proporcionar al cuerpo los nutrimentos esenciales, para mantener el desarrollo físico y el estado de salud, cuando la alimentación por vía oral no es posible.

Se sabe que, si un adulto no come durante más de 14 horas, comienza el catabolismo metabólico (es decir, una degradación de las proteínas), lo que resulta una alteración de los aminoácidos para suministrar la gluconeogénesis. Esta situación aumenta postoperatoriamente y después del trauma para movilizar reservas energéticas.

Para compensar el aumento de las necesidades endógenas, los pacientes hospitalizados a menudo se desnutren, las posibles causas por las que los pacientes hospitalizados se debilitan son múltiples, y van desde la disminución en la ingestión de los alimentos y alteraciones en la digestión o absorción, hasta el incremento tanto de las demandas como de las pérdidas, entre otras. A pesar de que es un problema frecuente, muchas veces pasa inadvertido por el personal médico y paramédico de la institución, en virtud de que habitualmente no se piensa en este diagnóstico o se considera una enfermedad secundaria de poco interés. Si bien la desnutrición afecta la evolución de la enfermedad, disminuye la fuerza muscular y el estado inmunitario del huésped, y aumenta las complicaciones infecciosas y posoperatorias, así como los gastos de salud y la estancia hospitalaria.

Por ello la nutrición y el estado del paciente antes de la cirugía, o en pacientes que tienen impedido el tubo digestivo, juegan un papel relevante hacia un resultado posquirúrgico exitoso. Una nutrición pobre afecta a todos los órganos del cuerpo humano, a excepción del cerebro adulto, por eso es importante que los pacientes desnutridos estén respaldados por una alimentación gastrointestinal o intravenosa.

El objetivo principal es brindar al paciente un soporte nutricional adecuado, la nutrición enteral debe ser la primera opción sobre la nutrición parenteral, pues resguarda los procesos fisiológicos de la digestión y conserva la barrera intestinal, factor que evita la traslocación bacteriana y las complicaciones sépticas. El uso del tubo digestivo, cuando el paciente se encuentra críticamente enfermo, disminuye el riesgo de tener una falla orgánica múltiple.

La alimentación enteral consiste en una técnica de apoyo nutricional a través de la cual se administran nutrimentos directamente en el tubo digestivo con el propósito de mantener o mejorar el estado nutricional y prevenir las consecuencias de la desnutrición. Sus principales beneficios son la mejoría clínica y la disminución en el tiempo de hospitalización. Se indica cuando la alimentación oral no es posible o cuando se requiere una suplementación nutrimental (perioperatoria, trauma, infección u otras condiciones que ocasionan hipermetabolismo).

En el área del apoyo nutricional se prefiere siempre la alimentación enteral que la parenteral, dado que es más “fisiológica”, tiene menor costo y menos efectos secundarios y complicaciones.

Mientras que la nutrición parenteral o endovenosa (NP) es una técnica que consiste en el suministro de nutrimentos por vía intravenosa, la cual se indica en los pacientes que no pueden, no quieren o no deben ingerir o recibir alimentos por vía digestiva, la nutrición parenteral puede ser administrada centralmente, en la vena cava superior, o periféricamente, es decir, en otras venas, sujetas a limitaciones adicionales. La nutrición parenteral periférica es menos frecuente ya que se utiliza por menos días y su osmolaridad es baja.

Durante la Nutrición parenteral del paciente grave, la prescripción debe ser individualizada a cada persona y padecimiento específicos. Esta es una estrategia que disminuye la probabilidad de efectos adversos asociados, aunque es imposible asegurar que el aporte nutrimental parenteral sea por completo inocuo. Por lo tanto, se deben tomar en cuenta los inconvenientes que puedan derivarse de la NPT en varios contextos.

Uno de estos escenarios es el de sobrecarga hídrica, donde se deposita líquido en el espacio intersticial, lo que afecta la perfusión tisular, especialmente de órganos encapsulados como los riñones. A la par, potencialmente surgen desequilibrio hidroelectrolítico, desequilibrio ácido-base, azoemia y síndrome de realimentación, que

logran un efecto deletéreo sobre la homeostasis renal. Esto se verá con mayor precisión en la unidad 3.

Para establecer un Soporte Nutricional adecuado, debemos tomar en cuenta lo siguiente: Primero que nada, evaluar la necesidad del soporte nutricional, como lo muestra la figura 3.

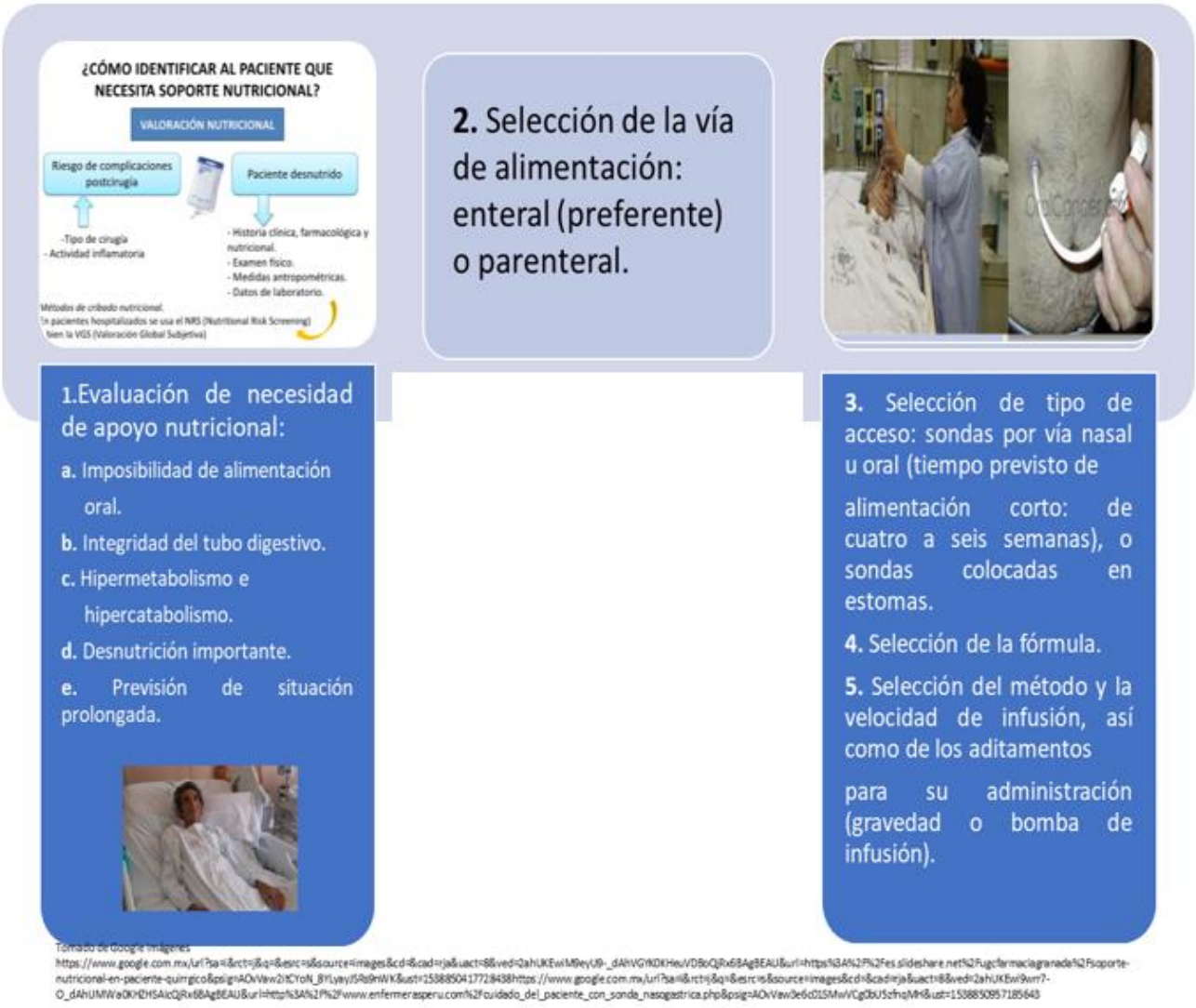


Figura 3. Necesidad del Soporte Nutricional.

La unificación de criterios para la toma de decisiones en cuanto al inicio, interrupción, suspensión o reinicio de la nutrición enteral debe ser causa de interrelación del equipo multidisciplinario. La participación de personal capacitado en nutrición artificial contribuye a favorecer las buenas prácticas de soporte nutricional que dejan atrás los mitos que existen en torno a la nutrición enteral. Es imprescindible la aplicación de protocolos basados en

evidencias para garantizar el éxito de la terapia nutricional en cualquier unidad de terapia intensiva.

El monitoreo en la administración de la nutrición enteral garantiza mejor control de las complicaciones, disminuye las interrupciones y mejora el aporte calórico, como lo veremos en la unidad 2 más adelante.

Durante la última década del siglo XX, la investigación se centró en el control metabólico, por ello se utilizó el termino soporte nutricional metabólico nutricio, las fórmulas de multitud, el tiempo y la combinación de la nutrición enteral y parenteral, para pacientes de cuidados intensivos.

¿Por qué es necesaria la evaluación nutricional?

Cuando se proporciona apoyo nutricional a los pacientes, es importante evaluar su estado nutricional, una evaluación formal basada en antropometría, bioquímica, clínica y dietética, como lo revisamos en la asignatura de evaluación nutricional; para determinar un diagnóstico nutricional, para estimar los requerimientos nutricionales, y para brindar un manejo nutricional por vía oral, enteral o parenteral.

Primero que nada, el nutriólogo debe realizar una historia clínico nutricional en conjunto con el médico, para estimar los requerimientos energía, proteínas y líquidos y determinar la vía de administración sea por nutrición enteral u oral. Se puede establecer una meta de tratamiento y desarrollar un plan de atención nutricional. Este plan de cuidado cambiará a lo largo del tiempo, particularmente para pacientes con nutrición parenteral a largo plazo (más de tres a seis meses).

1.1.2 Historia de la Nutrición Artificial

Una vez estudiado el concepto y características de soporte nutricional, es necesario conocer los antecedentes históricos, para conocer los avances médicos sobre el tema de soporte nutricional.

A lo largo de los siglos, la experimentación y la investigación han contribuido a una mayor comprensión de los requerimientos de nutrimentos. Se han actualizado los métodos para acceder con mayor precisión al tracto gastrointestinal, se han desarrollado nuevos materiales (como equipos, tubos y recipientes) y se ha incrementado el conocimiento sobre la digestión, la absorción y el uso de macro y micronutrimentos. Hoy en día, la alimentación mixta (enteral-parenteral) se está aplicando a más pacientes, especialmente a aquellos que están hospitalizados en cuidados críticos.

El objetivo de esta revisión histórica es demostrar una progresión histórica tanto en Nutrición Enteral como en Nutrición Parenteral; la primera encontró sus raíces hace más de 3000 años y la última se documentó por primera vez en el siglo XII antes de Cristo (a.C.).

Se han actualizado los métodos para acceder con mayor precisión al tracto gastro intestinal, se han desarrollado nuevos materiales (como equipos, tubos, catéteres, sondas y contenedores), y el conocimiento ha aumentado sobre la digestión, absorción y uso de macro y micronutrimentos. Hoy en día, la alimentación mixta (enteral-parenteral) se ha aplicado a más pacientes, especialmente a los que están hospitalizados en cuidados intensivos.

Antes de la era común

La palabra dieta proviene de una antigua palabra griega que significa "forma de vida". Los hallazgos arqueológicos han demostrado que las dietas de tipo vegetariano se remontan al siglo VI a.C.

Las primeras personas en superar este desafío con nutrición artificial fueron los antiguos egipcios. Una de las primeras referencias a la nutrición artificial se puede encontrar en el Papiro de Ebers, escrito en Egipto hierático en 1550 a.C. Es uno de los papiros médicos más importantes del antiguo Egipto y constituye el registro más voluminoso de la antigua medicina egipcia conocida. Este documento describe la Nutrición Enteral en forma de enemas rectales (utilizando pequeños tubos hechos de arcilla o tubos de cerámica atados a vejigas de animales), que entregarían caldos de leche, suero de leche, vino y cebada como una forma de alimentos y / o medicamentos, como lo muestra la figura 4.

Figura 4. Alimentación Enteral enemas de vino y suero de leche



Tomado de Google Imágenes
https://www.google.com.mx/url? =AOvVaw2SHixPdcdqSUQHJExxmfDB&ust=1539659931853863

De manera similar, el papiro de Edwin Smith (que se remonta al año 1500 a.C) describe la opinión del agente de erudito Imhotep según la cual tanto la comida como la nutrición deben considerarse una forma de medicación. En el mismo período, la medicina tradicional india (también conocida como medicina ayurvédica) detalla la importancia de los patrones dietéticos en la prevención de enfermedades y el estado de salud. Esta noción también se puede ver en las enseñanzas tradicionales chinas, acreditadas ante el Emperador "Amarillo" Huang Ti hace 4500 años.

Estos antiguos registros de nutrición artificial fueron confirmados por el "Padre de la historia", Heródoto, un antiguo historiador griego que nació en Halicarnaso en el siglo V a.C. e informó en sus artículos históricos, los antiguos griegos y egipcios administraban la

nutrición en forma de enemas rectales. Esta vía de administración continuó siendo preferida a lo largo de la historia hasta principios de 1900.

En la antigua Grecia, Hipócrates (460–370 a.C.) era un médico y un escritor médico quien a través del Juramento Hipocrático y su obra Corpus Hippocraticum (que contiene los textos médicos básicos de su escuela), implica que la medicina "hipocrática" fue practicada por un grupo de médicos profesionales. Vinculado a los 4 tratados sobre nutrición, uno de ellos en régimen de enfermedades agudas, en el cual se describe regímenes para varias enfermedades, además de la importancia de elegir un régimen basado en la dieta del paciente antes de enfermarse. Los regímenes incluyen ptisan (gachas o papillas de cebada), oximel (una mezcla de miel y vinagre), hidromel (miel y agua) y vinos de diversos tipos, que se administraron por el recto.

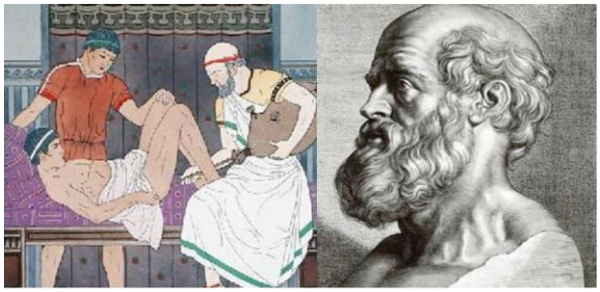
La nutrición parenteral (NP) y la nutrición enteral (EN) tienen una historia muy larga, emergen en el mundo antiguo y se desarrollan a lo largo del mundo.

Esta historia se remonta hasta 3500 a.C. para los antiguos egipcios, indios y chinos. Sus prácticas médicas fueron primeros informes de terapia de alimentación enteral, quienes proporcionaban a través del recto con enemas de vino, leche, suero de leche, trigo y cebada.

En sus trabajos Sobre la dieta, Hipócrates denota la importancia de la dieta sobre la medicina en su frase: “que tu alimento sea tu medicamento, tu medicamento sea tu comida”. Oribasius (400–320 a.C.), un escritor médico griego y el médico personal del emperador romano Juliano *El Apóstata*, representó su obra principal en Collectiones, una compilación masiva, de extractos de escritores médicos del mundo antiguo. Consistió en 72 libros, de los cuales solo 25 sobreviven hoy. En el libro II 245f, Oribasius se refiere a Lykos, un médico que vivió en Neapolis alrededor del 100 a.C., utilizando enemas de cebada y trigo en pacientes que no pudieron ser alimentados por vía oral.

La confirmación adicional del uso de enemas de nutrición en los años antiguos proviene de la época romana antigua. Aulus Cornelius Celsus fue un enciclopedista y médico romano que vivió en Galia Narbonenses entre el 25 y el 50 a.C. En su trabajo De Medicina, sugiere que los enemas con cebada, trigo, leche, huevos y médula de venado deben usarse en pacientes con disentería o enfermedades gástricas. Celsus también se acredita con la primera referencia clásica de enemas de nutrición cuando describiendo problemas estomacales, estableció que "el último recurso es la introducción en el intestino bajo ya sea con gachas (papillas) de cebada ya que eso apoya la fuerza del paciente". Como lo muestra la figura 5.

Figura 5 Hipócrates denota la importancia de la dieta y griegos alimentan a sus pacientes por enema



Tomado de Google imágenes
https://www.google.com.mx/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiHt-n8lfjdAhVQG6wKHRPaDAMQjRx6BAgBEAU&url=https%3A%2F%2Fwww.timetoast.com%2Ftimelines%2Fnutricion-enteral&psig=AOvVaw1Kwp5NDHG1v53mOxoPW_bm&ust=1539133638848984;
https://www.google.com.mx/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj8wsybl_jdAhVDF6wKHTKhC90QjRx6BAgBEAU&url=https%3A%2F%2Fwww.timetoast.com%2Ftimelines%2Fnutricion-parenteral-y-enteral&psig=AOvVaw1Kwp5NDHG1v53mOxoPW_bm&ust=1539133638848984

La era común antes del siglo XIX

Uno de los primeros relatos documentados en este período provino de Sorano de Éfeso (150–200 d.C.), un médico griego en Alejandría y Roma, que escribió sobre nutrición y describió la importancia de la lactancia materna y recomendaba a las madres seguir el régimen para alimentar a sus bebés. En el mismo período, Aelius Galenus (131–201 d.C.) recibió una gran influencia de las obras de Hipócrates. Galenus, describió por primera vez la diferencia entre la sangre venosa y arterial. También explicó que el sistema circulatorio consistía en 2 sistemas unidireccionales que están separados entre sí.

El primer intento documentado de Nutrición Parenteral fue en el siglo XII. Sevilla, España, por un cirujano árabe llamado Ibn Zuhr (1091–1161), que proporcionó "alimento" a un humano con la ayuda de una aguja de plata hueca de su propio diseño. No está claro si el intento fue exitoso o el contenido exacto de la llamada alimento, pero es digno de mención que tal intento fue hecho de forma tan temprana en la historia.

El desarrollo temprano de la nutrición enteral, sin embargo, no comenzó hasta 1598, cuando Capivacceus, un médico veneciano, fue el primero en Informar de la alimentación enteral utilizando un tubo hueco para empujar el líquido hacia abajo en el esófago de un paciente. Más tarde, en 1617, Fabricius ad-Aqua Pendente pasó un pequeño tubo nasofaríngeo de plata para alimentar a un paciente con tétanos. Esta técnica fue mejorada por Von Helmont, en 1646, quién usó un tubo transnasal flexible hecho de cuero para la alimentación esofágica; sin embargo, esta técnica fue traumática y el material utilizado para el tubo ~~fue~~ era rígido, conduciendo a su destitución.

Uno de los mayores avances en el campo de la medicina y nutrición parenteral ha sido la descripción del sistema circulatorio por William Harvey (1578–1657), un médico inglés que publicó Su trabajo sobre la presencia del sistema circulatorio en 1628. Sin embargo, no fue el primero en describir el problema circulatorio sistema (en el siglo III a.C, Herophilus fue el primero en distinguir entre las venas y las arterias, observando que este último pulso

mientras que los primeros no lo hacen, mientras que Erasistratus trazó el mapa curso de venas en todo el cuerpo humano), pero fue el Primero en detallar el tema en detalle. Harvey sugirió que todo lo que entra en el torrente sanguíneo circula alrededor del cuerpo y como resultado, los nutrimentos que se ingieren alcanzan todos los tejidos del cuerpo a través de una red capilar de la circulación sanguínea. Este momento histórico allanó el camino para el futuro de la investigación en nutrición parenteral.

Más tarde, Sir Christopher Wren (el famoso arquitecto jefe de la catedral de San Pablo en Londres) inventó con éxito un dispositivo intravenoso de trabajo hecho de pluma de ganso y vejiga urinaria porcina. En 1658, usó este instrumento por vía intravenosa para infundir vino, cerveza y opiáceos en un perro.

En 1710, Courten publicó un documento con sus estudios sobre ~~de~~ administración intravenosa. Él infundió vinagre, sales y orina en las venas de perros y no vio efectos adversos, pero al administrar el aceite de oliva, el perro murió en cuestión de horas. Courten especuló que el perro posiblemente haya muerto debido a un émbolo de grasa en pulmón, lo que le llevó a la conclusión de que las grasas requieren manipulación especial antes de ser infundido. Gauthier, en 1717, inventó una técnica para destilar agua, la cual en 1733, llevó a Stephen Hales a hablar sobre la "hidropesía" en humanos después de haber infundido agua por vía intravenosa.

En 1790, un cirujano llamado John Hunter (1728–1793) fue el primero en utilizar la nutrición enteral, con fines terapéuticos: en particular, él administró nutrimentos a través de un tubo hecho de hueso de ballena y envuelto en piel de anguila conectada a una vejiga animal que servía como la bomba. Esto condujo al estudio del metabolismo, que fue iniciado por el fundador de la química moderna, Antoine-Laurent Lavoisier (1743–1794), y posteriormente el descubrimiento de la glucosa por Lobowitz en 1792, que luego sería estudiado por Claude Bernard y Landerer.

El siglo XIX (1800’s)

En el siglo XIX se avanzó rápidamente en experimentación medicina y Nutrición Parenteral. En 1831, Thomas Latta fue el primero en infundir con éxito soluciones salinas intravenosas que contenían una solución hipotónica de sodio, cloruro y bicarbonato para tratar a pacientes con cólera. También se exploró el tratamiento del cólera más tarde, en 1873, por Hodder, quien infundió leche con éxito a 3 pacientes con cólera.

En 1843, Claude Bernard (1813–1878), un fisiólogo francés y fundador de endocrinología, utilizó el acceso intravenoso para administrar una solución de sacarosa, proteínas de huevo y leche (entre otros nutrimentos). También notó que la administración intravenosa de sacarosa (y no glucosa) se detectó pronto en la orina del paciente. En 1859, describió la importancia de la glucosa en condiciones normales. Metabolismo y homeostasis, denominando su concepto Milieu Intérieur (el ambiente interno). Más tarde, en 1887, Landerer declaró que “la glucosa puede servir como parte de un régimen para nutrición”. Sin embargo, llevó muchos años avanzar más esta área de estudio: muchos experimentos

fracasaron, principalmente debido a dolor localizado y fiebre, de donde fue acuñado el término fiebre de la glucosa.

Se realizó un abordaje quirúrgico para la alimentación por primera vez. Tiempo en 1837 por Egeberg, un cirujano noruego. Él realizo una gastrostomía en perros con el fin de alimentar y proporcionar medicación. Este avance llevó a la gastrostomía humana: el primer intento de Sédillot en 1849 no tuvo éxito, mientras que el primer intento exitoso fue en 1876 por Verneuil. Más tarde1894, Stamm estandarizó la técnica de gastrostomía.

La alimentación a través del yeyuno fue descrita por primera vez por Busch, quienes, en 1858, administraron una dieta de huevos, harina, carne y caldo de carne por instalación intermitente en una mujer con fístula yeyunal. La primera yeyunostomía, sin embargo, no se realizó hasta 1878 por Surmay y posteriormente en 1885 por Robertson, Lee y Gould, y Golding-Bird de forma independiente. Las altas tasas de mortalidad llevaron a la modificación de la técnica en 1892 por Maydl, de 56 años, que usaba alimentos sólidos, y en 1895 por Eiselberg, de 57 años, cuya técnica se sigue utilizando hoy en día.

A lo largo del siglo XIX, importantes experimentos tomaron lugar sobre las infusiones subcutáneas de nutrimentos. En 1869, Menzel y Perco administraron grasa, leche y alcanfor subcutáneamente a los perros, demostrando que altas dosis de grasa pueden ser dada sin diversos efectos. En 1875, Krug alimentó a un paciente que tenía anorexia nerviosa con inyecciones subcutáneas de aceite y extracto de proteína, y en 1876, Whittaker utilizó leche, extracto de carne de res y aceite de hígado de bacalao para un tipo similar de paciente.

Los efectos del área de superficie corporal sobre la producción de calor fueron estudiados por el científico francés Richet en 1885. Otro el científico francés Langlois, en 1887, exploró los efectos de temperaturas ambientales y corporales en la producción de calor. En Italia, el metabolismo infantil se estudió de forma independiente a finales de Años 1800 por Mensi y Poppi utilizando calorimetría de circuito cerrado.

Esta misma investigación también fue realizada en Checoslovaquia por Scherer, en 1896, y Babak. En ese mismo período, Florence Nightingale (una de las pioneras de la enfermería moderna) estaba especialmente interesada en la nutrición enteral. Cuando se fundaron las primeras escuelas de enfermería en Estados Unidos, encargó a los estudiantes que estudiaran regímenes nutricionales para propósitos terapéuticos en pacientes hospitalizados. Citó diciendo: “No se puede indicar una dieta a un paciente de un libro; no lo puedes hacer en el cuerpo humano como lo harías con una receta”.

Hacia finales del siglo XIX, enemas de leche, vino tinto, sangre y otros se seguirían siendo administrando por el recto, utilizando un trozo de tubo con una vejiga atada a un extremo. El caso más famoso de alimentación rectal fue el del presidente Garfield, en 1882, después de que le dispararan durante un intento de asesinato y vivió durante 79 días. En el siguiente siglo, la vía de alimentación preferida cambiaría lentamente de los enemas rectales a las alimentaciones gástricas y del intestino delgado.

El siglo XX (1900) hasta el presente

La alimentación enteral vio un punto de inflexión en el desarrollo en el principio del siglo XX. En 1910, Einhorn desarrolló un tubo nasogástrico capaz de llegar al duodeno. Este diseño inicial se asoció con una serie de intolerancias, y un diseño mejorado fue desarrollado independientemente por Morgan y Jones, quienes administraron sus soluciones “gota por gota” en lugar de bolos. Un tubo más grande con más peso fue diseñado por Gross y Held para alcanzar el duodeno más rápido, y más tarde, desarrollaron un tubo que pasaba al yeyuno. En 1917, la recién fundada Asociación Americana de Dietología bajo el liderazgo de Lenna Cooper y Lulú Graves (Primera reunión de octubre de 1917 en Cleveland, Ohio) presentó los principios básicos de la Dietología y de la nutrición enteral.

El primer intento de administrar nutrición parenteral fue hecho en 1904 por Friedrich, quien administró nutrición parenteral por primera vez por infusión subcutánea de peptona (derivado de proteínas de leche animal que tienen sometido a digestión proteolítica), grasa, glucosa y sal, pero más tarde abandonaría el método, ya que era demasiado doloroso para el paciente. El primer intento exitoso de la nutrición parenteral se realizó en 1909 por Abderhalten, que alimentaron artificialmente a un niño de 9 años. Poco después, Henriques y Andersen lograron resultados que consistió en el balance de nitrógeno positivo en una cabra que fue alimentada por vía intravenosa con proteína animal e independientemente, Van Slyke y Meyer experimentaron con proteínas animales en perros. En 1911, Kausch Infundió glucosa, a un paciente posoperado, basado en un descubrimiento hecho 10 años antes por Biedl y Kraus, quienes administraron glucosa a un ser humano por primera vez, pero no para fines nutrimentales. En 1915, Woodyatt reportaron haber usado una bomba de infusión para asegurar una infusión constante de glucosa intravenosa. Una tasa de 0.85 g por kilogramo de peso corporal por hora fue definido, como "apropiado" (es decir, no demasiado alto como para causar glucosuria) y fue utilizado más tarde, en 1924, por Mattas como una infusión por goteo en humanos.

La investigación también se estaba llevando a cabo en el metabolismo basal. La primera investigación publicada sobre el metabolismo gaseoso de los bebés fue conducida por Edmund Robert Forster (1878–1933) en Múnich. La producción de dióxido de carbono de 2 lactantes, de 14 y 16 días de edad, se midió en un calorímetro de circuito abierto. Rubner y Heubner más tarde usaron el aparato en sus estudios clásicos sobre requerimientos energéticos diarios de niños normales y atróficos. Max Rubner (1854–1932) fue pionero en los estudios sobre sustrato de oxidación y formuló la ley del área de superficie corporal (es decir, la teoría de que la tasa metabólica por 0.67 de potencia del área de la superficie del cuerpo es la misma para animales grandes y pequeños independiente del tamaño del cuerpo). También formuló la teoría de la tasa de la vida donde los animales con un metabolismo basal más lento tienen una vida útil más larga. Determinó los valores calóricos exactos “productores de calor” para los carbohidratos (4.1 kcal / g), grasa (9.3kcal / g) y proteína (4.1 kcal / g) luego de que en un experimento en conejos encontró que la proteína ~~se~~ puede reemplazar a la grasa como fuente de energía. En 1918, Harris y Benedict

estimaron la tasa basal metabólica en hombres y mujeres mediante calorimetría directa. La fórmula que ellos sugirieron todavía se usa hoy, con solo unas pequeñas modificaciones. En 1925, Talbot calculó un metabolismo basal superior (al observar un mayor nivel de producción de calor) en niños. En 1932, Max Kleiber, en su influyente monografía, desafió a Rubner y explicó que la tasa metabólica basal no era proporcional al poder de 0.67 del área de superficie, pero en cambio a la potencia de 0.75 sí lo era.

Casi al mismo tiempo, un científico llamado Alfred Bosworth creó una fórmula infantil a base de leche (un nuevo concepto en ese tiempo). Esta idea había surgido de la Compañía *Moores y Ross Milk* que se estableció en Columbus, Ohio. El enfoque de esta empresa había sido la entrega a domicilio de botellas de leche, hasta que Bosworth propuso darle otra nueva dirección. Esto llevó a otra cosa inmediata en la nutrición parenteral, la cual fue la identificación de aminoácidos esenciales en humanos por William Rose en 1934.

En 1937, Robert Elman infundió con éxito proteínas hidrolizadas enzimáticamente por vía intravenosa a perros y humanos. En comparación con las proteínas recibidas por vía oral, el cuerpo inmediatamente utilizó las proteínas recibidas por vía intravenosa. El mismo Investigador también hizo hincapié sobre la importancia de estos aminoácidos como fuente de energía. En 1943, Shohl informó que la infusión intravenosa de soluciones de proteínas hidrolizadas con glucosa en pacientes después de procedimientos quirúrgicos mayores o menores dio resultados satisfactorios; sin embargo, el balance positivo de nitrógeno rara vez se logró. Esto se debió a lo que Cuthbertson definió como una reacción catabólica, que tiene lugar cuando el organismo humano está en un estado de enfermedad. Otro problema fue la composición de la solución: las soluciones de glucosa isotónica y las soluciones hipertónicas de hasta un 10% fueron bien toleradas en comparación con los del 15%, que causaron la presencia de trombosis venosa superficial y otras complicaciones cutáneas.

La nutrición parenteral debe estar diseñada de tal manera en que sea suficiente para los pacientes que no pueden recibir nutrición por vía oral o para pacientes preoperatorios. Tales pacientes necesitan al menos 1400 kcal/día, para alcanzar las demandas de su metabolismo. Esto se intentó con el uso de lípidos ya que tienen el valor calórico más alto y no están relacionados con complicaciones trombóticas, aunque las grasas emulsionadas habían sido probadas para la administración intravenosa, finalmente fueron abandonadas porque se encontró que las micropartículas lipídicas condujeron a la formación de microesferas y desencadenaban sucesos embólicos posteriores.

En la década de 1940, numerosos investigadores intentaron determinar la mejor fórmula para una mezcla de lípidos homogeneizados con carbohidratos que pudiera suministrar altas cantidades de energía con los menos efectos secundarios posibles. Por ejemplo, los bebés con disfunciones enterales deben consumir fórmulas dietéticas con proteínas hidrolizadas, aceite de maíz, dextrimaltosa, vitaminas y minerales.

El siguiente paso en nutrición artificial fue determinar el volumen necesario de fluidos y restringir el uso de diuréticos. Los primeros diuréticos contenían mercurio y mostraron un

mayor riesgo de deterioro de la función renal. Después en la década de 1950, diuréticos más seguros se desarrollaron, y como resultado, infusiones de hasta 5 litros de líquido por día fueron posibles. Mientras tanto, muchos estudios interesantes fueron publicados. Se demostró que, en muchos casos, fístulas entéricas pudieron cerrar si los pacientes eran tratados con nutrición parenteral. Similarmente, los resultados prometedores fueron demostrados en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos mayores, pacientes con quemaduras graves y víctimas de trauma múltiple. Finalmente, hubo excelentes resultados en recién nacidos prematuros en las unidades de cuidados intensivos (UCI).

En 1960, una empresa sueca produjo una emulsión grasa que contenía aceite de soja y fosfolípidos de yema de huevo como emulsionante. Tres años después, fue probado por Schuberth y Wretlind y Hallberg, en pacientes hospitalizados con gran éxito. Como resultado, la nutrición parenteral con grasa y glucosa como fuente de energía no proteica fue el método de elección en muchos hospitales. Grotte en Suecia, Børresen y Knutrud en Noruega, y Jurgenset en Alemania diseñaron programas de nutrición parenteral con grasa emulsificada para lactantes y niños. Los mismos autores publicaron programas para nutrición parenteral a través de catéteres venosos periféricos o centrales.

A finales de la década de 1960, Dudrick, Wilmore, Vars y Rhode lograron un gran camino histórico en la nutrición parental, ellos exitosamente alimentaron con nutrición parenteral por vía intravenosa a perros adultos y cachorros Beagle, como lo muestra la figura 6, lo que llevó a un intento exitoso en bebés humanos.

Fig. 6 Los perros utilizados por el equipo del doctor Dudricken sus investigaciones.



Tomada de Nutr Hosp. 2015;32(5):1843-1852

La primera aplicación clínica exitosa de nutrición parenteral, se realizó postquirúrgicamente por Dudrick en 6 adultos desnutridos. El primero el caso a largo plazo de nutrición parenteral, fue realizado por Wilmore y Dudrick en 1968, reportando la alimentación exitosa de un Infante de 1 mes de edad en el postoperatorio usando solamente nutrición parenteral, por 5 meses. Este caso dio lugar a avances en la medición de aminoácidos, y ácidos grasos séricos utilizando los métodos analíticos automatizados y cromatográficos mejorando la

administración de soluciones de acuerdo con las necesidades específicas del cuerpo humano, como resultado, los programas de nutrición intravenosos fueron más modificados.

La nutrición parenteral se convertiría en la fuente preferida de nutrición artificial para pacientes quirúrgicos en los años setenta y ochenta. Los primeros equipos de apoyo nutricional se organizaron en grandes centros hospitalarios a principios de los años setenta. Estos equipos consistían en Médicos, enfermeras, dietistas y farmacéuticos. Su papel era en el soporte nutricional de pacientes con necesidad de nutrición enteral y/o parenteral.

El primero en utilizar un L-aminoácido sintético suministrado por vía intravenosa ~~El ácido~~ (compuesto principalmente de glicina) fue el científico alemán Bansi en 1964. La primera fórmula de aminoácidos que fue especialmente diseñado para bebés fue presentada por Hofert et al en 1973. Debido al alto nivel de inefectividad de la glicina de lograr el balance de nitrógeno, Wretlind, en 1983, desarrolló una solución sintética más completa llamada Vamin, que fue mucho más efectivo en pacientes postquirúrgicos. Estudios subsecuentes mostraron que el uso de aminoácidos sintéticos tenía menores complicaciones, en comparación con las proteínas hidrolizadas. Además, los aminoácidos sintéticos fueron utilizados por el cuerpo de una manera más eficiente. En 1987, una fórmula de los triglicéridos cadena media y cadena larga presentada por Panteliadis, además, esta fórmula infantil contenía taurina, el cual es un aminoácido esencial para bebés prematuros.

Por otro lado, en los últimos años, muchas fórmulas de diferentes composiciones de aminoácidos han sido fabricadas y la nutrición parenteral ha sido ampliamente utilizada. Según Kinney, la nutrición parenteral no es solo una modalidad de tratamiento eficaz, sino también un método importante para la investigación del trastorno metabólico durante la enfermedad aguda o trauma.

En la década de 1980, Gauterer describió la primera colocación endoscópica de una gastrostomía. Esta nueva técnica era simple, segura, rápida y particularmente útil en pacientes de alto riesgo porque la gastrostomía fue realizada sin la necesidad de una laparotomía. La descripción original fue hecha en niños; sin embargo, se ha convertido en un método popular en nutrición enteral, en todas las edades.

Un mayor desarrollo en nutrición artificial fue conseguido, con el apoyo de la American Society for Parenteral y Nutrición Enteral (A.S.P.E.N.), fundada en 1976, y cuyo primer presidente fue Stanley Dudrick. Su finalidad era fomentar la comunicación entre investigadores en el área de nutrición enteral y parenteral. Uno de los líderes más importantes de A.S.P.E.N. fue Jonathan E. Rhoads, quien proporcionó a la sociedad investigación y orientación programática; fue mentor de muchos médicos y otros profesionales de la salud y sirvió como el científico senior en el desarrollo de la nutrición parenteral. La Asociación comenzó publicando una revista científica en 1977, el Journal of Nutrición parenteral y enteral, y en la revista Nutrición en la Práctica Clínica de práctica clínica de 1985. La fundación para la investigación Rhoads de la A.S.P.E.N. desarrolló en 1992 para honrar a Rhoads y continúa financiando la investigación en nutrición básica y

clínica. A partir del trabajo de Stanley Dudrick la nutrición artificial, tanto enteral como parenteral, adquirió un enorme impulso. Él demostró que podía infundirse nutrición a través de un catéter colocado en la vena cava superior por periodos largos, en la figura 7 se muestra a Stanley Dudrick en la actualidad.



Figura 7. Stanley Dudrick en la actualidad
Tomado de revista Nutr Hosp. 2015;32(5):1843-1852

Por último, el profesor Rhoads introdujo el término “hiperalimentación”, que implicaba que a aquellos enfermos con hipermetabolismo les convenía recibir mayor cantidad de energía respecto a los requerimientos de un individuo sano para contribuir así con el anabolismo de dichos enfermos.

Aunque hoy cada vez son menos las indicaciones para el uso de nutrición parenteral, con mayor frecuencia el aporte mixto demuestra mejores resultados en la evolución de los enfermos hospitalizados.

La nutrición enteral (EN) y la nutrición parenteral (PN) son partes de las terapias clínicas integrales, por ello es muy importante vincular los servicios de cirugía y de terapia intensiva, así como servicios que así lo requieran, con el servicio de apoyo nutricional, para brindar un soporte nutricio integral al paciente, recordemos que el estado nutricional del paciente antes de la cirugía juega un papel importante hacia un resultado posquirúrgico exitoso. Actualmente, los avances técnicos experimentados en la administración de las soluciones nutritivas por vía intravenosa aceleraron el interés de los clínicos por la dimensión nutricional o metabólica de sus pacientes, llamándola soporte metabólico nutricio, la nutrición artificial, tanto enteral como parenteral, adquirió un enorme arranque.

Por otro lado, las nutriciones enterales especializadas se encuentran bajo amplias investigaciones, pues no se ha logrado darles un papel definitivo en la terapéutica nutricional. En el caso de las dietas inmunoestimuladoras a base de aminoácidos de cadena ramificada, nucleótidos, glutamina y ácidos grasos omega 3, si se han obtenido excelentes resultados. Sin embargo, hoy cada vez, hay mejores evidencias sobre la evolución de los enfermos hospitalizados, por lo que brindar un soporte nutricional mixto, demuestra actualmente mejores efectos.

Como podemos observar, la historia en el soporte nutricional ha cambiado desde hace muchos años en la tabla 1 y 2 encontrarás la línea del tiempo de la nutrición enteral y parenteral con los principales acontecimientos relacionados con la historia.

TABLA 1. CRONOLOGIA HISTORICA DE LA NUTRICION ENTERAL

Fecha	Contribuyente
1500 aC egipcios antiguos	RE de leche, suero de leche, vino y caldo de cebada entregados como alimentos o medicamentos.
300 aC Hipócrates	RE de pitsan, oximel. Hidromel y vinos
100 Dc Lykos	RE de cebada y trigo en pacientes que no pudieron ser alimentados por vía oral
50-25 aC Celsus	RE de cebada, trigo, leche, huevos y medula de venado para pacientes con disentería o enfermedades gástricas
1598 Capivacceus	EF usando un tuvo hueco para empujar el líquido hacia el esófago
1617 Aqua pendente	EF usando un pequeño tubo nasofaríngeo de plata para alimentar a los pacientes con tétanos
1646 Von Helmont	EF utilizando un tuvo trasnasal flexible de cuero
1790 Hunter	Primero en usar en con fines terapéuticos
1837 Egeberg	Primera gastrostomía en perros con el propósito de alimentar
1849 Sedillot	Primera gastrostomía en humanos, sin éxito
1858 Busch	Alimentación una dieta de huevos, harina, carne y caldo de carne a través del yeyuno
1876 Verneuil	Primera gastrostomía exitosa en humanos
1878 Surmay	Primera yeyunostomia exitosa
1882 Bliss	RF del presidente Garfield, quien vivió durante 79 días después de recibir un disparo
1894 Stamm	Estandarizó la técnica de gastrostomía
1895 Eiselberg	Modificó la técnica y yeyunostomía, que todavía se utiliza en la actualidad
1910 Einhom	Desarrollo una sonda nasogástrica ponderada que podía pasar al duodeno
1915 Bruto y retenido	Desarrollo una sonda nasogástrica ponderada que podría pasar al yeyuno
1980 Gauterer et al.	Describieron la primera colocación endoscópica de un tubo de gastrostomía

Tabla 2. Cronología histórica de la nutrición parenteral.

Fecha	Contribuyente	Contribución
300 aC	Herophilus and Erasistratus	Primera descripción del sistema circulatorio
1091–1161	Ibn Zuhr	Intento temprano de "alimentar" a un humano con la ayuda de una aguja de plata hueca
1628	Harvey	Descripción detallada de la circulación sanguínea
1658	Wren IV	Dispositivo hecho de pluma de ganso que infunde vino, cerveza y opiáceos en un perro
1710	Courten	Infusión de vinagre, sales y orina en un perro sin efectos adversos; perro murió al infundir aceite de oliva
1733	Hales	Infusión de agua intravenosa, lo que lleva al descubrimiento de la hidropesía
1831	Latta	Infusión de solución salina intravenosa, para tratar con éxito el cólera
1843	Bernard	Infusión de sacarosa intravenosa que pronto se detectó en la orina del paciente
1869	Menzel y Perco	SC pueden administrarse infusiones de grasa, leche y alcanfor en perros que muestran altas dosis de grasa sin efectos diversos.
1873	Hodder	Infusión de leche intravenosa para tratar el cólera.
1875	Krug	Alimentó a un paciente que padecía anorexia nerviosa con inyecciones SC de aceite y proteína
1904	Friedrich	Administrado PN por infusión SC de peptona, grasa, glucosa y sal
1909	Abderhalten	Primer intento exitoso en PN
1911	Kausch	Infundido glucosa postoperatoriamente
1913	Henriques y Andersen	Logro del balance de nitrógeno positivo en una proteína animal IV alimentada con cabra
1915	Woodyatt et al.	Uso bomba de infusión para infusión constante de glucosa IV.
1934	Rose	Identificación de aminoácidos esenciales en humanos.
1936	Elman	Exitosa infusión intravenosa de proteínas hidrolizadas enzimáticamente a perros y humanos.
1939	Shohl	Infusión intravenosa de proteínas hidrolizadas con glucosa en bolos: resultados satisfactorios
1949	Rhode et al.	Infusión exitosa de perros adultos con Nutrición Parenteral.
1963	Schuberth y Wretlind	Pruebas exitosas de emulsión grasa que contiene aceite de soja y fosfolípidos de yema de huevo
1964	Bansi et al	Suministro intravenoso de L-aminoácido sintético
1967	Dudrick et al.	Infusión exitosa de cachorros beagle con PN.
1968	Wilmore y Dudrick	Infusión exitosa a largo plazo de un infante con NP
1973	Hofert et al.	Primera fórmula de aminoácidos diseñada para bebés.
1974	Grotte et al; Borresen y Knutrud;	Diseñaron programas de PN con grasa emulsionada para bebés y niños.
1983	Wretlind	Desarrolló una solución de fórmula sintética llamada Vamin para pacientes postoperatorios.
1987	Panteliadis et al.	Fórmula diseñada de triglicéridos de cadena media y cadena larga, que contienen taurina.

Tomado de Nutrition in Clinical Practice Volume 28 Number 2 April 2014 209-217 © 2012 American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.

.

1.1.3 Objetivos del soporte nutricional

Como pudimos apreciar el soporte metabólico nutricio ha sido importantísimo a lo largo de la historia y la nutrición parenteral y enteral sigue avanzando a pasos a agigantados, como surjan nuevos conocimientos se requerirá cambios en la terapéutica del soporte nutricional.

El propósito de Nutrición Enteral y Parenteral es proveer al cuerpo los nutrimentos esenciales, para mantener y causar el desarrollo físico. Cuando los pacientes no pueden comer lo suficiente para satisfacer sus necesidades nutricionales, se ha de evaluar el posible soporte nutricional.

Se sabe que, si un adulto no come durante más de 14 horas, comienza el catabolismo metabólico (es decir, el desglose de proteínas), lo que resulta un desglose de aminoácidos para alimentar la gluconeogénesis. Esta situación aumenta postoperatoriamente y después del trauma para movilizar reservas energéticas, para compensar el aumento de las necesidades endógenas. La Nutrición Enteral debe ser la primera opción. El uso de la vía intestinal es preferible a la utilización exclusiva de la Nutrición Parenteral, a fin de preservar la función y la integridad de las membranas mucosas. Se ha demostrado que el hecho de alimentar directamente el tubo digestivo mitiga la respuesta catabólica y preserva la función inmunitaria (ASPEN, 2010).

Para definir una dirección para un soporte nutricional óptimo en el paciente gravemente enfermo o lesionado, se debe, primero que nada, establecer los objetivos significativos para el soporte nutricional como lo muestra la tabla 4:

Tabla 4 Objetivos significativos para el soporte nutricional





- Establecer las indicaciones de nutrición enteral y/o parenteral total.
- Brindar diversas vías de administración, formulaciones según sea el caso.
- Cuando los pacientes no cubren sus necesidades nutricionales durante más de unos días, se ha de evaluar el posible soporte nutricional.
- Tiempo previsto que será necesaria la alimentación enteral y/o parenteral
- Integrar el diagnóstico nutricional y los pronósticos nutricios
- Evaluar el estado clínico del paciente, la presencia o ausencia de digestión y absorción
- Mejorar o mantener el estado nutricional del paciente
- Brindar el adecuado soporte nutricio.

Tomado de Google imágenes
https://www.google.com.mx/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=swww.quemados.com%2Frespuesta_hipermetabolica_post_quemadura.htm&psig=AOvVaw1UxyCWKkv4DHXu7JFdAS66&ust=1539655892747790https://www.google.com.mx/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjy6eaOsYfeAhVReawKHVQ7An0QjRx6BAgBEAU&url=https%3A%2F%2Fwww.sodonep.org%2F2016%2F05%2F06%2Fhay-un-problema-grave-de-desnutricion-en-pacientes-ingresados%2F&psig=AOvVaw1UxyCWKkv4DHXu7JFdAS66&ust=1539655892747790

Deben aplicarse criterios de selección de los candidatos idóneos para el soporte nutricional. La nutrición parenteral, se ha de administrar a pacientes malnutridos o en proceso de estarlo y que no mantienen una función gastrointestinal suficiente para restablecer o mantener un estado nutricional óptimo (McClave et al., 2009). La figura 8 presenta un algoritmo para seleccionar vías de nutrición enteral y parenteral. Aunque estas directrices ayudan a escoger el mejor tipo de nutrición, la elección no siempre es fácil.

Los métodos de soporte nutricional deben brindarse de forma individualizada. A menudo el soporte ha de adaptarse a desarrollos o complicaciones imprevistos. Un plan de tratamiento óptimo requiere colaboración interdisciplinar, en estrecha coordinación con el plan general de apoyo al paciente.

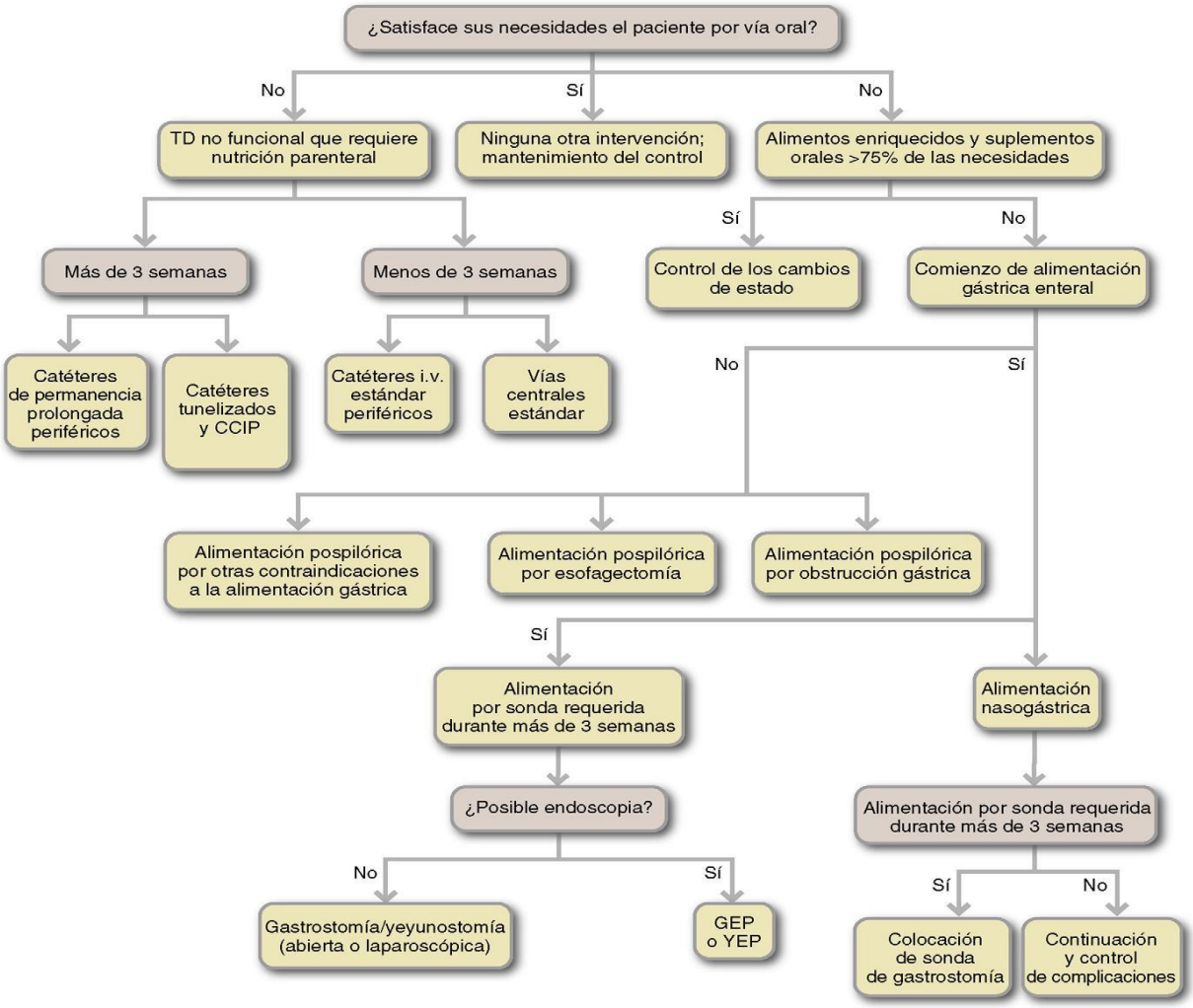


Figura 8. Presenta un algoritmo para seleccionar vías de nutrición enteral y parenteral.
Tomado de Mahan K. y Escott S. (2013). Mahan, L.K, Escott-Stump, S. y Raymond, J. L. (2012). Krause Dietoterapia, 13a ed., México, Elsevier

La importancia de la nutrición en el ámbito hospitalario (especialmente la Unidad de Cuidados Intensivos) no puede ser menospreciada. La enfermedad crítica está asociada con un estado de stress catabólico en el que los pacientes demuestran una respuesta inflamatoria sistémica junto con complicaciones de aumento de la morbilidad por causa infecciosa, disfunción multiorgánica, hospitalización prolongada e incremento de mortalidad. Durante las últimas 3 décadas, los avances exponenciales han estado enfocados en la comprensión de los efectos moleculares y biológicos de los nutrimentos en el mantenimiento de la homeostasis en el estado crítico.

Tradicionalmente, en el paciente críticamente enfermo el Soporte Nutricional, se considera como un diseño de cuidado para proporcionar los nutrimentos exógenos con el fin de preservar la masa magra corporal y soportar al paciente durante la respuesta al estrés.

Recientemente, esta estrategia ha evolucionado para representar la terapia nutricional, en el que la alimentación es pensada para ayudar a aminorar la respuesta metabólica al estrés, prevenir la lesión celular oxidativa, y favorablemente modular la respuesta inmune. El mejoramiento de la enfermedad crítica se puede conseguir mediante la nutrición temprana, aporte de macro y micronutrimentos en forma apropiada y llevar un control de líquidos y electrolitos y controles glicémicos en forma estandarizada.

La administración temprana del apoyo nutricional es vista como una estrategia terapéutica proactiva que puede reducir la gravedad de la enfermedad, disminuir complicaciones, disminuir la estancia hospitalaria en la unidad de cuidados intensivos y favorecer e impactar la recuperación del paciente.

En este amplio conjunto de datos a considerar, hay que establecer las metas del soporte nutricional:

1.-Valoración del paciente
Se debe prestar atención a la evaluación del estado nutricional, a las indicaciones y contraindicaciones del soporte nutricional y a los requerimientos específicos de cada uno de los nutrimentos.

2.-Planteamiento de un manejo nutricio
Ha de ser específico para el paciente para ello determinar objetivos, seleccionar la ruta adecuada al proceso y la valoración realizada.

3.- Poner en marcha el manejo del soporte nutricio
Para ello se procederá a practicar la vía de acceso, comenzar con los cuidados de rutina de la vía, preparar la fórmula prescrita de un modo seguro, comprobar la tolerancia del paciente.

4.-Monitorizar al paciente
Deben controlarse tanto los efectos terapéuticos como los efectos indeseables y los cambios clínicos, para cambiar el manejo nutricio hasta la vía oral.

1.1.4 Respuesta Metabólica al ayuno y al estrés

La intención de esta unidad es conocer los diversos elementos involucrados en la respuesta a los diferentes tipos de agresión, así como identificar su impacto sobre la respuesta metabólica, la composición corporal y la función de órganos que determinan, de forma

importante, la evolución clínica de los pacientes y condicionan la necesidad de una terapia nutricional específica para cada uno.

Para comprender la respuesta del organismo a la intervención nutricional es esencial entender su reacción al ayuno tanto si existe estrés como si no. La comprensión adecuada de la respuesta fisiológica al ayuno facilita el cuidado del enfermo y la prescripción del tratamiento nutricional apropiado.

El elemento básico de la respuesta del organismo al ayuno, ~~esto~~ es la pérdida de compuestos nitrogenados en la orina, que se conoce desde comienzo del siglo. Los signos y síntomas clínicos están asociados con la deprivación prolongada de alimentos. Las calorías necesarias para el mantenimiento del organismo durante el ayuno completo derivan en gran parte de la grasa (80-90%), pero el resto proceden del catabolismo de las proteínas. El aumento inicial de la excreción urinaria de nitrógeno refleja este fenómeno. Si el ayuno progresa de días a semanas, la supervivencia a largo plazo depende en último término de la capacidad del organismo para incrementar la oxidación de las grasas y reducir la degradación de las proteínas.

Ayuno y mecanismo de adaptación en el metabolismo de los nutrimentos

Los hidratos de carbono constituyen una reserva de energía poco significativa ya que se agota durante las primeras horas de ayuno, obligando al organismo a sustituirlos rápidamente, ya que son indispensables para el cerebro y las células sanguíneas.

La reducción de la glucemia, que ocurre antes de 15 horas de ayuno, da lugar a una menor secreción de insulina y mayor de glucagón, cortisol, hormona del crecimiento y catecolaminas, cambios que estimulan el desarrollo de la gluconeogénesis y glucogenólisis hepáticas. Las modificaciones de la secreción de insulina y glucagón son al parecer la respuesta principal, dado que es habitual que no haya aumentos significativos
de las hormonas contrarreguladoras, en especial de las catecolaminas, hasta que la hipoglucemia es grave.

Además, el incremento de la secreción de catecolaminas, hormona del crecimiento y cortisol es innecesario, ya que la reducción de la secreción de insulina no anula las concentraciones basales de las hormonas contrarreguladoras.

Por lo tanto, la glucosa necesaria para los tejidos que dependen de esta proviene durante el ayuno de la glucogenólisis y gluconeogénesis, lo que requiere precursores gluconeogénicos en el hígado, como lo muestra la figura 9.

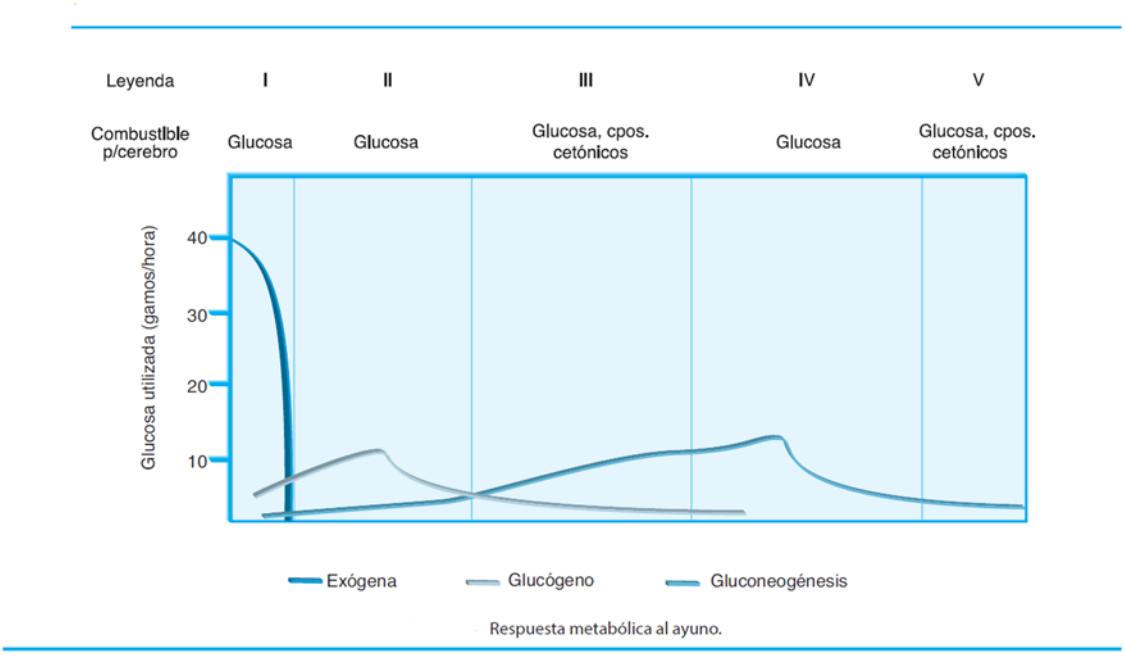
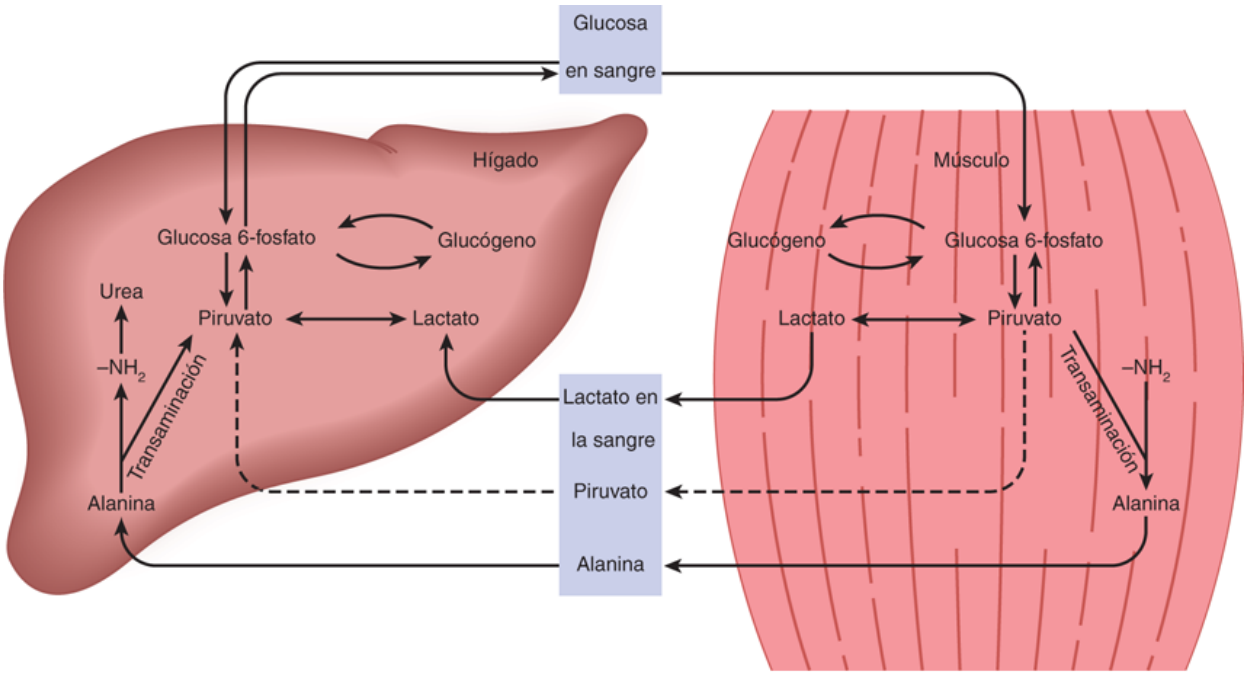


Figura 9. Respuesta metabólica al ayuno
Tomada de Endo nutrición: apoyo nutricio (2a. ed.), edited by Reynoso, José Antonio S. Ruy-Díaz, et al., Editorial El Manual Moderno, 2013.

Los precursores gluconeogénicos principales para la síntesis hepática de glucosa y, en menor grado, la renal, son el lactato, glicerol y aminoácidos como la alanina y la glutamina. Las fuentes principales de lactato son dos. La inicial es el metabolismo de la glucosa por los eritrocitos y leucocitos, que no oxidan esta sustancia, sino que la convierten en lactato por glucolisis anaerobia y liberan este metabolito en la circulación. En el hígado se convierte este lactato en glucosa, la cual queda de nueva cuenta disponible para su uso en los tejidos periféricos, proceso que corresponde al ciclo de Cori. El lactato resultante de estas fuentes no aporta nuevos átomos de carbono para la síntesis de glucosa, dado que proceden de moléculas preexistentes de esta sustancia. Si aumenta el consumo de glucosa por los leucocitos, este sustrato debe proceder de otra fuente de carbono. Tal demanda se satisface en parte por la liberación de lactato a partir de los músculos estriados, su fuente principal en el cuerpo, como lo muestra la figura 10.



Fuente: Robert K. Murray, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, Victor W. Rodwell, P. Anthony Weil: *Harper. Bioquímica ilustrada*, 29a edición: www.accessmedicina.com
Derechos © McGraw-Hill Education. Derechos Reservados.

Figura 10. Liberación de lactato a partir de los músculos estriados

Estos no suministran glucosa libre, como se señaló, pero si pueden liberar lactato por desdoblamiento de sus reservas de glucógeno.

Cada día se degradan alrededor de 75 g de proteínas en el ayuno, para satisfacer las necesidades de aminoácidos que emplea el hígado en la gluconeogénesis.
La gluconeogénesis a partir del lactato tampoco basta para conservar la homeostasis de la glucosa. La proteólisis resulta en particular de la disminución de la insulina y el aumento del cortisol, además de que se acompaña de un rápido incremento de la excreción de nitrógeno por la orina, de 5 a 7 g/día (8 a 11 g/día) durante los primeros dos a cuatro días de ayuno. Las proteínas desdobladas durante el ayuno se derivan en especial de los músculos estriados; en términos proporcionales, son mucho mayores que las pérdidas de proteínas de otros órganos, como hígado, páncreas, aparato digestivo y riñones.

Esta pérdida proteínica es hasta cierto punto selectiva en el hígado, dado que no abarca las enzimas necesarias para la gluconeogénesis y la lipolisis, pero si las requeridas para la síntesis de urea y proteínas séricas. En el páncreas se pierde la función exocrina por descenso de la producción de hormonas y enzimas gastrointestinales, mientras que la función del tubo digestivo se ve afectada por la reducción de la síntesis de enzimas digestivas y de la regeneración del epitelio. Es una de las razones por las cuales los pacientes tienen con frecuencia una intolerancia extraña a los alimentos, en largos periodos de ayuno, que se manifiesta por diarrea y malabsorción cuando se administran raciones

alimentarias por las vías oral o rectal; otra de las razones es la disminución del epitelio de absorción (aplanamiento de vellosidades).

El empleo de aminoácidos para la gluconeogénesis da lugar al problema de la formación de amoniaco durante la desaminación; este es un proceso necesario para que la estructura del carbono pueda emplearse en la gluconeogénesis.

La síntesis de urea en el hígado es el mecanismo principal en circunstancias normales, un proceso que requiere energía considerable y diversas enzimas, las cuales empobrecen durante el ayuno prolongado.

Por consiguiente, la excreción renal del ion amoniaco se convierte en la vía principal de eliminación de nitrógeno amino durante el ayuno. Además, los riñones tienen una participación creciente en la gluconeogénesis, ya que la glutamina y el glutamato funcionan como aminoácidos principales del transporte de grupos amino a los riñones para la formación del amoniaco y la gluconeogénesis renal. Los riñones pueden ser la fuente hasta de 45% de la producción de glucosa durante la fase tardía de la inanición.

La proteólisis rápida no puede ser de 75 g/día durante mucho tiempo. La cantidad total de proteínas en un humano de 70 kg es de unos 6 000 g y su catabolismo continuo provoca pérdidas funcionales que originan la muerte mucho antes de que se degraden todas las proteínas, está caracterizada principalmente por la utilización de aminoácidos de cadena ramificada, (valina, isoleucina y leucina), los cuales son metabolizados por el músculo para la producción de energía.
Por fortuna, la proteólisis se desacelera hacia el quinto día de ayuno y al final se estabiliza en 20 g/día.

La utilización de proteínas durante el ayuno prolongado resulta muy costosa para el organismo debido a que su pérdida implica disminución en las funciones intracelulares y probablemente es letal cuando se pierde del 25 al 30% del tejido que equivale a 2 kg de proteínas.

Un equilibrio nitrogenado negativo prolongado produce tanto daño como la carencia de otros elementos vitales, con la única diferencia de que la pérdida proteica puede ser tolerada durante un lapso de días o semanas y al llegar a un límite crítico, su reparación es más lenta y difícil que la de otros elementos como el oxígeno, el agua y los electrolitos.

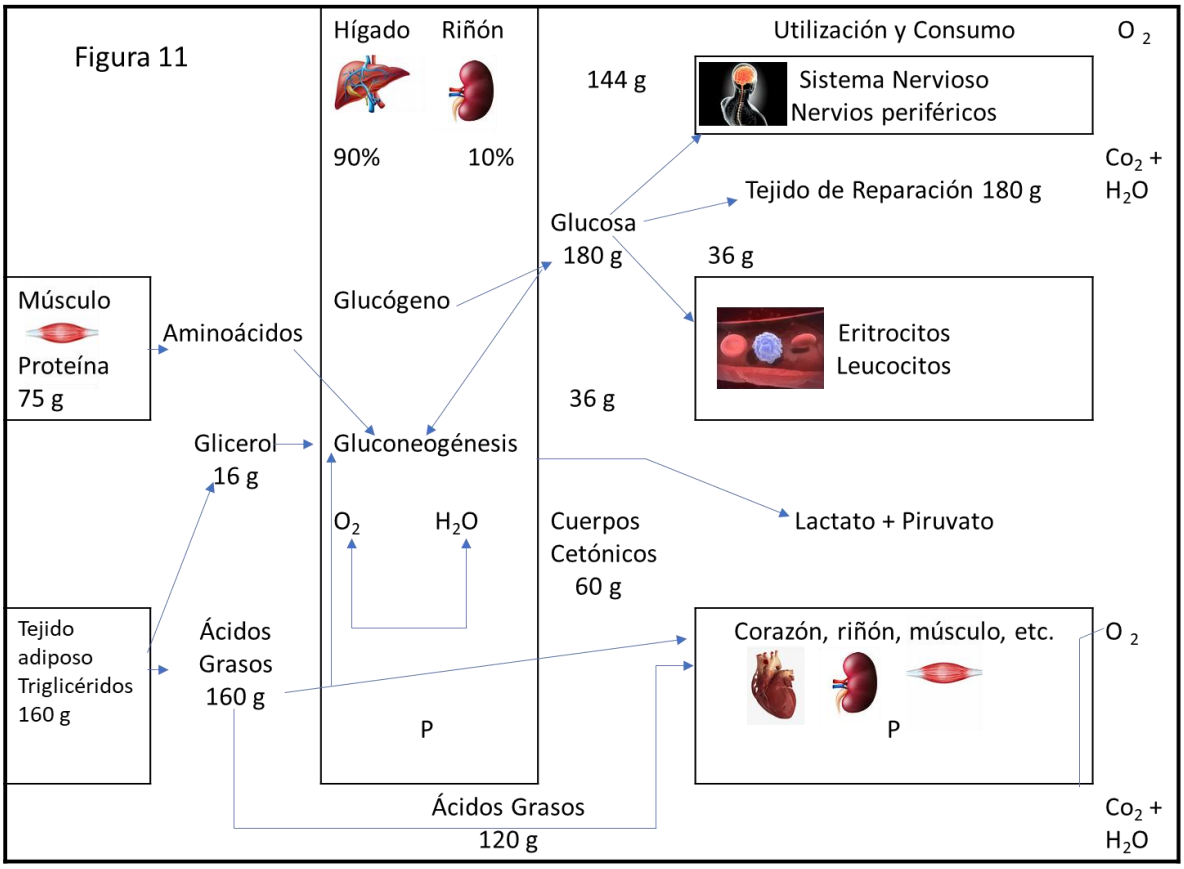
Los lípidos, ácidos grasos y glicerol durante el ayuno son utilizados por el cerebro, hígado, tejido adiposo, y músculo. En condiciones normales, la grasa puede emplearse como fuente de energía o almacenarse. Con la alimentación normal, la reesterificacion predomina y la lipolisis se encuentra inhibida, mientras que en el ayuno (con elevación del índice glucagón/insulina) la grasa se metaboliza hasta ácidos grasos libres y estos se metabolizan como fuente de energía por medio de oxidación. Además, el incremento de la lipolisis también aumenta la concentración de glicerol disponible para la gluconeogénesis.

Los triglicéridos se hidrolizan para convertirse en ácidos grasos y glicerol, los cuales son transportados a los tejidos en donde se oxidan para liberar energía. Este proceso se lleva en la mayoría de los tejidos excepto el cerebro. El glicerol se degrada y se oxida dentro de la mitocondria a la cual entra ayudado por un acarreador llamado carnitina. Es en el interior de la mitocondria donde se produce la beta-oxidación y forma acetil coenzima, que puede participar en el ciclo del ácido cítrico.

A nivel hepático el acetil CoA, se transforma en ácido acetoacético que se convierte en ácido beta-hidroxibutirico y en pequeñas cantidades de acetona. Durante el ayuno las concentraciones de ácido acetoacético, ácido beta-hidroxibutirico y acetona se elevan rápidamente en sangre produciendo cetosis. Durante la cetosis de la inanición la energía proviene del metabolismo de las grasas.

Los cuerpos cetónicos ácido acetoacético, ácido beta-hidroxibutirico y acetona, salen del hígado hacia las células, las cuales se encuentran limitadas en la cantidad de cuerpos cetónicos que pueden oxidar, ya que el oxaloacetato producido por el metabolismo de los hidratos de carbono se requiere para unirse con el acetil-CoA antes de participar en el ciclo del ácido cítrico. La disminución del oxaloacetato limita la participación del acetil CoA en el ciclo del ácido cítrico. Como resultado de lo anterior, las concentraciones de cuerpos cetónicos en sangre se incrementan de manera considerable.

Figura 11. Se muestran los cambios metabólicos relacionados con el ayuno prolongado.



En esta figura se observa la degradación de proteínas de 75 g y 160 g de tejido graso a las 24 horas de ayuno. Tomado de CahillGF Jr. Cont Surg.

Metabolismo del agua y los electrólitos

Ahora bien, cuando las personas que ayunan durante varios días al principio se observa una gran pérdida de sodio, potasio y agua.

La pérdida de sodio en este periodo sucede de manera obligada, ya que se observa durante el ayuno y la inanición de pacientes que tomaron con antelación dietas con poco sodio, además de que la administración de sal y agua en personas que ayunan no detiene las pérdidas de este.

Al parecer, tales perdidas se relacionan con la caída repentina de la disponibilidad de carbohidratos, dado que la administración de pequeños volúmenes de glucosa reduce la cantidad de sodio perdido. En un principio es del orden de 150 a 250 mEq/día, pero de modo gradual decrece hasta 1 a 15 mEq/día. Los cambios del metabolismo del sodio y agua también pueden ser resultado de cambios del potencial de la membrana plasmática como efecto de la inanición.

Por lo general, el paciente que tiene a una lesión tiende a retener líquidos y sodio, con un aumento significativo del agua extracelular y una deshidratación celular (mala distribución hidroelectrolítica). El espacio extracelular sufre una expansión de 15 a 20% en el paciente

grave, y la pérdida de este exceso de agua (sin que el paciente manifieste sed) es con frecuencia uno de los signos fidedignos de su recuperación.

Cuando se presenta este estado, también es común detectar niveles bajos en plasma de oligoelementos, como el zinc, selenio o hierro, ya sea por demanda elevada o como consecuencia de los niveles altos de IL-6.

Durante un tratamiento con soporte-nutricional por vía enteral o parenteral, se recomienda, sobre todo al inicio, vigilar los niveles de agua y electrolitos, con balance de hídrico estricto, parámetros sistemáticos de electrolitos en plasma, la administración adecuada de estos y cubriendo con generosidad las necesidades diarias de vitaminas y oligoelementos.

Los antioxidantes y especialmente las altas dosis de selenio parenteral pueden estar asociados a una reducción de la mortalidad significativa entre enfermos críticos. El selenio parece ser la piedra angular de la defensa antioxidante en estos pacientes la reducción del potencial de membrana con la inanición no se corrige con la nutrición parenteral total, pero si con la administración de glutamina o catecolaminas. La reducción de agua y el sodio corporales totales se acompañan de una disminución del volumen total de sangre circulante de un individuo. Las personas con inanición tienden a tolerar un bajo volumen de sangre menos que los sujetos bien alimentados.

Metabolismo en el traumatismo

Por otro lado, todo tipo de lesiones se acompaña de inmovilidad, ayuno y reparación. Los primeros dos fenómenos se relacionan con menores necesidades de energía, mientras el tercero se vincula con mayores requerimientos de energía.

En general, se presenta un aumento de energía en pacientes con traumatismos, sepsis y quemaduras, como se refleja en la disminución ponderal y aumento del índice metabólico basal, características de tales circunstancias.

Luego de una lesión grave se presenta además un intenso desgaste tisular con pérdida de peso. Esto se debe en parte a la falta de ingestión de nutrimentos y en parte a la intensa catabolia observada en el periodo que sigue inmediatamente a la lesión. La intensidad y la duración del periodo catabólico dependen de la gravedad de la lesión y de una posible complicación de esta con infección u otra alteración grave. La pérdida de proteínas se relaciona con el contenido corporal de nitrógeno y es mucho mayor en los varones jóvenes que en los ancianos, las mujeres y los niños.

Metabolismo de la energía durante la lesión

Las mayores necesidades de energía varían en proporción directa a la gravedad de la lesión, en la mayor parte de los casos, los pacientes sometidos a estrés sufren un incremento del índice metabólico. En términos experimentales se ha determinado que el

gasto de energía se incrementa 10 a 25% en sujetos con lesiones óseas múltiples. La fiebre eleva de manera significativa estas necesidades, en un 3.9% por cada grado centígrado por arriba de la temperatura corporal central.

Las infecciones graves, como peritonitis o abscesos intraabdominales, provocan incrementos del 20 a 75%. Esto es más de lo que podría esperarse con base en el simple aumento de la temperatura, y al parecer se relaciona con el proceso inflamatorio, dado que persiste mientras está presente la inflamación. Los pacientes con sepsis pueden tener un incremento del gasto de energía del 20 a 40% y los que sufren quemaduras experimentan incrementos mayores del 120%.

Al parecer, el aumento del gasto de energía con las lesiones se deriva en buena medida de la mayor actividad del sistema nervioso central y del aumento de la concentración plasmática de las catecolaminas.

Se ha manifestado que, en individuos con quemaduras graves, el índice metabólico puede decrecer mediante la administración de bloqueadores adrenérgicos, α y β, o solo estos últimos. Por otro lado, se ha demostrado que las catecolaminas, cuando se administran a sujetos normales, elevan el índice metabólico. Este incremento es siempre mayor cuando se administran el cortisol, el glucagón y las catecolaminas en forma conjunta. Además, la IL-1 y el factor de necrosis tumoral han demostrado que aumentan el gasto de energía.
Junto con la aparición del hipermetabolismo, el individuo traumatizado sufre un incremento de 1 a 2° C en la temperatura corporal. Esta fiebre que se da después del trauma es un componente reconocido de la respuesta a la lesión, representa un aumento del punto de termorregulación encefálico y probablemente, como ya se ha mencionado, es consecuencia de las mayores concentraciones circulantes de interleucina. En términos generales, si la respuesta febril no es intensa (esto es, menor de 38.5 °C) y el sujeto esta asintomático, rara vez hay necesidad de suprimir la fiebre.

El mayor gasto de energía observado en los lesionados se ha atribuido al incremento del metabolismo de las proteínas en estos pacientes, sobre todo en la síntesis. Esto no se ha comprobado del todo. El otro proceso que parece contribuir al metabolismo de energía es el incremento sustancial del metabolismo de los carbohidratos y las grasas.

El aumento del gasto de energía en reposo también depende de la talla del individuo. Los mayores incrementos del gasto de energía se observan en varones jóvenes, bien alimentados y musculosos, que tienen masa celular corporal de consideración, y los aumentos más pequeños en ancianas desnutridas, cuya masa celular corporal es relativamente baja. Esto es reflejo de una relación lineal entre la masa celular corporal y el gasto de energía en reposo.

Se ha observado una disminución notable de la carga de energía y el contenido de ATP durante el choque hemorrágico grave, la sepsis y después de otros tipos de lesiones. Tales reducciones son proporcionales a la gravedad de la lesión.

La reducción de los fosfatos de alta energía podría ser efecto del metabolismo anaerobio derivado de la hipoperfusión y la hipoxia o del efecto de dilución que resulta de las células inflamatorias. La disminución de los fosfatos de alta energía durante el choque suele ocurrir en el hígado y los riñones antes que en el miocardio y los músculos estriados. La variación en la respuesta de los diversos tejidos se debe en parte el resultado de diferencias en el flujo sanguíneo y la actividad metabólica en reposo del tejido especifico que se examine.

Las caídas del contenido de ATP y fosfato de creatina ocurren tarde o temprano en todos los tejidos si no se compensan en grado suficiente la hemorragia o la sepsis.

Datos recientes hacen pensar que el metabolismo en tejidos lesionados es aerobio (no anaerobio), lo que llevaría implícito que dichos tejidos tienen la misma capacidad de producción de fosfatos de alta energía que los no lesionados. En este sentido, la reducción de la carga de energía en estos tejidos podría ser un artefacto derivado de la diferencia en los contenidos de fosfatos de alta energía de las células que componen los tejidos lesionados.

Las células inflamatorias, que contienen pocos compuestos de alta energía, equivalen al 50% de las células presentes en el tejido lesionado. Como resultado, la presencia de estas células inflamatorias en los tejidos lesionados puede diluir el contenido global de fosfatos de alta energía medidos en el tejido lesionado, aunque este se encuentre normal o incluso aumentado en las células propias del tejido. De igual forma, es usual que se reduzca el contenido de los fosfatos de alta energía de los tejidos sépticos.

Metabolismo de los lípidos durante la lesión

En pacientes sépticos y traumatizados, en los estadios iniciales, la lipolisis aumenta, hay incremento de la oxidación de los triglicéridos y ácidos grasos, la cetosis está disminuida y la lipogénesis también. Conforme avanza la enfermedad, la depuración de triglicéridos se reduce gradualmente y su uso periférico disminuye lo mismo que la actividad de la lipoproteína lipasa. Hay deficiencia en el transporte de la carnitina intramitocondrial y se incrementa la oxidación de lípidos de cadena media.

El sistema nervioso central es muy importante en la respuesta lipolítica al estrés, y se ha comprobado que el bloqueo adrenérgico origina disminución notoria de la lipolisis. Ciertos datos señalan que la noradrenalina que libera el sistema nervioso central es más importante, en esta respuesta, que la adrenalina de las suprarrenales, dado que se trata al parecer de una respuesta mediada sobre todo por los receptores.

El glucagón y la adrenalina incrementan la lipolisis, en tanto que el cortisol potencia esta acción. Esto se debe a la activación de una lipasa sensitiva a esta última hormona.

Por otro lado, la estimulación adrenérgica crónica que existe en los lesionados y quemados no provoca la desensibilización que se observa en sujetos normales. Esto puede deberse al efecto sinérgico del glucagón, cortisol u otros mediadores. La falta de este periodo de desensibilización puede explicar el prolongado catabolismo observado después del traumatismo mayor.

La heparina promueve la liberación de esta enzima al torrente sanguíneo y genera un incremento inmediato de la hidrolisis intravascular de lípidos. Después de los traumatismos, la actividad de la lipasa muscular también está aumentada, pero la de la lipasa del tejido adiposo se encuentra atenuada. En la sepsis, la lipasa muscular se halla disminuida. Aquí parece encontrarse una diferencia entre traumatismo y sepsis. También es interesante el hecho de que en los pacientes con lesiones y quemaduras graves hay una mayor reesterificacion en el tejido adiposo.

Este ciclo en apariencia inútil en el tejido adiposo puede ser una de las causas del hipermetabolismo observado en estos sujetos.

Si la reducción del volumen circulante efectivo es grave, como sucede con las hemorragias graves o sepsis, es factible que no se incremente el valor sérico de los ácidos grasos libres.

Una situación similar es válida respecto de la hipertrigliceridemia característica de la sepsis y la endotoxemia. Por otro lado, en el periodo de estrés posterior a la operación y al trauma, y durante las infecciones, las concentraciones plasmáticas de cetonas permanecen bajas. Esto da origen a un aumento de la capacidad de la sangre para transportar los ácidos grasos libres derivados de la lipolisis. La causa de la disminución de la producción de cetona y su utilización se ha atribuido a una elevación de los niveles plasmáticos de insulina y alanina y al incremento de la captación y β-oxidación de los ácidos grasos libres.

Las emulsiones lipídicas influyen en las funciones inmunológicas por diferentes vías. Una de ellas es por medio de la incorporación de ácidos grasos en los fosfolípidos de membrana de células inmunológicas, para de esta forma modificar la estructura, fluidez y funciones de receptores, transportadores, enzimas y canales iónicos relacionados con la membrana.

Asimismo, los ácidos grasos poliinsaturados ω-6 y ω-3 participan directamente en la respuesta inflamatoria e inmune y sirven de sustratos para la síntesis de eicosanoides, prostanoides, tromboxanos y leucotrienos (mediadores inflamatorios de origen lipídico). Uno de los mecanismos propuestos que explican la capacidad de los ácidos grasos poliinsaturados ω-3 de influir sobre la producción de citocinas proinflamatorias a nivel genético, es a través de la activación de los receptores de proliferación y activación de peroxisomas que ligan proteínas que participan en controlar la expresión de una amplia línea de genes involucrados en la respuesta inflamatoria e inmune.

Metabolismo de los hidratos de carbono durante la lesión

La mayor fuente de energía en los humanos normales es la glucosa. Esta entra a la circulación por fuentes endógenas (glucogenólisis y gluconeogénesis) o externas (vía enteral o parenteral). Se metaboliza hasta dióxido de carbono, agua y energía (ATP); se convierte y almacena como glucógeno o se convierte en grasa (lipogénesis).

La insulina facilita la captación de glucosa por las células, promueve la síntesis de glucógeno en el hígado y se opone a la gluconeogénesis.

Las catecolaminas y el glucagón estimulan la glucogenólisis y la gluconeogénesis hepáticas; además, el cortisol estimula también a esta última.

Las lesiones, sepsis y estrés se caracterizan por presentar hiperglucemia, en contraste con el ayuno e inanición, que se acompañan de hipoglucemia. El aumento de la glucemia es proporcional a la gravedad de la lesión.

Las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono representan una de las partes más importantes entre las respuestas metabólicas a la lesión. Se han comprobado incrementos rápidos y sostenidos de la glucosa sanguínea luego de las lesiones y la magnitud de dichos incrementos se encuentra en relación con la magnitud de la lesión.

Durante el periodo inicial de la lesión o fase hipo metabólica, a pesar de la hiperglucemia, la insulina circulante se encuentra por debajo de lo normal. Después de la reanimación, y al comenzar el estado hipermetabólico, las concentraciones de insulina se incrementan a cifras apropiadas o elevadas.

La glucosa plasmática es el sustrato más importante que regula la liberación de insulina. La respuesta insulínica es marcadamente menor en los pacientes ancianos que en los jóvenes. En sujetos normales, la captación de glucosa mediada por insulina disminuye con la edad, mientras que la captación de insulina no mediada por insulina no parece estar afectada por la edad. La producción endógena de glucosa no se modifica con la edad y, en condiciones normales, después de las lesiones dicha producción aumenta 50 a l00%. La supresión de la producción endógena de glucosa por la administración de glucosa exógena es considerablemente menor después de las lesiones y en la sepsis respecto de los sujetos normales.

La efectividad de la glucosa exógena y la insulina para inhibir la producción de glucosa y los procesos catabólicos relacionados es de particular importancia en los pacientes ancianos, en quienes la masa muscular y la fuerza están disminuidas en relación con los sujetos jóvenes. Se ha demostrado que la principal alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono es menor en los ancianos la secreción de insulina en relación con las cantidades basales.

El sistema nervioso central es esencial para la regulación de la secreción endocrina del páncreas en las enfermedades agudas. Con la estimulación α–adrenérgica que se presenta, existente en la fase aguda posterior a la lesión, aparece una disminución de la producción de insulina. Después se presenta una mayor producción de insulina en los pacientes jóvenes y en edad madura, lo cual se ha asociado con un incremento de la actividad β–adrenérgica. Se han descrito reducciones relacionadas con la edad en la función de los receptores β–adrenérgicos en diversos tejidos, así como una disminución de la respuesta cardiovascular a la estimulación β–adrenérgica.

Sin embargo, se han encontrado respuestas similares en la producción de insulina con la administración de isoproterenol en sujetos jóvenes y ancianos, a pesar de la respuesta cardiovascular menor en pacientes ancianos, lo cual sugiere que la disminución de la función de los receptores β–adrenérgicos no es similar en todos los tejidos.

La presencia de hiperglucemia hace que el cerebro disponga de una fuente de energía accesible y puede ser de importancia en la supervivencia durante la fase inicial.

También parece posible que el efecto homeostático principal de la hiperglucemia sea la transferencia osmótica de líquido de las células al espacio intersticial, lo cual restituye la volemia. Además, las concentraciones altas de glucosa son necesarias para el aporte placentero de este sustrato a los tejidos lesionados.

Los incrementos iniciales de la glucosa sanguínea después de la lesión se deben a la movilización del glucógeno hepático. Con posterioridad, la hiperglucemia persiste a pesar de la terminación de las reservas de glucógeno debido a que se presenta un marcado incremento de la producción hepática y renal de glucosa, con una baja de la depuración de esta. Esta mayor producción de glucosa es efecto de la gluconeogénesis hepática que utiliza aminoácidos, lactato, piruvato y glicerol como sustratos. El lactato y el piruvato provienen de la glucogenólisis y glucolisis en los tejidos periféricos, en especial el musculo. El glicerol proviene del metabolismo de los triglicéridos. La lisis de las proteínas musculares después de la lesión provee una gran variedad de sustratos para las diversas vías metabólicas, incluida la alanina, que es un precursor importante de la gluconeogénesis hepática.

El incremento de la producción hepática de glucosa es notorio. En sujetos normales se producen cerca de 200 g/día, mientras que en pacientes quemados sin infección se pueden producir 320 g/día y en los infectados hasta 400 g/día.

Se ha demostrado una resistencia a la insulina en tejidos periféricos, como el musculo esquelético. Algunas investigaciones sostienen que las concentraciones de insulina son inadecuadas para mantener la normoglucemia debido a la supresión de la secreción de insulina causada por las altas concentraciones de adrenalina; otros han sugerido que se

presenta un aumento del metabolismo de la insulina cuyo resultado es una mayor depuración de esta sustancia.

La hiperglucemia guarda relación en parte con la carga de glucosa, glucosuria y resistencia a la insulina exógena, fenómenos advertidos durante las fases catabólicas y de reparación de los lesionados. Esta hiperglucemia de los traumatizados no se debe interpretar como reducción real de la captación y utilización de glucosa, que en los tejidos periféricos son constantemente mayores que en las fases catabólica y de reparación, en comparación con las circunstancias normales.

La gluconeogénesis persiste durante la fase de reparación, pese a las concentraciones casi normales de insulina, lo cual es otra manifestación de la resistencia a la insulina de los lesionados. Por lo tanto, la hiperglucemia en estos se deriva de una combinación de mayor síntesis y liberación hepática de glucosa con resistencia periférica a la entrada de glucosa en las células. La producción del sustrato es mayor que su consumo, de tal modo que persiste la hiperglucemia. Si la gluconeogénesis disminuye, por reducción de sus precursores o funciones enzimáticas, sobrevienen menor producción de glucosa e hipoglucemia, signos presentes en lesiones terminales y sepsis prolongada.

La reducción de la acción de la insulina en el tejido adiposo por una monocina de macrófagos apunta a la posible función de la reacción inflamatoria en la hiperglucemia de los lesionados. Esto no debe sorprender, dado que la hiperglucemia es uno de los signos más tempranos y conocidos de la sepsis.

La adrenalina es un mediador importante en la aparición de la hiperglucemia; su administración en el posoperatorio de pacientes normales tiene como resultado una mayor liberación de glucosa en el aparato digestivo, por ejemplo, favorece la gluconeogénesis y reduce la captación periférica de glucosa. Efectos similares se han observado con la administración de cortisol. Dichos efectos se han observado inmediatamente después de iniciar la administración de adrenalina, pero se retardan con la administración de cortisol. La adrenalina inhibe la secreción de insulina, una acción que parece mejorar la acción del glucagón. El cortisol no inhibe la liberación de insulina y por ello no ocasiona hiperglucemia grave.

El incremento de la gluconeogénesis y la resistencia a la insulina tiene como resultado una baja utilización de los hidratos de carbono endógenos y exógenos en pacientes con estrés. La administración de glucosa exógena, que disminuye la gluconeogénesis hepática en individuos normales, solo atenúa este proceso en forma mínima en los pacientes lesionados o sépticos. La gluconeogénesis presente en los pacientes sometidos a estrés puede modificarse solo en forma mínima por los nutrimentos exógenos.

La hiperglucemia observada en lesionados diabéticos podría ser diferente. Los diabéticos dependientes de insulina tienen respuestas hiperglucémicas más intensas a las hormonas contrarreguladoras respecto de los pacientes no diabéticos; además, las deficiencias

adquiridas de la secreción de algunas de estas hormonas son habituales en los diabéticos dependientes de insulina. Los diabéticos dependientes de insulina con déficit de la respuesta contrarreguladora pueden sufrir hipoglucemia con las lesiones, mientras que los diabéticos con respuesta normal tienen una hiperglucemia intensa como resultado de la respuesta más amplia de las hormonas contrarreguladoras.

La glucosa es necesaria en los eritrocitos, leucocitos, medula renal y tejido nervioso de las personas lesionadas, además de serlo en las lesiones mismas. En realidad, la captación de glucosa y producción de lactato aumenta en estas hasta 100% y son proporcionales a la glucemia.

El aumento de la captación de glucosa por los tejidos lesionados se relaciona con mayor actividad de la fosfofructocinasa, enzima importante de la que depende el glucolisis. Pese a los aumentos de la captación de glucosa y la actividad de tal enzima, los tejidos lesionados no tienen sensibilidad a la insulina y aumentan la captación de glucosa o la glucogénesis como respuesta a la hormona.

La mayor captación de glucosa y producción de lactato en los tejidos sépticos, lesionados y quemados se ha atribuido a la glucolisis anaerobia que resulta de la hipoxia local y la disminución del flujo sanguíneo local.

La concentración plasmática de lactato aumenta en muchas lesiones en correlación con la gravedad de estas.

La acumulación del metabolito en pacientes con choque explica en parte su acidosis progresiva que se deriva del metabolismo anaerobio de los tejidos isquémicos.
El choque hemorrágico prolongado se caracteriza por una falla de los mecanismos compensadores y el efecto es una pérdida de la hemostasia y la muerte. Esta falla de la hemostasia se refleja en la transición de un estado de evidente hiperglucemia durante la fase aguda del choque a un estado de hipoglucemia que se presenta en etapas avanzadas del choque. El grado de irreversibilidad de un choque hemorrágico se correlaciona con esta transición. El mecanismo de tal transición es desconocido.

Debido a que las vías de la gluconeogénesis incluyen varios pasos en relación con el calcio, es razonable suponer que la alteración de la homeostasis de este ion se asocia con las alteraciones del metabolismo hepático de la glucosa.

Metabolismo de las proteínas durante la lesión

Las lesiones y la sepsis causan una acelerada destrucción de proteínas. Esto se manifiesta por el aumento de las perdidas urinarias de nitrógeno, por lo tanto, un balance nitrogenado negativo, causado por incremento de la liberación periférica de aminoácidos e inhibición de la captación de aminoácidos que se observan durante la sepsis. Los aminoácidos se

originan a partir del tejido lesionado y el tejido muscular sano y se desplazan al hígado para su conversión en glucosa (gluconeogénesis) y síntesis proteínica.

Los diferentes grupos musculares responden en forma diferente a la lesión y la sepsis con grados variables de proteólisis. La captación hepática de aminoácidos esta aumentada, con el consecuente incremento de la gluconeogénesis.

Al mismo tiempo, la síntesis de proteínas hepáticas especificas (reactantes de fase aguda) se elevan al mismo tiempo que otras disminuyen. Las proteínas de fase aguda incluyen complemento, fibrinógeno, proteína C reactiva, haptoglobina, glucoproteína α_1, anti-tripsina, antiquimiotripsina α_1, ceruloplasmina, ferritina y amilasa A sérica. El grado de la respuesta en la fase aguda es proporcional al nivel de lesión tisular. Las proteínas cuya síntesis se encuentra disminuida son transferrina, albumina, retinol y prealbúmina. Las sustancias que estimulan la síntesis de los reactantes de la fase aguda incluyen citocinas como IL-1, IL-6, TNF y IFN; mediadores neuroendocrinos, de forma específica glucocorticoides; y quizá productos tóxicos como los liposacaridos bacterianos.

El ingreso diario de proteínas de un joven saludable es de unos 80 a 120 g, es decir, 13 a 20 g de nitrógeno. Se excretan 2 a 3 g/día del elemento en las heces y 13 a 20 g/día en la orina. En lesionados, la excreción urinaria se incrementa en grado notable, hasta 30 a 50 g/día; casi toda corresponde al nitrógeno ureico y se deriva de proteólisis neta, dado que la ingestión de compuestos nitrogenados en el periodo postraumático inmediato es mínima, si acaso. Pese a la gran cantidad de proteínas desdobladas, apenas 20% se emplea como fuente de calorías, incluso con aumentos considerables de la excreción de nitrógeno.

Los riñones y el hígado usan el resto en síntesis de glucosa, lo que se refleja en el aumento de la formación de urea en los sujetos lesionados. Esto se deriva, ante todo de las mayores concentraciones circulantes de cortisol, glucagón y catecolaminas, así como de la menor efectividad de la insulina.

La proteólisis neta se deriva del aumento general de la catabolia, disminución de la síntesis o ambos factores.

Los datos que se tienen sobre el recambio corporal total de proteínas indican que los cambios netos de la catabolia y síntesis de proteínas en individuos lesionados dependen de la gravedad de la lesión. Al parecer, los traumatismos graves, quemaduras y sepsis se relacionan con aumentos de la síntesis y catabolia de proteínas, lo que produce proteólisis neta. Lo acelerado de esta y el índice de gluconeogénesis persisten después de lesiones graves y durante la sepsis. Esto es efecto de la inhibición de las cetoadaptación con lesiones graves y sepsis, dado que la cetogénesis no es notoria ni sirve como fuente de energía importante para el cerebro, a diferencia de lo que ocurre con el ayuno. En consecuencia, persisten las altas necesidades de glucosa y por tanto de gluconeogénesis.

Estudios recientes indican que el factor de necrosis tumoral puede ser la principal monocina catabólica y que la IL-1 potencia la proteólisis muscular.

Glutamina

Se ha concedido especial atención al metabolismo de algunos aminoácidos, entre ellos la glutamina. Este es el aminoácido más abundante en la sangre. Sus concentraciones en el musculo y la sangre disminuyen en forma notable después de las operaciones y en la sepsis, además de que se consume con rapidez en la replicación celular de fibroblastos, linfocitos y células del endotelio intestinal. La glutamina y la alanina corresponden a las dos terceras partes del nitrógeno circulante en forma de aminoácidos y en el periodo postraumático comprenden más de 50% de los aminoácidos liberados por el musculo. En el estado de estrés, la glutamina liberada por el músculo es captada por el tubo digestivo donde se convierte en alanina, la cual a su vez se transforma en glucosa por el hígado.

En el estado de estrés la glutamina puede reemplazar al parecer a la glucosa como fuente de energía. Se han hecho observaciones similares durante la administración de glucocorticoides. Es posible que el uso de la glutamina pueda disminuir el catabolismo de las proteínas en el intestino y prevenir la atrofia desarrollada en los sujetos en ayuno e individuos alimentados por vía parenteral.

La administración de la hormona del crecimiento y la insulina pueden producir efectos anabólicos y bloquean la perdida de proteínas del cuerpo. La administración de aminoácidos específicos, por ejemplo, la glutamina, también puede ser de beneficio.

El estado hipermetabólico posterior a la lesión va más allá de una alteración en las concentraciones hormonales. Al parecer, las citocinas también constituyen mediadores importantes de esta respuesta. El papel de dichas sustancias no es del todo claro; sin embargo, en coordinación con las hormonas producen todas las manifestaciones de la respuesta metabólica al traumatismo.

El aumento de la excreción de nitrógeno después de lesiones también se acompaña de la perdida urinaria de sodio, fosforo, potasio, magnesio y creatinina, lo que hace pensar en el desdoblamiento de materiales intracelulares. Los estudios de dilución con radioisótopos apuntan a la disminución de la masa celular, no del número de células, como fuente de la proteólisis. Las relaciones N/Na y N/K hacen suponer que está pérdida ocurre sobre todo en los músculos. El análisis del contenido de proteínas y la incorporación de aminoácidos marcados con radionúclidos en vísceras y músculos estriados confirman que disminuye la masa de los segundos, mientras que no ocurre en tejidos viscerales (hígado y riñones), al contrario de lo observado en el ayuno, en el que el desdoblamiento de proteínas viscerales es mucho mayor que el de las musculares.

El aumento del nitrógeno urinario y el balance nitrogenado negativo comienzan un poco después de las lesiones, alcanzan su máximo hacia la primera semana y suelen continuar durante tres a siete semanas como lo muestra la siguiente grafico figura 12.

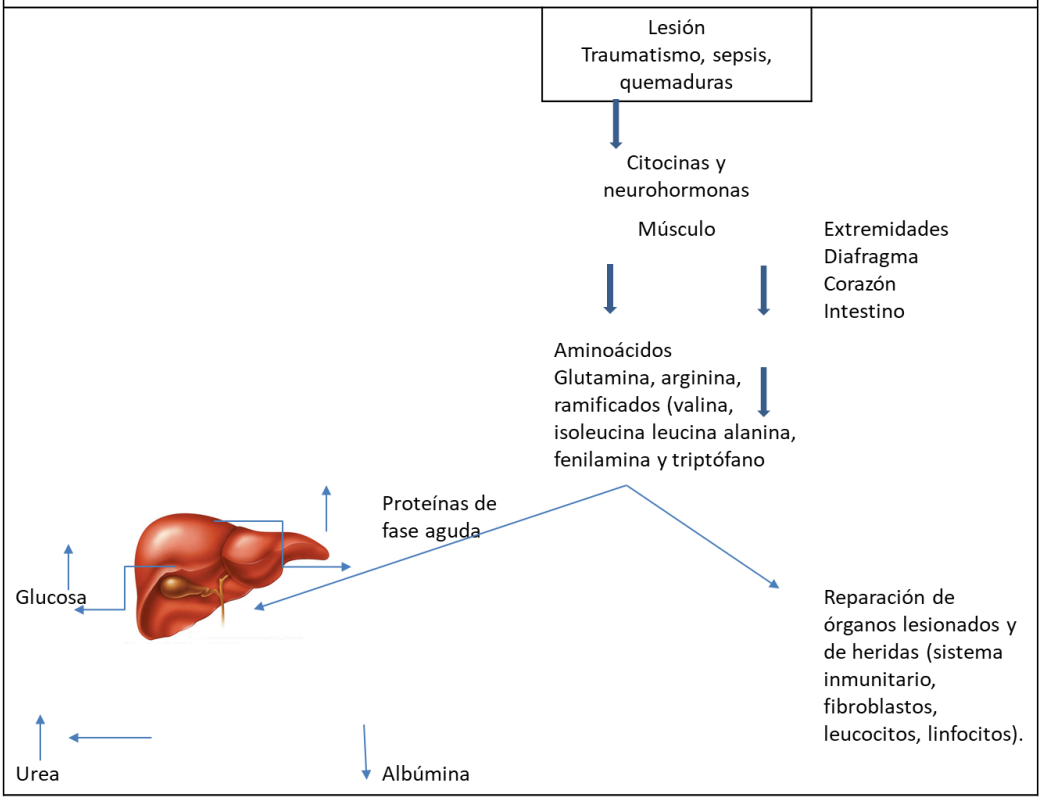
Figura 12 Pérdida de Nitrógeno	
Excreción de nitrógeno gramos /día	**Enfermedad o cirugía**
7	Cirugía electiva
10	Infección
14	Sepsis grave
16	Traumatismo esquelético
23	Quemadura grave

Tomado de Endonutrición: apoyo nutricio (2a. ed.), edited by Reynoso, José Antonio S. Ruy-Díaz, et al., Editorial El Manual Moderno, 2013.

El grado y duración del mencionado balance tiene relación con la gravedad de la lesión en pacientes sometidos a operaciones de elección que tienen un periodo breve de balance negativo de grado menor y en lesiones térmicas con periodos prolongados de balance nitrogenado negativo de importancia. El grado de este último y de la proteólisis neta también dependen de la edad, el sexo y el estado físico del sujeto. Los varones jóvenes y saludables pierden más proteínas que las mujeres o ancianas como respuesta a las lesiones, lo que se debe en apariencia a su mayor masa de células corporales. Además, la excreción urinaria de nitrógeno es menor después de una segunda operación, si esta ocurre poco después de la primera, lo que se derivaría de la disminución de las reservas proteínicas disponibles, como consecuencia de la primera intervención.

El balance nitrogenado negativo se reduce o casi se elimina con la administración de complementos nitrogenados hipercalóricos, por ejemplo, con la nutrición enteral o parenteral. La pérdida proteínica con las lesiones no depende en su totalidad de estas y es en gran parte una manifestación del ayuno y aumento de las necesidades de precursores de la gluconeogénesis durante los periodos de estrés o trauma o lesión las alteraciones del metabolismo de proteínas se presenta una movilización y redistribución de aminoácidos musculares, como lo muestra la figura 13, al lesionarse el paciente se liberan mediadores como las citocinas, y hormonas que producen movilización de aminoácidos de los músculos, que incluyen aminoácidos ramificados, glutamina y arginina, alanina fenilalanina y triptófano para la síntesis hepática de fase aguda, necesarias para la reparación tisular y defensa.

Figura 13 Alteraciones metabólicas de las proteínas en respuesta a la lesión



Cicatrización de heridas

En cuanto a la cicatrización de heridas se ha investigado que muchas heridas se curen a pesar del balance nitrogenado y de energía negativos, así como la reducción de las concentraciones séricas e hísticas de zinc, tiamina, riboflavina y vitaminas C y A. Moore Reynoso, J.A. (2013) denomina "prioridad biológica de la cicatrización" a esta característica que posibilita la cicatrización, en presencia y ausencia de sustratos abundantes. La prioridad biológica de la cicatrización tampoco implica que tal cicatrización no sea mejorable en lesionados graves. Por ejemplo, las heridas abiertas de gran magnitud como las quemaduras se acompañan de inhibición de la anabolia de compuestos nitrogenados y pueden desarrollarse desnutrición proteínica y muerte si no se satisfacen las necesidades de sustratos de las heridas con fuentes exógenas. No está claro si la administración de proteínas solas mejora la cicatrización, pero se ha demostrado que reduce el balance nitrogenado negativo.

Algunos investigadores también señalan mejoría de la cicatrización con los complementos proteínicos, mientras otros no han corroborado dichos cambios.

Se ha afirmado que la cicatrización de heridas parece satisfactoria, pero que no es normal ni óptima. El concepto de prioridad biológica de cicatrización no significa que esta última sea normal en lesionados graves.

Metabolismo hidroelectrolítico durante la lesión

Todo traumatismo provoca cambios rápidos del volumen extracelular funcional, volumen circulante efectivo, osmolalidad extracelular y composición electrolítica, que resulta en la estimulación del sistema neuroendocrino.

De esta forma, la respuesta de este induce alteraciones de las funciones renal y circulatoria encaminadas a mejorar el estado hidrosalino. En última instancia, la gravedad del desequilibrio hidroelectrolítico en lesionados depende en parte del volumen extracelular perdido; capacidad de respuestas neuroendocrina, renal y circulatoria; gravedad de la lesión; calidad y cantidad de soluciones administradas, edad del paciente, enfermedades preexistentes, farmacoterapia concomitante y anestesia empleados.

A pesar de las numerosas variables potenciales señaladas, la respuesta a la pérdida del volumen circulante efectivo y electrolitos se puede definir de manera sencilla.

Podemos decir que las alteraciones metabólicas que se presentan, la liberación de hormonas, citocinas y mediadores lipídicos prepara al organismo para protegerse y defenderse contra estímulos nociceptivos. Por ejemplo, la interleucina-1 produce fiebre, proliferación linfocitaria, generación y activación de neutrófilos, el factor de necrosis tumoral, que también comparte mecanismos de defensa, además posee efectos metabólicos como se muestra en la tabla 5:

Tabla 5. Efectos metabólicos de la lesión

Tejidos	Alteración Metabólica
Tejido adiposo	• Lipolisis • Inhibe la lipoproteína • Hipertrigliceridemia
Tejido muscular	• Moviliza aminoácidos de músculo. • Aumenta el flujo de lactato en el músculo • Incrementa el transporte de glucosa y disminuye el glucógeno.
Tejido hepático	• Aumenta captación hepática de aminoácidos. • Incrementa producción de proteínas fase aguda. • Disminuye síntesis de albumina.
Otros efectos	Anorexia, hipotensión, acidosis y muerte.

Tomado de Fong Y. Canhectin; JPEN 1998:12;728.

La posibilidad de brindar un oportuno y apropiado soporte metabólico nutricio a un paciente en estas condiciones que evoluciona con estrés, involucra como pudimos estudiar en este punto de esta asignatura, los conocimientos de los cambios fisiopatológicos de la respuesta a esta agresión, los cuales por lo regular se presentan después de un fenómeno que pone en peligro la vida de un paciente. Además, la presencia de tejido muerto, grandes lesiones tisulares y la invasión de microorganismos patógenos pueden desencadenar esta

respuesta, teniendo como ejemplo pacientes traumatizados, quemados y sépticos como pudios estudiar y que al no dar un soporte nutricional oportuno y temprano aunado al estrés condiciona una malnutrición poteica-calorica, como lo estudiaremos más adelante.

1.1.5 Malnutrición proteica-calórica

Este término de *Malnutrición proteica-calórica* es ahora empleado para nombrar a la desnutrición, esto se ha observado más en los pacientes hospitalizados, son múltiples las causas por las que los pacientes hospitalizados se desnutren, y van desde la disminución en la ingestión de los alimentos y alteraciones en la absorción o digestión, incremento de las demandas como de las pérdidas de macro y micronutrimentos, entre otras. Si bien, la desnutrición afecta la evolución de la enfermedad, disminuye la fuerza muscular y el estado inmunitario del paciente, y aumenta las complicaciones infecciosas y posoperatorias, así como los gastos de salud y la estancia hospitalaria.

La desnutrición es el estado nutricional producido por el consumo deficiente de macronutrimentos y micronutrimentos. Es un síndrome clínico caracterizado por un balance negativo entre la ingestión de nutrimentos o el aprovechamiento de estos, los cuales se pueden manifestar por alteraciones bioquímicas, metabólicas y clínicas, así como por el incremento del riesgo de mortalidad. Por otro lado, la desnutrición se puede clasificar de la siguiente manera como lo muestra la figura 14.

Figura 14 La desnutrición se puede clasificar de la siguiente manera:

a. Según su origen:	b. Según el tipo de sustrato deficitario:	c. Según el tiempo de evolución:	d. Según la gravedad:
Primaria: socioeconómica, cultural, política y religiosa Ejemplos: desnutrición en ciudades y países pobres; desnutrición en grupos que no comen carne por considerar que los animales son símbolos religiosos  http://... Un millon-400-mil-ninos-de-somalia-sufren-desnutricion-alerta-unicef/ Secundaria: por aumento en requerimientos, pérdidas, catabolismo y disminución de la ingestión Ejemplos: anorexia nerviosa, caquexia por cáncer, fístulas, enfermedades agudas o crónicas, Traumatismos  http://www.saludypsicologia.com/p...name:Anorexia-Nerviosa-II-parte	Según el sustrato deficitario Energética: marasmo  http://marasmo-desnutricion.blogspot.com/2008/10/objetivo-especifico-ii_15.html Proteica: kwashiorkor  http://healthinq.blogspot.com/2011/12/health-kwashiorkor.html Mixta: desnutrición secundaria a evento agudo, paciente crítico Según el tiempo de evolución	Aguda: desnutrición por posoperatorios complicados, cáncer, agudización de enfermedades crónicas, diabetes mellitus tipo 2 (DM 2) de reciente diagnóstico o descontrolada por infección, posoperatorio inmediato y mediato de síndrome de intestino corto (SIC)  https://www.scoopnest.com/es/user/amilcarespitia/851047959408115713 Crónica: DM 2, cirrosis hepática, síndrome de malabsorción intestinal por sprue, enfermedad inflamatoria intestinal o SIC de larga evolución	Leve: cáncer de próstata o tiroides, enfermedad crónica controlada Moderada: leucemia, trasplantes, enfermedades crónicas con periodos de agudización Severa: enfermedad aguda con intenso estrés metabólico (pancreatitis severa, cáncer de estómago, linfomas)  https://es.slideshare.net/roflova/1-clase-ca-gastrico

Castro Martínez M y Suverza Fernández A. Nutrición en la Práctica Clínica. México Alfil 2009.

Causas de Desnutrición

Son varios los orígenes que causan la desnutrición del paciente hospitalizado, primeramente, el enfermo puede ingresar ya con algún grado de desnutrición debido a la enfermedad, sea que se presente como un proceso agudo o crónico.

Así, la enfermedad puede manifestarse con alteraciones sistémicas, como anorexia, astenia, adinamia, malestar general, dolor y fiebre, o especialmente cuando los antecedentes clínicos son de origen gastrointestinal, como náuseas, vómitos, disfagia, dolor abdominal, xerostomía, glositis, malabsorción, diarrea y enteritis, entre otros.

Igualmente, la desnutrición puede suceder o avanzar una vez que el paciente es hospitalizado, debido a la disminución ingestión de alimentos por intolerancia o inapetencia asociada con la comida particularmente preparada en los hospitales (bajas en grasa y en sodio, sin azúcares y sin sazonar) o por la presentación, de la dieta (alimentos secos alimentos fríos o con temperatura inadecuada, o menús repetitivos), anorexia.

Otras causas frecuentes de ingestión inadecuada o insuficiente de nutrimentos son las alteraciones en el estado de ánimo y en la calidad del sueño, y la falta de apoyo emocional o del acompañamiento de la familia.

El aumento en el gasto energético por la misma enfermedad, por incremento en la utilización de los sustratos endógenos, en la síntesis de proteínas de fase aguda o de choque y de tejido de cicatrización, o por inflamación o fiebre, entre otras, son también parte de las causas de la desnutrición secundaria.

Hay otros factores externos que pueden contribuir a la desnutrición del paciente hospitalizado, como la falta de conocimientos en el área de la nutrición, el subregistro de los datos antropométricos y clínicos que permitan hacer un diagnóstico temprano, y especialmente la insuficiente implementación de medidas de apoyo y tratamiento nutricional por parte de los médicos y el personal paramédico encargados de la atención del paciente.

Otra de las causas es el aumento de las pérdidas de nutrimentos asociadas con la enfermedad, así como diarreas, vómitos, fístulas, drenajes, diálisis o descamación.

También existen factores asociados con la enfermedad, como la formación de citocinas y células de inflamación y reparación de tejido, que pueden incrementar el gasto energético y la insuficiencia de los órganos secundaria a la enfermedad, que a su vez son capaces de disminuir la digestión, la absorción, la utilización y el aprovechamiento adecuado de los nutrimentos. También están las alteraciones metabólicas, como la resistencia a la insulina debida a la formación de citocinas, que conllevan a la sobreproducción y secreción de insulina, con el consecuente estímulo en la activación de las vías catabólicas, como la glucogenólisis, la gluconeogénesis, la proteólisis y la lipólisis.

Existen cambios en el metabolismo de todos los nutrimentos, así como en la composición corporal, por Io que resultan alterados todos los órganos y sistemas, recordemos que en este tipo de pacientes se encuentra alterado metabólicamente y con múltiples limitaciones como lo muestras la tabla 6.

Tabla 6 Limitaciones del paciente desnutrido hipermetabólico críticamente enfermo

Metabolismo de macronutrimentos	Alteración metabólica
Hidratos de carbono	Hiperglucemia por bloqueo de la deshidrogenasa pirúvica y gluconeogénesis hepática.
Lípidos	Hipertrigliceridemia, inhibición de lipoproteína, lipasa, lipólisis, deficiencia de creatinina, sobreproducción de prostaglandinas y tromboxano de la serie 2 y de leucotrienos de la serie 4.
Proteínas	Catabolismo proteico aumentado, sobrecarga de urea, deficiencia de aminoácidos ramificados, de glutamina y arginina y bloqueo de síntesis en órganos.
Minerales y vitaminas	Deficiencias de zinc, cobre, hierro, selenio, magnesio, fósforo, potasio, manganeso y vitaminas A, E y C.

Las enfermedades agudas o los traumatismos originan estrés inflamatorio. Las hormonas y las respuestas mediadas por las células desencadenan la degradación de la masa

corporal magra para la producción de citocinas, proteínas de fase aguda positivas, ácido láctico y leucocitos.

Es evidente que un paciente con un cuadro agudo pierde proteínas con rapidez, existe depleción de la masa celular corporal debido al proceso inflamatorio y al resultado de la disminución de la ingesta y la asimilación de energía o proteína, o ambas, también promueve el catabolismo músculo esquelético que es mediado, al menos en parte, por las citocinas.

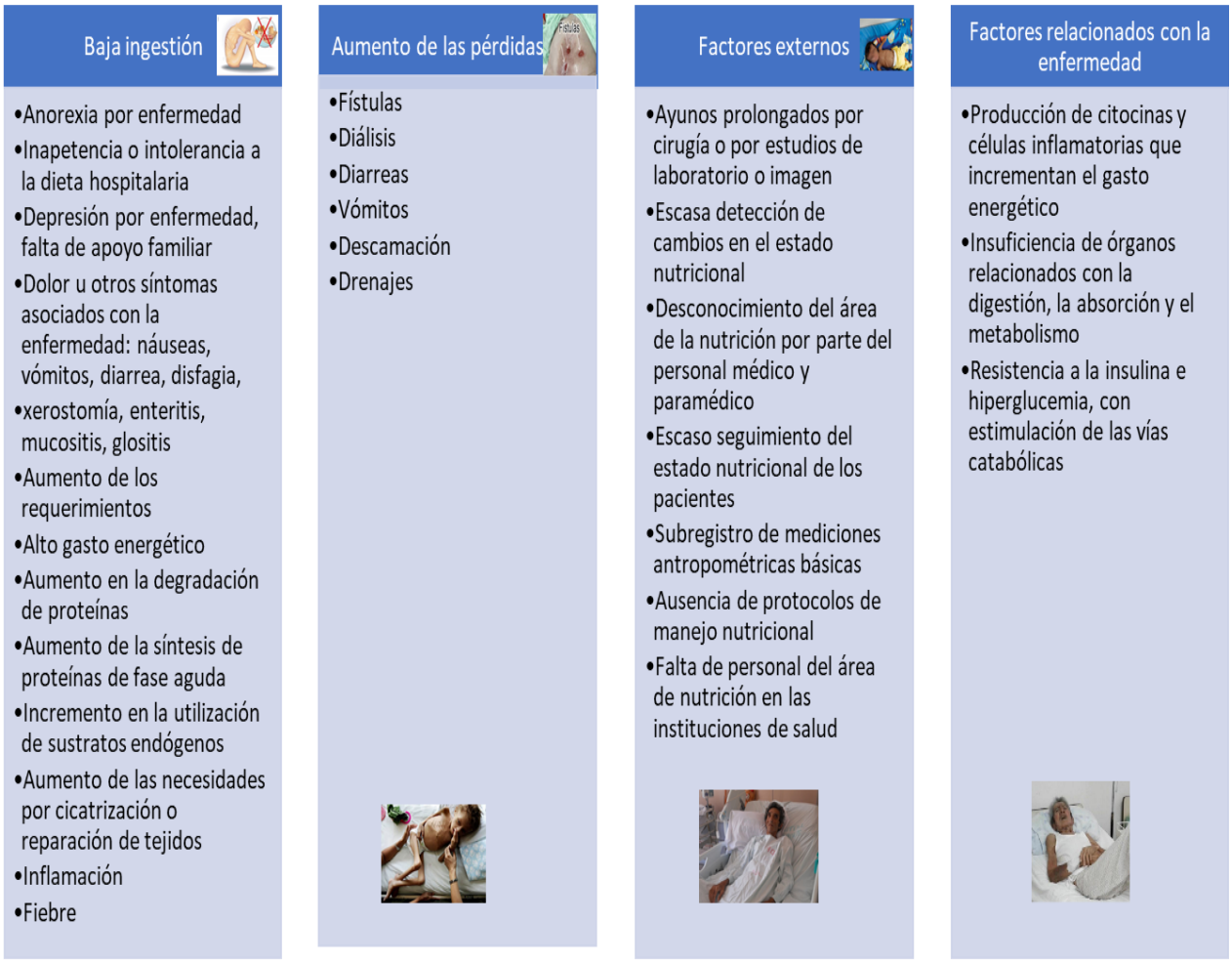
La desnutrición se relaciona con un incremento en la síntesis de citocinas, que causan una importante disminución del apetito y de la albúmina sérica. La hipoalbuminemia se debe al efecto de la regulación de las citocinas sobre los genes y la expresión del ARN mensajero; asimismo, existe un incremento en la degradación de la albúmina con la finalidad de que el esqueleto carbonado sea reutilizado como sustrato para la formación de las proteínas de fase aguda, de tal manera que la hipoalbuminemia es un marcador más fidedigno de la situación de estrés metabólico que surge con la enfermedad, que en sí mismo de desnutrición. La importancia de la hipoalbuminemia radica en su relación con el incremento de la morbimortalidad.

En los pacientes con disfunción fisiológica se ha observado una disminución de los depósitos de proteínas. Si bien la albúmina y el colesterol sérico se han utilizado muchas veces como marcadores del estado nutricional, no son parámetros específicos de la desnutrición.

En la actualidad hay muchos estudios que hablan de la desnutrición como indicador de mal pronóstico, al acrecentar las complicaciones posoperatorias, la tasa de mortalidad, estancia hospitalaria e incluso el índice de reingreso. En algunos se ha valorado la desnutrición como factor de riesgo independiente.

La elevada incidencia de desnutrición que prevalece en los hospitales es sencillamente inaceptable por la falta de calidad asistencial que implica retrasos en la recuperación, incidencia mayor de complicaciones, prolongación de la estancia media e incremento de los costos, son varias las causas que originan la desnutrición en el paciente ya hospitalizado como lo vemos en la siguiente figura 15.

Figura 15 Causas que originan la desnutrición en el paciente hospitalizado



Tomado Castro M. Méndez R. 2009 Nutrición en la Práctica Clínica, Editorial Alfil., Imágenes tomadas de Google imágenes.

Por otro lado, es muy importante considerar en el paciente desnutrido hospitalizado los cambios que existan en el manejo de su plan nutricional, debemos entrevistar al paciente para interrogar las alteraciones en el apetito, tipo de dieta y los problemas gastrointestinales que tenga el paciente, como diarrea, vómito, nausea y anorexia. A continuación, se presenta la siguiente figura 16 donde se presenta, los riesgos nutricionales que se presentan en función a la ingesta alimentaria, problemas gastrointestinales.

Figura 16 Paciente desnutrido con alteraciones gastrointestinales



En cuanto a la capacidad funcional, el profesional observa cualquier tipo de disfunción que afecten las actividades cotidianas del paciente, así como en la exploración física donde se tendrá que prestar atención al paciente si ha perdido tejido adiposo subcutáneo, (sienes, hombros, clavículas, escapulas, costillas, rodillas, pantorrillas), edema o ascitis, y la disminución de la masa muscular Se evalúa en los músculos deltoides (localizados en los hombros) y en el cuádriceps (localizado en la parte anterior del muslo); la masa muscular se describe como normal o como una perdida leve, moderada o grave.

Recordemos que a los pacientes con desnutrición se les debe realizar una evaluación nutricional completa que incluya una evaluación antropométrica, bioquímica, inmunológicas y exploración física. En los lugares que sea posible, realizar análisis de composición corporal. Por su importancia, el diagnóstico nutricional debe aparecer desde el criterio diagnóstico del paciente, acompañando el resto de los problemas de salud, como lo veremos más adelante.

Como pudimos estudiar la desnutrición, como una deficiencia de nutrimentos limita el desarrollo, el crecimiento y la funcionalidad de órganos y sistemas del organismo por ingestión, absorción y utilización incorrecta y aumento de consumo por incremento o de excreción. Basta con que el paciente permanezca más de cinco días en la terapia intensiva con un mal manejo nutricio para que el paciente se desnutra. Por ello, la importancia de brindar un soporte nutricional oportuno como lo estudiaremos más adelante, cuyo objetivo es el restablecimiento de las alteraciones metabólicas causadas por la lesión, pero es muy importante actuar de manera oportuna y con un equipo multidisciplinario, para brindar la terapéutica que generará un restablecimiento y supervivencia del paciente en estado crítico. De ahí la importancia del soporte nutricional en este tema veremos la importancia que nos ayudará a tomar la mejor decisión terapéutica nutricia.

1.2 Importancia del soporte nutricional oportuno

Los pacientes que requieren soporte nutricional generalmente están en un estado hipercatabólico, a menudo tienen importantes deficiencias nutricionales, tanto de macro como de micronutrimentos esto afecta significativamente su calidad de vida. De hecho, la proporción de pacientes que en el momento son diagnósticos, tienen una gran pérdida de peso actual y masa magra corporal que varía de 15 a 40% dependiendo del tipo de patología que presenten. Adicionalmente, la incidencia de la desnutrición y trastornos metabólicos, que aumenta a medida que la enfermedad progresa hasta que afectando un 80 % de los pacientes, recordemos que la desnutrición afecta adversamente la evolución de estos pacientes, aumentando la incidencia de infecciones, duración de la estancia hospitalaria, y riesgo de muerte.

La caquexia de los pacientes en estado crítico que requieren soporte nutricional se caracteriza por una inflamación sistémica, balance negativo de proteínas y energía, y un involuntario, pérdida de masa corporal magra, con o sin desperdicio de tejido adiposo.
En el desarrollo intervienen múltiples mecanismos, de caquexia, incluida la anorexia, disminución de la actividad física, disminución de la secreción de hormonas anabólicas del huésped, y una respuesta metabólica del huésped alterada con anomalías en metabolismo de proteínas, lípidos e hidratos de carbono.

La caquexia asociada los pacientes en estado crítico que requieren soporte nutricional produce:

a) Deterioro de imagen corporal, estado funcional y calidad de vida, con un mayor riesgo de toxicidad por los tratamientos del cáncer;
b) Pérdida de masa muscular con riesgo cardíaco y respiratorio, fracaso y úlceras de decúbito;
c) Retraso en la curación de que favorece las fístulas y las dehiscencias;
d) deterioro del sistema inmunológico que favorece las infecciones y la disminución de enzimas digestivas con riesgo de malabsorción.

Además, la caquexia y la malnutrición tienen un pronóstico negativo, tienen gran impacto y están asociados con hasta un 30% de muertes. Los síntomas de anorexia, pérdida de peso, xerostomía y disfagia se consideran predictores negativos de supervivencia.

Por lo que se recomienda realizar una evaluación nutricional para estos pacientes en el momento del diagnóstico y durante el período de tratamiento en para detectar pacientes desnutridos o en riesgo nutricional. Con ello realizar una intervención temprana, ya que el diagnóstico tardío, puede dificultar la recuperación y poder ganar peso, además de tener pruebas bioquímicas evolutivas con balances nitrogenados positivos.

El primer paso para detectar la desnutrición es mediante el uso rutinario de herramientas de cribado nutricional que se vinculan, a los protocolos de acción posterior.

Las pautas de ESPEN, publicadas en 2017, recomiendan que realizar una evaluación periódica de la ingesta de macro y micronutrimentos, cambios en peso e índice de masa

corporal (IMC) del diagnóstico de desnutrición y repetir la evaluación basada en la estabilidad de cada situación clínica, para prevenir cualquier complicación de malnutrición.

Recordemos lo anteriormente visto en la asignatura de Evaluación del Estado Nutricional hay numerosas herramientas de selección nutricional las más utilizadas serían:

- Para pacientes hospitalizados es la Nutricional Evaluación de Riesgos (2002).

- Para la población en general la herramienta de cribado universal de la malnutrición.

- Para el paciente anciano, el Mini Nutricional Evaluación (MNA) y la herramienta de detección de la desnutrición (MST) han sido validados en pacientes hospitalizados y en pacientes ambulatorios en quimioterapia y radioterapia.

- En las guías clínicas multidisciplinares de nutrición. Manejo del paciente con cáncer publicado en España en 2008, en el que participó el desarrollo del SEOM. (Sociedad Española de Oncología Médica), SEOR (español Sociedad de Oncología de Radiación), y SENPE (español Sociedad de nutrición enteral y parenteral), se acordó utilizar MST como un cribado nutricional para pacientes adultos con cáncer por su simplicidad, fiabilidad y validez. El MST se compone de dos preguntas: una relacionada con pérdida de peso y la otra a la ingesta / apetito.

Una vez detectado el riesgo de desnutrición, se requiere una evaluación nutricional completa, recordemos que se debe realizar por un nutriólogo capacitado, si hay unidades de nutrición por un especialista en nutrición y si no hay ninguno, por un profesional o experto bien entrenado.

Al efectuar la evaluación del estado nutricional debemos tomar en cuenta la pérdida de peso, al ingreso, durante la estancia y al egreso, datos históricos como diagnóstico, tratamientos actuales y medicación tomada y evaluación bioquímica como la albúmina y prealbúmina. También involucra al propio paciente quien completa la parte relativa a los síntomas, el tipo de soporte nutricional, y su actividad diaria. Requiere un examen físico completo, que requiera indicadores antropométricos y bioquímicos.

Examen para detectar la disminución de la masa muscular, grasa y la presencia de edema. Esto clasifica al
paciente en estado nutricional: (a) Normal, (b) en riesgo nutricional o malnutrición moderada y/o (c) desnutrición severa.

En la sintomatología actual, el paciente debe ser cuestionado sobre la situación actual, detectando signos de riesgo nutricional que favorece la pérdida de peso o impide la ingesta. Así como la absorción de nutrimentos, como la anorexia, astenia, disminución de la actividad física, náuseas o vómitos, diarrea, esteatorrea o estreñimiento, disgeusia, dolor, depresión o problemas socioeconómicos que dificultan el acceso a los alimentos.

Por ello la importancia del soporte nutricional que se clasifica según su agresividad y complejidad, y se incluyen las siguientes:

A) Recomendaciones nutricionales e higiénico-dietéticas
B) Nutrición artificial:
   i. Suplementación con nutrición enteral oral.
   ii. Nutrición enteral por sonda.
   iii. Nutrición Parenteral.

El soporte nutricional es la administración de nutrimentos enterales o parenterales formulados para mantener o restaurar el estado nutricional.

La nutrición enteral, es el suministro de nutrimentos al tubo digestivo a través de un tubo o catéter, ha de ser la primera opción. El uso de la vía intestinal es preferible a la utilización exclusiva de Nutrición Parenteral, a fin de preservar la función y la integridad de las membranas mucosas. Se ha demostrado que el hecho de alimentar directamente el Tubo Digestivo atenúa la respuesta catabólica y preserva la función inmunitaria (ASPEN, 2010).

La Nutrición Enteral reduce la incidencia de la hipoglucemia más que la Nutrición Parenteral. En la actualidad no se dispone de pruebas suficientes que permitan extraer conclusiones sobre los efectos de la Nutrición Enteral o la Nutrición Parenteral sobre el tiempo de hospitalización y la mortalidad (American Dietetic Association, 2010).

Otra alternativa nutricional para estos pacientes es una intervención nutricional. La nutrición enteral (NE) es la técnica de intervención nutricional con la que se introducen los nutrimentos directamente al aparato digestivo, cuando éste es anatómica y funcionalmente útil, pero presenta alguna dificultad para la normal ingestión de alimentos por la boca que se lleva a cabo habitualmente mediante una sonda. Se considera que la ingesta oral de dietas específicas también es una Nutrición Enteral, y que ésta puede ser total o complementaria según se aporten todos los requerimientos nutritivos o parte de ellos.

Además, la NE intenta conseguir el mantenimiento anatómico y funcional del aparato digestivo y la modulación de la respuesta inflamatoria. Debe también prevenir la malnutrición o corregirla cuando se produzca. La instauración del apoyo nutricional debe ser muy precoz, sobre todo en el enfermo crítico, en el que la situación hipercatabólica produce una rápida desnutrición. Según el tiempo transcurrido hasta su instauración, podemos considerarla precoz (en las primeras 36 horas), intermedia (entre las 36 y 72

horas) y tardía (después del tercer día). Su empleo precoz presenta ventajas evolutivas (menos complicaciones infecciosas y menor estancia), en diversos grupos de enfermos.

Por otro lado, en pacientes con riesgo a desnutrirse y con impedimento del tracto gastrointestinal y / o la alimentación oral, y / o nutrición enteral no es suficiente o posible, la nutrición parenteral total está indicada.

De esta manera el soporte nutricional temprano se asocia con mejores resultados después de la cirugía, incluso con procedimientos importantes que involucran el abdomen y / o tracto gastrointestinal. Cuando se proporciona un soporte nutricional a los pacientes, este debe ser apropiado según la enfermedad y el estado nutricional del sujeto; prevenir y tratar las deficiencias de macro y micronutrimentos; proporcionar las dosis de nutrimentos acordes con el metabolismo; evitar las complicaciones causadas por la técnica usada para administrar el alimento; y mejorar el pronóstico del paciente para ello, es importante evaluar sus características nutricionales y realizar una evaluación formal basada en antropometría, bioquímica, clínica y dietética, al mismo tiempo tener en cuenta y establecer una meta de tratamiento y desarrollar un manejo de atención nutricional.

Este plan de cuidado cambiará lo largo del tiempo, particularmente para pacientes con nutrición parenteral a largo plazo (más de tres a seis meses), para la transición a la nutrición enteral.

Como pudimos ver un soporte nutricional oportuno tiene mejores resultados, pero algo que debemos tomar en cuenta antes de brindar un soporte nutricional oportuno es realizar una evaluación del estado nutricional ya que ella nos guiará durante el monitoreo a cambiar algún nutrimento o manejo de la vía sea esta por vía enteral o parenteral a la vía oral, recordemos que un paciente con un cuadro agudo pierde proteínas con rapidez debido al proceso inflamatorio. No obstante, el mero aumento de la ingesta de proteína exógena no atenúa la destrucción de la proteína endógena. El soporte nutricional ha de combinarse con fisioterapia para reducir la pérdida de masa muscular (Campbell, 2007; Hays et al., 2009).

Se deben interpretar de forma cautelosa las siguientes determinaciones como componentes del estado nutricional, dado que el estrés altera estos parámetros y es posible que sus valores no reflejen la ingesta nutricional de proteínas con exactitud, de ahí la importancia de realizar periódicamente una evaluación del estado nutricional en el paciente grave. La valoración de riesgo nutricional descrita por el Dr. Kondrup1 consiste en un método sencillo y rápido, propuesto por la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Endovenosa (ESPEN), para la detección del riesgo nutricional, que sugiere iniciar acciones de apoyo para los pacientes hospitalizados NRS2002, que se estudió en la asignatura de evaluación del estado nutricional y aquí se toca nuevamente para este tipo de pacientes.

1.3 Evaluación del Estado Nutricional en el paciente grave

Para realizar un criterio diagnóstico y conocer el grado de desnutrición de un paciente, hay que identificar a las personas con mala nutrición o desnutrición, esta se efectúa, a través de los **tamizajes nutricionales,** estos instrumentos son validados por expertos en nutrición, llevan un proceso metódico, reproducible, rápido y sencillo, para identificar los problemas nutricionales, su objetivo es diferenciar los individuos que se encuentran en alto riesgo de problemas nutricionales o que presentan un estado nutricional carente, de los que se encuentran en buen estado nutricional. Esta actividad debe formar parte de los procesos rutinarios, estandarizados y metódicos que se realizan en un hospital cundo ingresa un paciente, por lo que estos instrumentos, se deberán incorporar o adjuntar a las hojas de admisión, además de formar parte de la historia clínica.

La evaluación nutricional en los pacientes con soporte nutricional es difícil, ya que son pacientes que están con impedimento de la vía oral, o tienen dañado la función gastrointestinal, son pacientes en estado crítico, por lo tanto, la mayoría de los índices de estado nutricional están alterados (albúmina, creatinina, nitrógeno, tiempo de protrombina y peso corporal ideal). Aunque las complicaciones están asociadas con uno o más índices de desnutrición.

Una evaluación nutricional integral siempre debe incluir una historia clínica nutricional completa, evaluación de las reservas grasas y proteicas, e indicadores de los compartimentos somático y visceral. Es necesario realizar una historia dietética minuciosa, ya que la ingesta subóptima de alimentos en pacientes en estado crítico o con alteración metabólica contribuye a una alta incidencia de proteínas, balance nitrogenado negativo, déficit vitamínico y a una alteración de la composición de la masa magra y el depósito graso.

En el examen físico deben registrarse los signos de deficiencias nutricionales y la evaluación de peso y talla, así como el peso habitual, balance nitrogenado, albumina y el cambio reciente de peso.

Cuando el paciente no se puede parar se recomienda realizar una evaluación global subjetiva (VGS) que es un método validado simple y reproducible que incluye los antecedentes de consumo de alimentos, examen físico y medidas antropométricas simples ha mostrado tener una reproductibilidad de hasta 80% y es útil en el pronóstico de eventos adversos, como pacientes críticamente enfermos.

Como estudiamos en la asignatura de Evaluación del Estado Nutricional, la **Evaluación Global Subjetiva (EGS)**, es un procedimiento clínico basado en la interpretación clínica y en algunos síntomas y parámetros físicos, es un buen indicador de malnutrición y de la posibilidad de complicaciones, no requiere mediciones antropométricas o bioquímicas, es de bajo costo pero depende de la capacidad observadora del profesional de nutrición, para definir las condiciones del paciente, es la técnica de tamizaje nutricional más utilizada simple, que mejor predice el riesgo de malnutrición, este método de evaluación nutricional,

integra el diagnóstico pacientes en riesgo de desnutrición, pero no tiene la precisión diagnóstica que se logra utilizando parámetros objetivos. Los aspectos que se evalúan con este instrumento son: pérdida de peso en los últimos 6 meses, cambios en la alimentación, síntomas y signos gastrointestinales, capacidad funcional y exploración física. A continuación, veremos en la siguiente tabla 7 la importancia de la pérdida de peso % cambio de peso al comparar el peso habitual, con el peso actual.

Pérdida de peso

Tiempo	Pérdida de peso significativa (%)	Pérdida de peso grave (%)
1 semana	1 – 2	>2
1 mes	5	>5
3 meses	7.5	>7.5
6 meses	10	>10

Tabla 7. Porcentaje de cambio de peso = peso habitual-peso actual) x 100/peso habitual

Ahora bien, desde el punto de vista antropométrico, se recomienda el uso de parámetros simples ya que por lo general este tipo de pacientes en estado crítico están afectados por la presencia de ascitis o edema periférico, como la circunferencia media del brazo (CB), la circunferencia muscular de brazo (CMB) y el pliegue cutáneo tricipital (PCT).

Lo ideal es contar con camas metabólicas que incluyan báscula con el objeto de evaluar los cambios de peso diario. Mediante el balance de líquidos, potasio y sodio se determina las variaciones de dichos cambios son causas por retención o pérdida de líquidos o por modificación en la cantidad de tejidos.

Es importante considerar las pérdidas significativas y graves del peso en función del tiempo. El peso perdido tiene diversos componentes y la predominancia de ellos depende de la condición fisiológica del individuo.

Las grandes pérdidas de peso en un corto plazo pueden ser debidas principalmente a la salida de agua corporal, mientras que en estados hipercatabólicos las reservas proteicas corporales disminuyen mucho a la par de un aumento en el gasto energético. La relación entre pérdida de peso y pérdida de masa proteica se aprecia en la siguiente tabla 8:

Tabla 8 Relación entre pérdida de peso y depleción de proteínas

Pérdida de Peso %	Pérdida de proteínas %
5	11.2-16.8
10	15.2-20.5
15	19.2-24.8
20	23-29
25	26.8-33.2

Tomado de Robles Gris J. Nutrición en paciente en el paciente críticamente enfermo; Mc Graw –Hill Interamericana.

De esta forma tenemos que considerar el líquido retenido en estos pacientes, por lo que para sacar el peso con edema se ocupa la siguiente fórmula mostrada en la tabla 9.

Tabla 9 Peso real (Pr) corregido por edema

Pr_{kg} = Peso real sin edema $_{kg}$ x exceso de peso hídrico $_{kg}$		
Localización del edema		Exceso de peso hídrico
+	Tobillo	1
++	Rodilla	3 a 4
+++	Raíz de la pierna	5 a 6
++++	Anasarca	10 a 12

Tomado de Palafox M.E. Manual de Fórmulas y Tablas para la Intervención Nutriológica; (2012) McGRAW-HILL Interamericana Editores
Riella y Martins, 2004

Además, debido a la frecuencia de las deficiencias de macro y micronutrimentos en estos pacientes, las vitaminas A, D y E, el zinc y el tiempo de protrombina, lo recomendable para realizar una evaluación nutricional es utilizar este método de evaluación global subjetiva, para reconocer y detectar sistemáticamente los problemas nutricionales en los pacientes hospitalizados, puesto que es un instrumento que ofrece información esencial sobre el estado nutricional, está validado y predice la morbilidad y la mortalidad en los pacientes gravemente enfermos y en los casos de insuficiencia renal aguda.

Los pacientes clasificados con este instrumento como severamente desnutridos presentan deterioro de los marcadores nutricionales tradicionales, como pliegues cutáneos, circunferencia de brazo y concentraciones de albúmina, y su estancia hospitalaria es más prolongada. Ellos tienen un grado significativamente mayor de complicaciones, en especial sepsis y choque séptico, y una mayor tasa de mortalidad.

Puesto que esta evaluación es un método subjetivo, con el cual no se utiliza ningún otro instrumento de medición, los resultados pueden variar según la observación y capacidad del nutriólogo, por lo que es primordial el proceso de entrenamiento para la realización y la interpretación.

Por otro lado, en un estudio brasileño de Waitzberg y col. (2003) se corroboró la relación de la desnutrición severa con una mayor incidencia de complicaciones, incremento de la mortalidad y prolongación de la estancia hospitalaria. En este trabajo se aplicó la evaluación global subjetiva a 709 pacientes desnutridos vs. pacientes bien nutridos y se encontraron complicaciones de 27 vs. 16.8%, mortalidad de 12.4 vs. 4.7% y estancia hospitalaria de 16.7 vs. 10.1 días, respectivamente. Los costos de hospitalización se incrementaron 308.9% y los autores concluyeron que la desnutrición es un factor de riesgo independiente para incrementar la mortalidad, la estancia hospitalaria y los costos.

La evaluación de riesgo nutricional descrita por el Dr. Kondrup consiste en un método sencillo y rápido, propuesto por la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Endovenosa (ESPEN), para la detección del riesgo nutricional, que sugiere iniciar acciones de apoyo para los pacientes hospitalizados. Es un instrumento que puede ser utilizado de manera cotidiana y efectiva por el personal médico que no tiene experiencia en el área de la evaluación nutricional (Figura 17).

Tamizaje de riesgo nutricional (NRS-2002)

En la NRS evaluación inicial se realizan 4 preguntas, si una de las respuestas es afirmativa se debe aplicar la NRS evaluación final.

NRS Evaluación inicial

	Condición	Si	No
1	¿Su IMC es < 20.5 Kg/m^2?		
2	¿Ha perdido peso en los últimos 3 meses?		
3	¿Ha reducido su ingestión dietaria en la última semana?		
4	¿El paciente esta grave?		

NRS Evaluación final

Puntaje	Deterioro del estado nutricional	Puntaje	Gravedad de la enfermedad (Incremento de requerimientos)
Ausente Puntos: 0	Estado nutricional normal	Ausente Puntos: 0	Requerimiento habitual
Leve Puntos: 1	Pérdida de peso >5% en 3 meses o ingesta del 50 -75% de consumo habitual durante la última semana	Leve Puntos: 1	Enfermedades crónicas con complicaciones agudas (DM2, EPOC, cirrosis, cáncer, hemodiálisis)
Moderado Puntos: 2	Pérdida de peso >5% en 2 meses o IMC 18.5 – 20.5 + deterioro del estado general o ingesta 25 – 60% de su consumo habitual en la última semana	Moderado Puntos: 2	Cirugía abdominal mayor, EVC, neoplasias hematológicas, neumonía grave
Grave Puntos: 3	Pérdida de peso >5% en 1 mes (15% 3 meses) o IMC <18.5 kg/m^2 + deterioro estado general o ingeta del 0 – 25% de su cosumo habitual en la última semana	Grave Puntos: 3	Daño agudo: trasplante de médula ósea, pacientes en la terapia intensiva (APACHE >10)
Puntos:	---	Puntos:	= Puntaje total
Edad:	Si es ≥ 70 años agregar 1 punto		

Interpretación y acción de acuerdo al puntaje

≥ 3 El paciente tiene riesgo nutricio y debe iniciar apoyo nutricio.

< 3 Reevaluaciones semanales. Puede utilizarse de forma preventiva en caso de considerar riesgo de deterioro.

Kondrup J, Rasmussen H H, Hamberg O et al. Nutritional Risk Screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. Clin Nutr 2003; 22: 321–336.

Figura 17. Tamizaje de riesgo nutricional (NRS-2002)

Evaluación Global Subjetiva

La Evaluación Global Subjetiva (EGS) del estado nutricional desarrollada por Detsky y cols., es el cuestionario estructurado que ha sido validado en la mayor parte de la población, basado en la interpretación clínica y en algunos síntomas y parámetros físicos.

Es un buen indicador de malnutrición y puede predecir la evolución del paciente en UCI, aunque este hecho parece estar cuestionado en pacientes geriátricos. Evaluado por expertos, es el parámetro más fiable de desnutrición al ingreso.

Formato de Evaluación Global Subjetiva

HISTORIA

1. Cambios en el peso

Peso máximo _____ Peso hace 6 meses _____ Peso actual _____ Pérdida de peso en los últimos 6 meses _____ Porcentaje de pérdida de peso en los últimos 6 meses _____

Cambios en las últimas 2 semanas:

_____ Aumento _____ Sin cambio _____ Disminución

2. Consumo de alimentos (comparado con el habitual)

_____ Sin cambio

_____ Cambio Duración: _____ semanas

Tipo: _____ Aumento

_____ Dieta sólida insuficiente

_____ Dieta líquida

_____ IV o líquidos hipoenergéticos

_____ Ayuno

3. Síntomas gastrointestinales (duración: > 2 semanas)

_____ Ninguno

_____ Náusea _____ Vómito _____ Diarrea

_____ Anorexia

4. Capacidad funcional

_____ Sin disfunción

_____ Disfunción Duración: _____ semanas

Tipo: _____ trabajo ineficiente

_____ ambulatorio

_____ encamado

EXAMEN FÍSICO (Especificar para cada rasgo: 0 = normal; 1+ = ligero, 2+ = moderado; 3 = grave)

_____ Pérdida de masa grasa subcutánea (hombros, tríceps, pecho, manos)

_____ Depleción muscular (cuadríceps, músculos deltoides)

_____ Edema de tobillo

_____ Ascitis

Valoración de la evaluación global subjetiva (seleccionar uno)

_____ A = Bien nutrido

_____ B = Desnutrición moderada (o sospecha de desnutrición)

_____ C = Desnutrición grave

Adaptado de: Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Jhonston N, Whittaker S, Mandelson RA, Jeejeebhoy KN. 1987. What is a Subjective Global Assessment of nutritional status? Journal of Parenteral and Enteral Nutrition 11:8-13. Detsky AS, Smalley PS, Change J. Is this patient malnourished? Journal of the American Medical Association, 1994;271:54-58.

Figura 18. Evaluación Global Subjetiva

La Evaluación Global Subjetiva involucra la evaluación de seis rúbricas, como se muestra en la figura 18.

1. **Cambio de peso:**
   Pérdida en los últimos 6 meses: ninguna, disminución de entre 5 y 10% y pérdida superior al 10%.
   Cambio en las últimas 2 semanas: incremento, estabilidad o disminución.
   En caso de aumento reciente, la perdida previa no se toma en cuenta en la evaluación en curso.
2. **Consumo de alimentos** (sin cambio ni disminución, dieta de líquidos, líquidos hipoenergéticos, o ayuno).
3. **Síntomas gastrointestinales** por un periodo mayor a dos semanas (ninguno, anorexia, nausea, vómito, diarrea).
4. **Capacidad funcional** (normal, trabajo no optimo, ambulatorio o encamado).
5. **Enfermedad primaria** (diagnostico primario) y estrés (ninguno, mínimo o alto).
6. **Signos físicos** marcados como 0 = normal; 1 = medio; 2 = moderado, y 3 = grave. (Perdida de grasa subcutánea en tríceps, perdida de musculo deltoides, temporales o cuádriceps, retención de líquidos, edema en tobillos y sacro, ascitis, lesiones de la mucosa, como glositis, erupción cutánea).

Se recomienda aplicar esta Evaluación Global Subjetiva en las primeras 24 h posteriores a la hospitalización; si bien no es necesario que la evaluación la ejecute el nutriólogo, con una adecuada capacitación y estandarización.

Recordemos los diferentes tipos de tamizajes que existen para realizar una evaluación global subjetiva, como se muestra en la figura 19.

Instrumento	Características	Diagnóstico de riesgo	Otros
Malnutrition Screening Tool	Apetito, Pérdida de peso involuntaria	Presencia de enfermedad aguda	
Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)	IMC, cambios en el peso	Presencia de enfermedad aguda	
Nutritional Risk Screening (NRS-2002)	Pérdida de peso, IMC, ingesta dietética	Severidad de la enfermedad	
Mini Nutritional Assessment (MNA)	Datos de peso, talla, CMB, Circ. Pant, historia dietética, apetito y tipo de alimentación.	Albumina, pre albúmina, colesterol, CTL	Autopercepción de estado de nutrición y salud.
Subjetive Global Assessment (SGA)	Cambios de peso, historia dietética	Diagnóstico, nivel de estrés	Examen Físico (grasa subcutánea, desgaste muscular, edema, ascitis), capacidad funcional

Figura 19. Herramientas de tamizaje y datos que recolectan

Para evaluar el estado de nutrición del paciente hospitalizado, te recomiendo revisar nuevamente la asignatura de evaluación del estado nutricional, para utilizar los indicadores dietéticos, antropométricos, bioquímicos, índices pronósticos, e inmunológicos, descritos ampliamente. Para tener un diagnóstico más preciso, ha de apoyarse en la información dietética, bioquímica y en otros parámetros catabólicos y funcionales.

En esta unidad hace referencia a los idóneos para estos casos y solo se describen algunas de las modificaciones para evaluar el estado de nutrición del paciente hospitalizado, en la asignatura de Evaluación del Estado Nutricional recordarás como se deben utilizar los indicadores para integrar un diagnóstico nutricio, descritos en la unidad anterior. Sin embargo, aquí se hace referencia a los idóneos para estos casos y solo se describen algunas de las modificaciones para evaluar su estado.

Recordemos que para la estimación de la talla del paciente encamado se emplean varias fórmulas.

Indicadores bioquímicos

Por otro lado, recordemos que los indicadores bioquímicos son importantes para la evaluación del estado de nutrición de un paciente hospitalizado porque representan un cálculo directo del deterioro de este, en su caso. Sin embargo, conviene acordarse que la alteración de los indicadores bioquímicos, balances nitrogenados, índices pronósticos puede ser producto de cambios en la nutrición o de otros factores, como proceso de la enfermedad, tratamiento, medicamentos, estado de hidratación, que podrían influir en la concentración de diferentes sustancias, tanto en la sangre como en la orina, y se deben tomar en cuenta para su evaluación del estado de nutrición.

Con este fin, es importante revisarlos constantemente para conocer el estado de hidratación, la función renal, hepática, el control adecuado de la glucosa y los requerimientos de insulina y saber si es necesario aumentar o restringir los electrolitos, entre otros.

Siempre que se observa un dato bioquímico, se compara con los datos, la evolución clínica y los antecedentes del paciente, y si no coincide, se repite la determinación bioquímica.

En la asignatura de Evaluación del estado nutricional se describieron los indicadores bioquímicos relacionados con el estado de nutrición y los rangos normales, además de la respectiva interpretación de las concentraciones anormales.

Proteínas viscerales

La disminución de los valores de proteínas de fase aguda negativas, albúmina sérica, prealbúmina y transferrina indica la existencia de procesos inflamatorios y refleja la gravedad de los daños tisulares. Estos valores analíticos no se correlacionan con la ingesta dietética actual ni con el estado de proteínas (Dennis, 2008; Devakonda, 2008; Ramel, 2008). Las mejoras de la albúmina, la prealbúmina y la transferrina podrían deberse a una

variación del estado de hidratación en mayor medida que al aumento de las ingestas proteica y energética.

Las cifras plasmáticas de albumina y transferrinas correspondientes a estados de desnutrición se muestran en la siguiente tabla 10.

Tabla 10 Valores plasmáticos y desnutrición

Desnutrición	Albúmina Plasmática g/100 ml	Transferrina Plasmática mg/100 ml
Leve	3.0-3.5	150-175
Moderada	2.1-3.0	100-150
Grave	< 2.1	<1.00

Las concentraciones séricas de albúmina y prealbúmina se han usado de forma tradicional como parte de la valoración nutricional; sin embargo, es posible que las concentraciones no reflejen el estado de las proteínas de un sujeto. La albúmina, la PAB, la proteína de unión al retinol y la transferrina son proteínas de fase aguda negativas; sus niveles disminuyen notablemente en condiciones de estrés inflamatorio, lesión y enfermedad. Las concentraciones séricas reflejan la gravedad de la enfermedad, aunque es posible que no indiquen el estado proteico actual ni los efectos de la complementación rica en nutrimentos.

Las concentraciones de albúmina y prealbúmina pueden ser normales o casi durante la emaciación sin complicaciones a medida que se produce una redistribución desde el intersticio hacia el plasma. Por estas razones, un paciente bien nutrido pero estresado puede mostrar concentraciones bajas de proteínas de transporte hepático, mientras que un paciente con una pérdida de peso significativa y malnutrición puede tener valores normales o casi normales.

El seguimiento mediante análisis bioquímicos dependerá de la patologia, que presente el paciente, por ejemplo: Para el síndrome metabólico, las enfermedades cardiovasculares y la diabetes. Vigilar colesterol total, concentraciones de LDL, HDL, triglicéridos, glucosa, nitrógeno ureico en sangre, creatinina, funcionamiento hepático, perfil de coagulación (tiempo de protrombina), sodio y otros electrolitos.

Para los diferentes pacientes es necesario vigilar:

- **Para el paciente en estado crítico.** Vigilar glucosa, nitrógeno ureico en sangre, proteína C reactiva, albúmina, electrolitos.
- **Para el paciente quemado, en la fase aguda.** Verificar diariamente electrolitos, hematocrito, hemoglobina, plaquetas, lactato sérico, y semanalmente, perfil hepático (aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa, fosfatasa alcalina,

bilirrubina total), prealbúmina, proteína C reactiva, orina de 24 h para determinar equilibrio de nitrógeno.

- **Para pacientes con cáncer sometidos a diferentes tratamientos.** Marcadores tumorales, biometría hemática, neutrófilos, marcadores de anemia, electrolitos.
- Para medir el estado de hidratación, calcio (elevado puede indicar metástasis ósea, pero disminuir el nivel de calcio en la dieta no es lo indicado); perfil de funcionamiento hepático y renal, índice de pronóstico nutricio, proteínas de respuesta en fase aguda, glucosa, proteína C reactiva.
- **Para pacientes con VIH o sida.** Vigilar cuenta viral y de CD4, albumina (aunque podría deberse a un proceso inflamatorio, más que a desnutrición), proteína C reactiva, perfil de lípidos, marcadores de anemia como hemoglobina, hematocrito, concentraciones de ácido fólico y vitamina B12, indicadores de funcionamiento hepático y renal.
- **Para pacientes con insuficiencia renal.** Vigilar nitrógeno ureico en sangre, albumina, potasio, fosforo, calcio, hormona paratiroidea, PTH, vitamina D, glucosa sérica, colesterol, triglicéridos, depuración de creatinina para detectar filtración glomerular, hematocrito, hemoglobina, ferritina, saturación de transferrina.
- **Indicadores para la evaluación de las condiciones clínicas relacionadas con el estado de nutrición.** Tal vez uno de los aspectos de mayor importancia en el paciente hospitalizado sea la utilización de la EGS.

Por otro lado, a continuación, encontrarás algunos parámetros bioquímicos más utilizados en el paciente hospitalizado con algún soporte nutricional, como lo muestra la tabla 11, 12, 13 y en orina 14, 15.

Tabla 11. Elementos bioquímicos en sangre frecuentemente afectados en el paciente hospitalizado

Indicador	Parámetro	Observaciones
Albumina (suero)	3,5-5,5 g/100 ml	Uso nutricional: 2.8 a 3.5, estado proteico en riesgo 2.8. posible kwashiorkor Valores elevados: posible equilibrio de nitrógeno positivo Causas relacionadas con los valores bajos: infección, estrés, bajo consumo de proteínas, traumatismos, quemaduras, deshidratación, insuficiencia hepática grave, insuficiencia cardiaca congestiva, retención de líquidos, sobrepoblación bacteriana en el intestino delgado, síndrome nefrótico, deficiencia de cinc.
Pre albúmina (suero)	16.35 mg/100ml	Las funciones principales de esta proteína incluyen la unión con hormonas tiroides T3 y T4, y el acarreo de la proteína que se une al retino
Colesterol total (suero, plasma) **Recién nacido** **Niño** **Adolescente** **Adulto** **Nivel recomendado adulto**	 53-135 mg/ 100ml 20-200 mg/ 100ml 120-210 mg/ 100ml 140-310 mg/ 100ml 140-220 mg/ 100ml	*Uso nutricional* Determinar tratamiento y riesgo de aterosclerosis y enfermedad cardiaca Causas relacionadas con valores bajos: malabsorción de grasa, enfermedades hepáticas, hipertiroidismo, anemia crómica, por IAM, desnutrición Causas relacionadas con valores elevados enfermedad CV, ingesta elevada de grasas saturadas y colesterol, obstrucción bilis, uso de esteroides, hipotiroidismo, nefrosis, pancreatitis, embarazo.
Colesterol HDL (suero, plasma)	30-85 mg/ 100ml	% de colesterol total:15-27% >15% mayor riesgo de cardiopatía <37% probable protección
Colesterol LDL (suero, plasma)	60-235 mg/ 100ml nivel recomendado 65-175 mg/ 100ml	
Lípidos totales (suero)	400-800 mg/ 100ml	

Ácidos grasos totales (suero)	190-420 mg/ 100ml	
Triglicéridos (suero)	10-190 mg/ 100ml	*Uso nutricional:* Diagnóstico de hiperlipidemia y evaluación de riesgo de aterosclerosis Causas relacionadas con valores elevados: hiperlipidemia familiar, enfermedad hepática, obstrucción biliar, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, diabetes descontrolada, pancreatitis, alcoholismo, IAM, intolerancia al IV o emisiones lipídicas Causas relacionadas con valores bajos: lipoproteininemia congénita A-beta y desnutrición.

Tablas 12, 13, Elementos bioquímicos en sangre frecuentemente afectados en el paciente hospitalizado

Indicador	Parámetro	Observaciones
Transferían (suero)	220-400 mg/ 100ml	Indicador sensible de la secreción proteica visceral. Su función principal es el transporte de hierro; la concentración se afecta en trastornos del hierro corporal, lo cual limita clínicamente su uso Desnutrición leve:150-200 mg/ 100ml Desnutrición moderada:100-150 mg/ 100ml Desnutrición grave<100 mg/ 100ml
Hierro (suero) **Recién nacido** **Niño** **Adulto**	 100-250 hg/100ml 50-120 hg/100ml 70-140 hg/100ml	*Uso nutricional* Diagnóstico de anemias Causas relacionadas con valores bajos: Definición de FE (anemia) por ingestión insuficiente, malabsorción, enfermedad crónica, infección y nefrosis Causas asociadas a valores elevados: Ingestión excesiva, hemocromatosis, disminución de la formación de eritrocitos, aumento de la destrucción de eritrocitos, anemia macrocitica, daño hepático grave
Cloro (suero)	98 a 106 meq/L	*Uso nutricional* Vigilar el equilibro acido básico Causas relacionadas con valores bajos: EPOC, FHC, exceso de sudoración, diarrea, vomito, obstrucción pilórica, succión gástrica excesiva, insuficiencia adrenal, acidosis diabéticas, administración de HCTZ, edema, fistula intestinal Causas relacionadas con valores elevados: Deshidratación, diabetes insípida, acidosis renal tubular FRA, acidosis metabólica por diarrea prolongada, alcalosis respiratoria (hiperventilación, daño grave del SCN)
Potasio (suero)	3,5-5,0 meq/L	*Uso nutricional* Vigilancia de funcionamiento renal, neuromuscular, endocrino y equilibrio ácido básico

		Causas relacionadas con valores elevados: Ingesta excesiva VO o IV, FRC, FRA, deshidratación, enfermedad de Addison, diuréticos, lesiones de tejidos, infecciones, acidosis, IAM, medicamentos que retienen potasio (diuréticos ahorradores de K, como captopril) *Causas relacionadas con valores bajos:* Ingestión insuficiente, diarrea, vomito, diuréticos perdedores de potasio, succión nasogástrica, síndrome de Cushing, esteroides, acidosis renal tubular, alcalosis, administración de insulina o glucosa
Sodio (sangre, suero)	136-145 meq/L	*Uso nutricional:* Evaluación de estado de hidratación, electrolitos, equilibrio ácido básico, funcionamiento neuromuscular, adrenal y renal *Causas relacionadas con valores elevados*: Ingestión excesiva, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo, deshidratación, sudoración excesiva, quemaduras, diabetes insípida, diuresis osmótica
Calcio	45-5.5 meq/L	Uso nutricional: Evaluación del equilibrio ácido básico, neuromuscular, esquelético y endocrino Causas relacionadas con valores bajos: hipoparatiroidismo, posparatiroidectomìa, falla renal, síndrome nefrótico, dosis elevadas de glucocorticoides, ingestión de fenitoìna, fenobarbital, enfermedad celiaca, pancreatitis aguda, esprue, ictericia, malabsorción, hipoalbuminemia Causas relacionadas con valores elevados: Cáncer metastàtico, enfermedad de paget, fracturas múltiples, inmovilización prolongada, hiperparatiroidismo, exceso de vitamina D, ingestión excesiva de calcio, antiácidos que contengan calcio, diuréticos como tiazidas, mielomas múltiples, cálculos renales
Tiroxina (T4)	5.10.6 hg/100ml	*Uso nutricional:* Evaluación de funcionamiento tiroideo *Causas relacionadas con valores bajos:* Hipotiroidismo, algunos medicamentos, como la fenitoína **Causas relacionadas con el valor elevados**: Hipertiroidismo, enfermedad de Graves, uso de ACO (estrógenos)

Fuente: Charney P, Malone A. *ADA Pocket guide to Nutrition Assessment*, 2a. ed. USA: American Dietetic Association, 2009.[1]
Nelson J, Moxness K. Dietética y nutrición, manual de la Clínica Mayo, 7a. ed. España: Ed Harcourt Brace, 1997.[22]
Rodríguez A. Valores normales de laboratorio y pruebas de función, 4a. ed. México: ScyMed, 1997.[23]
American Diabetes Association, Standards of medical care in diabetes 2009. Diabetes Care, 2009;32:Suppl 1.[24]

Tablas 14,15, Elementos bioquímicos en orina frecuentemente afectados en el paciente hospitalizado

Indicador	Parámetros	Observaciones
Creatinina en orina de 24 h	15-25 mg/kg de peso en 24 h	Indicador de masa muscular Uso nutricional: Causas relacionadas con valores bajos: Depleción muscular, deficiencia energética, colección incompleta de orina, incremento en la creatinina sérica
Nitrógeno ureico	2-20 g/24 h	Constante de la cantidad de músculos corporal. Depende de la cantidad de proteína consumida Uso nutricional: Determinación de catabolismo leve, en pacientes quedamos Causas relacionadas con valores bajos: Bajo consumo de proteínas, retención de líquidos, incremento del BUN, colecta de orina incompleta Causas relacionadas con valores elevados: alto consumo de proteína, estrés, uso de corticos esteroides, diuresis constante, reducción del BUN
PH **(unidad de orina)** **Neonato**	**5-7** **4.5-8**	*Uso nutricional:* Indicativo de equilibrio ácido básico *Causas relacionadas con valores bajos:* Acidosis respiratoria o metabólica, ayuno, diarrea, dietas altas en proteínas y frutas cítricas *Causas relacionadas con valores altos:* Alcalosis respiratoria o metabólica, infecciones urinarias
Proteínas **(orina)** **General de orina en 24 h**	**Negativo-30 mg/ día**	*Causas relacionadas con valores elevados:* Glomerulonefritis, síndrome nefrótico, infección pos renal, falla renal, neoplasma, fiebre, exceso de ejercicio, embarazo
Glucosa **(orina)** **General de orina en 24 h**	**Negativo 50-300 mg/ día**	*Causas relacionadas con valores elevados:* Hiperglucemia, diabetes descontrolada, dextrosa IV, trastornos del SNC con PIC alto, síndrome de Cushing, estrés, infección, tasa renal de reabsorción de la glucosa baja, embarazo
Grasa **(Orina)**	**Negativa**	
Hemoglobina **(Orina)**	**Negativa**	
Ácido úrico **(Orina)** **Dieta promedio** **Dieta baja en purinas** **Dieta sin purinas**	 **250-750 mg/día** **<480 mg/día** **<420 mg/día**	
Volumen urinario total	**1200 ml/día** **600 a 2500 ml/24h**	

Fuente: Nelson J, Moxness K. Dietética y nutrición, manual de la Clínica Mayo, 7a. ed. España: Ed Harcourt Brace, 1997.[22]
Rodríguez A. Valores normales de laboratorio y pruebas de función, 4a. ed. México: ScyMed, 1997.[23]
Escott-Stump S. Nutrition and diagnosis-related care, 5th ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.[6]

En este tipo de pacientes se tienen que evaluar los índices a fin de tomar decisiones, el Índice Nutricional Pronóstico o de riesgo como lo muestra la tabla 16, 17 y se utilizan para evaluar la gravedad de la enfermedad y estado nutricional del enfermo en estado crítico. entre otras cosas, acerca de si debe o no someterse al paciente a un tratamiento o procedimiento quirúrgico, o este tipo de pacientes están en riesgo, es de gran importancia en los pacientes hospitalizados y ambulatorios, con enfermedades agudas o crónicas, particularmente para establecer una terapia nutricia óptima. Sin embargo, debido a las características propias de la desnutrición, el hecho de utilizar solo un indicador para evaluar el estado de nutrición resulta inapropiado pues existen números indicadores que determinan si el paciente está en riesgo o son de poca utilidad.

Tabla 16 Índice inflamatorio y de pronostico nutricional IINP Pacientes con enfermedad crítica; Ingenbleek y Carpentier, 1985.

$IINP = \frac{\text{Proteína C reactiva}_{mg/l.} \times \alpha\ 1\ \text{glucoproteína ácida}_{mg/dl.}}{\text{Albúmina}_{mg/l.} \times \text{prealbúmina}_{/dl.}}$	
Interpretación	
Puntos de corte	Interpretación
≤ 1	Sin riesgo
1 a 10	Riesgo bajo
11 a 20	Riesgo moderado
21 a 30	Riesgo grave

Tomado de Palafox M.E. Manual de Fórmulas y Tablas para la Intervención Nutriológica; (2012) McGRAW-HILL Interamericana Editores

Ejemplo:
Proteína C reactiva: 8.0 mg/L
α-1 glucoproteína ácida: 110 mg/dl
Albúmina: 4.8 g/L
Prealbúmina: 250 mg/dl

$$IINP = \frac{8\ 0\ mg/\ L\ X\ 110\ mg/\ dl}{4\ 8\ g\ L\ X\ 250\ mg\ dl} = 0\ 7$$

Tabla 17 Índice de riesgo de nutrición
Pacientes Laparotomía o toracotomía sin cirugía cardiaca ; Buzby, 1988 y 1991.

IRN=(1.519 X albúmina sérica $_{g/l.}$) + (0.417 x % de peso habitual) Albúmina $_{mg/l.}$ x prealbúmina $_{/dl.}$	
Interpretación	
Puntos de corte	Interpretación
≥100	Sin riesgo
97.5 a 100	Riesgo leve
83.5 a 97.5	Riesgo moderado
<83.5	Riesgo grave

Tomado de Palafox M.E. Manual de Fórmulas y Tablas para la Intervención Nutriológica; (2012) McGRAW-HILL Interamericana Editores

Ejemplo
Albúmina sérica: 41g/L
%peso habitual: 95
IRN = (1.519 × 41*g /L*) + (0.417 × 95) = 101.9
Interpretación: sin riesgo

Índice de nutrición pronóstico (*INP)*
• Cirugía gastrointestinal. Buzby y colaboradores, 1980

INP = 158% (16.6 × albúmina sérica g/dl) − 0.78 × pliegue del tríceps mm

- (0.2 × transferrina sérica mg /dl) − (5.8 × prueba de reactividad cutánea)

Valores de prueba de reactividad cutánea

Resultado de la prueba	**Valor**
No reactiva	0
< 5 mm de reactividad	1
≥ 5 mm de reactividad	2

Tomado de Palafox M.E. Manual de Fórmulas y Tablas para la intervención Nutriológica (2012) Mcgraw -Hill Interamericana Editores

Interpretación

Puntos de corte (%)	(%) Interpretación
< 40	Riesgo bajo
40 a 49	Riesgo intermedio
≥ 50	Riesgo alto

Tomado de Palafox M.E. Manual de Fórmulas y Tablas para la intervención Nutriológica (2012) Mcgraw -Hill Interamericana Editores

Ejemplo
Albúmina sérica: 4.8 mg/dl
Pliegue del tríceps: 14 mm
Transferrina sérica: 250 mg/dl
Prueba de reactividad cutánea: ≥ 5 mm de reactividad

INP = 158% - (16.6 × 4.8*g /dl)* − (0.78 × 14 *mm)* – (0.2 × 250 mg/dl) -(5.8 x 2) = 5.8

De este modo, la evaluación del estado nutricional es un método imprescindible para el diagnóstico nutricional del paciente grave incluye indicadores nutricionales: antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos, para detectar deficiencias de nutrimentos y concluir con un diagnóstico nutricional certero, esto nos dará las bases para brindar un soporte nutricional de acción adecuado y eficaz así una vez determinado el soporte nutricional siendo por vía enteral o parenteral se determinará las necesidades de energía y proteínas del paciente hospitalizado, esto representa uno de los aspectos básicos en el manejo nutricional, ya que a partir de ellas se podrá establecer la nutrición enteral o parenteral adecuada que le permitirá mejorar o mantener su estado nutricional y apoyar la recuperación de la patología de base. Sin embargo, uno de los mayores problemas es cómo establecerlo, aunado a las particularidades de cada paciente y condición fisiopatológica, se determinará la necesidad de incrementar o disminuir la cantidad de nutrimentos que se deben de brindar.

Para establecer las necesidades energéticas se estudiará el siguiente apartado para determinar las necesidades energéticas de macro y micro nutrimentos del paciente hospitalizado, así como su aporte nitrogenado.

1.4 Gasto Basal Energético, macro y micro nutrimentos y aporte nitrogenado

En esta parte de la unidad se analizan algunos de los métodos que existen para calcular las necesidades de energía, macronutrimentos, micronutrimentos y agua, y que a la vez permiten diseñar un plan de manejo nutrimental.

El cuerpo posee la capacidad exclusiva de modificar la mezcla de combustible formado por hidratos de carbono, proteínas y grasas para adaptarse a las necesidades energéticas.

La energía se consume en el cuerpo humano en forma de gasto energético basal (GEB), efecto térmico de los alimentos (ETA) y termogénica debida a la actividad (TA). Estos tres componentes conforman el gasto energético total (GET) de un individuo. La energía es la capacidad para realizar trabajo. El cuerpo humano depende de la energía química que se desprende de la oxidación de los nutrimentos energéticos que recibe, es decir, los carbohidratos, los lípidos, las proteínas, así como el alcohol. La energía se mide en calorías o julios.

La unidad estándar de medición de energía es la caloría, la cantidad de energía calórica necesaria para elevar 1 °C la temperatura de 1 ml de agua a 15 °C. La cantidad de energía que participa en el metabolismo de los alimentos es bastante grande, de modo que para cuantificarla se utiliza la kilocaloría (kcal), 1.000 calorías.

Por convención popular, la kilocaloría se designa como Caloría (con C mayúscula). Sin embargo, en este texto la kilocaloría se abreviará como kcal. El joul (J) mide la energía en términos del trabajo mecánico y corresponde a la cantidad de energía necesaria para acelerar con una fuerza de 1 Newton (N) durante una distancia de 1 m; esta unidad se emplea, a menudo, en países distintos a EE. UU. Una kcal equivale a 4,184 kilojouls (kJ).

Se dispone de varios métodos para cuantificar el gasto energético en el ser humano, por lo que es importante comprender las diferencias existentes entre ellos y cómo se pueden aplicar tanto en la práctica como en el ámbito de la investigación.
El gasto energético (GE) es una característica determinante del individuo porque identifica su estado metabólico en el que se encuentra en ese momento.

El gasto metabólico basal (GMB) es la energía necesaria para conservar el funcionamiento celular, orgánico y sistémico, incluidas las frecuencias cardiaca y respiratoria, y mantener la homeostasis y la temperatura corporal cuando el sujeto ha estado en un ayuno de 12 horas, está despierto y en un ambiente térmico neutral. El gasto metabólico basal decrece en forma proporcional a la edad del individuo y es proporcional de manera directa a la masa metabólicamente activa del organismo, como el corazón, el sistema nervioso central, el hígado y riñones en la edad pediátrica y la masa muscular activa en los adultos. El gasto energético en reposo (GER) es igual al GMB, gasto metabólico basal, pero sin ayuno de 12 horas y por lo tanto es un 10% mayor que el gasto metabólico basal. el Gasto energético se modifica por diversas variables como la actividad física, que en un paciente adulto hospitalizado puede representar por lo menos un 5% por arriba del gasto metabólico basal, y las enfermedades, cuyo efecto modifica en función del grado de la reacción inflamatoria provocada y los antecedentes nutricionales del paciente.

El gasto energético total (GET) resulta de la suma algebraica del GMB y la termogénesis generada por alimentos con el costo de la actividad física, el crecimiento y las perdidas por excreciones (heces y orina).

Sin embargo, para estimar los requerimientos de energía en pacientes críticamente enfermos El método óptimo para determinar las necesidades calóricas es la calorimetría indirecta (CI). El consumo de oxígeno es un componente esencial en la determinación del gasto energético. Los pacientes con sepsis y traumatismos presentan notables aumentos del gasto energético, asociados a la magnitud de la lesión. Se pueden realizar calorimetrías indirectas seriadas a medida que cambie el estado clínico del paciente (Compher et al., 2006): esto permite una valoración más precisa de las necesidades calóricas.

En ausencia de una tabla metabólica para la CI, las necesidades energéticas pueden calcularse en 25-30 kcal/kg/día (SCCM y ASPEN, 2009) o usando una de las muchas ecuaciones predictivas como lo muestra las siguientes tablas. El gasto energético puede cuantificarse, igualmente, en sujetos enfermos o lesionados. No obstante, en estos pacientes se aplicará las siguientes ecuaciones para estimar el gasto energético:

Harris y Benedict, 1966
Varones:

$$GER\ kcal/día = 66.473 + (13.752 \times Peso\ kg) + (5.003 \times Talla\ cm) - (6.775 \times Edad\ años)$$

Mujeres:

$$GER\ kcal/día = 655.096 + (9.563 \times Peso\ kg) + (1.850 \times Talla\ cm) - (4.676 \times Edad\ años)$$

Ejemplo
Género: mujer
Edad: 45 años
Talla: 159 cm
Peso: 53.4 kg

$$GER\ \ kcal/día = 655.096 + \left(9.563 \times 53.4_{kg}\right) + (1.850 \times 159) - \left(4.676 \times 45\right) =$$

1249 kcal *día*

Gasto energético por estrés fisiológico	**Escott-Stump, 2008**
Inanición simple	0.85
Lesión cefálica cerrada	1.3
Posoperatorio (operación programada, sin complicaciones)	1.05 a 1.15
Quemaduras mayores	1.8 a 2.5
Septicemia	1.2 a 1.4
Síndrome de reacción inflamatoria sistémica	1.5
Síndrome de realimentación	1.2 a 1.5
Traumatismo múltiple	1.4
Úlceras por decúbito	Etapa I 1.0 a 1.1 Etapa II 1.2 Etapa III 1.3 a 1.4 Etapa IV 1.5 a 1.6

Tomado de Palafox M.E. Manual de Fórmulas y Tablas para la Intervención Nutriológica; (2012) McGRAW-HILL Interamericana Editores

Las quemaduras graves provocan lesiones importantes. Las necesidades energéticas pueden aumentar hasta en un 100% respecto al gasto energético en reposo, según la superficie y profundidad de la lesión como se especificó en el siguiente cuadro:

Factor por actividad y lesión **Long y colaboradores, 1979**

Factor de actividad	
Confinado a la cama	1.2
Fuera de la cama	1.3
Factor de lesión	
Cirugía menor	1.2
Quemadura severa	2.1
Sepsis mayor	1.6
Trauma esquelético	1.35

Tomado de Palafox M.E. Manual de Fórmulas y Tablas para la Intervención Nutriológica; (2012) McGRAW-HILL Interamericana Editores

Calculo del gasto energético total (*GET*) ***Instituto of Medicine*, 2005**
Personas con peso normal, sobrepeso y obesidad:
Varones:
GET kcal /día = 864 − (9.72 × *Edad años*) + *AF* × (14.2 × *Peso kg*) + (503 × *Talla m*)

Valores para la actividad física (AF), de acuerdo con el nivel de ésta (NAF):

Actividad	Nivel de actividad	Actividad Física
Sedentaria	1.0 a 1.39	1.00
Poco activad	1.4 a 1.59	1.14
Activa	1.6 a 1.89	1.27
Muy activa	1.9 a 2.5	1.45

Mujeres:

GET kcal /día = 448 − (7.95 × Edad años) + AF × (11.4 × Peso kg) + (619 × Talla m)

Actividad	Nivel de actividad	Actividad Física
Sedentaria	1.0 a 1.39	1.00
Poco activad	1.4 a 1.59	1.16
Activa	1.6 a 1.89	1.27
Muy activa	1.9 a 2.5	1.44

Tomado de Palafox M.E. Manual de Fórmulas y Tablas para la Intervención Nutriológica; (2012) McGRAW-HILL Interamericana Editores

Ecuaciones de Ireton-Jones

Ecuación de Ireton-Jones para pacientes obesos:
GE = 606 S + 9 P − 12 E + 400 V + 1.444

Ecuación de Ireton-Jones para pacientes con ventilación mecánica:
GE + 1.925 − 10 E + 5 P + 281 S + 292 T + 851 Q

Leyenda
GE: gasto energético en kcal/día (no es necesario corregir por el estrés).
E: edad en años
S: sexo (hombre = 1; mujer = 0)
T: traumatismos (no = 0; sí = 1)
Q: quemaduras (no = 0; sí = 1)

P: peso en kg (real)
V: ventilación mecánica (no = 0; sí = 1)

Pacientes hospitalizados. *American Gastroenterological Association*, 2001

IMC (kg/m2)	Energía requerida (kcal/kg/dia)
< 15	35 a 40
15 a 19	30 a 35
20 a 29	20 a 25
> 30	15 a 20

Tomado de Palafox M.E. Manual de Fórmulas y Tablas para la Intervención Nutriológica; (2012) McGRAW-HILL Interamericana Editores

Es importante evitar la sobrealimentación en el paciente gravemente enfermo. Sin embargo, las calorías apropiadas son esenciales para los pacientes con estrés metabólico, el exceso de calorías puede provocar complicaciones como hiperglucemia, esteatosis hepática y excesiva producción de dióxido de carbono, que, a su vez, puede empeorar la insuficiencia respiratoria o prolongar la dependencia de la ventilación mecánica, este tema lo estudiaremos más adelante.

Por otro lado, es importante enfatizar que actualmente la cantidad de energía para los pacientes obesos gravemente enfermos es de 22 kcal/kg/día según el peso ideal, junto con mayor aumento de proteínas (Choban y Dickerson, 2005). Con esto se observa un mejor control glucémico y resultados clínicos positivos en pacientes obesos. Hay cierto debate en la práctica clínica respecto al valor del peso que se debe emplear en las ecuaciones predictivas. El peso corporal real es un mejor predictor de gasto energético que el peso corporal ideal en personas obesas (Breen e Ireton-Jones, 2004).

Las investigaciones indican que el tratamiento de soporte nutricional hipocalórico e hiperproteico, permiten en pacientes obesos gravemente enfermos, lograr un anabolismo proteico neto y minimiza las complicaciones secundarias a la sobrealimentación. Dickerson (2005).

Un soporte nutricional especializado hipocalórico en pacientes obesos en la UCI, de 14-18 kcal/kg/día del peso corporal real o 22 kcal/kg/día del peso corporal ideal SCCM y ASPEN, 2009. Se necesitan más investigaciones para validar la alimentación hipocalórica como estrategia de referencia del soporte nutricional en los pacientes obesos, especialmente por la gran variabilidad de la composición corporal (Port y Apovian, 2010).

Por otro lado, algo muy importante al igual que las necesidades energéticas diarias, debemos tomar en cuenta también la energía procedente de hidratos de carbono y lípidos (calorías no proteicas), y el aporte proteico debe ser suficiente para mantener las reservas de proteínas enzimáticas y estructurales (calorías no proteicas).

Recordemos que el enfermo en estado crítico es especialmente susceptible a un déficit de nutrimentos, por las condiciones hipermetabólicas que presenta, aunado a los requerimientos de la lesión o traumatismo que presenta, pérdidas de vitaminas y electrolitos, y un aumento de los requerimientos nutrimentales que muchas veces no se cubren con el aporte de la fórmula estándar brindada. Por ello es muy importante vigilar el aporte macronutrimentos (hidratos de carbono, grasas y proteínas), los dos primeros son los que proporcionan la energía, en tanto que el aporte proteico es necesario como materia plástica para cubrir la producción de hormonas, enzimas, etc. como se había mencionado anteriormente. En la unidad 2 y 3 se revisará de manera detallada tanto para la nutrición enteral como parenteral. Y aquí se revisará cada macronutrimento de manera general.

Proteínas

En el paciente críticamente enfermo hay alteraciones metabólicas secundarias a la liberación aguda de citocinas y hormonas catabólicas que permiten una depleción proteica, la cual debe evitarse y reponer estos sustratos proteicos por ello el valor de las necesidades proteicas es difícil en los pacientes con enfermedades críticas. Los pacientes suelen necesitar 1.2-2 g/kg/día, según su estado nutricional basal, la gravedad de la lesión y la demanda metabólica, y posibles pérdidas anormales como heridas abdominales abiertas o quemaduras SCCM y ASPEN (2009). La administración de cantidades excesivas de proteínas no reducirá el característico balance de nitrógeno negativo neto observado en los pacientes hipermetabólicos. Por lo tanto, es necesario calcular los requerimientos de proteínas con base a la eliminación de nitrógeno en orina y tratar de mantener balances nitrogenados positivos o neutros. Los requerimientos habituales en estos pacientes son de 1.2 a 3 g /kg/día, pero tomando en cuenta que las proteínas son energéticamente dependientes se necesitan de 80 a 120 kcal por cada gramo de nitrógeno, para lograr un aprovechamiento apropiado.

Desde el punto de vista terapéutico y órgano específico, es posible proporcionar arginina, glutamina, aminoácidos ramificados y taurina ya que se ha demostrado sus beneficios y utilidad en la inmunoestimulación, así como el aumento en la reparación de tejidos y heridas, estancias cortas en el hospital y mayor supervivencia. Estos temas se abordarán más adelante en las unidades 2 y 3 de esta asignatura.

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono son fundamentales para los principales procesos orgánicos, los hidratos de carbono son producidos por el hígado y se liberan en la circulación a una

velocidad de 2 a 3.5 mg/kg/min. De 100 a 150 mg/día de glucosa son necesarios para reducir el mínimo el catabolismo proteico y evitar cetosis.
La tasa máxima de oxidación de la glucosa es de 5 mg/kg/min. Con lo cual se evitan los efectos de sobredosificación.

Lípidos

El requerimiento lipídico en sujetos sin lesión es de 30 a 40 % y en pacientes hipermetabólicos, es posible utilizar hasta 50 a 55% de estos sustratos. El ácido linoleico es precursor del ácido araquidónico, el cual produce eicosanoides que originan disminución de la respuesta inmunitaria.

Los ácidos grasos omega 3, producen eicosanoides menos activos biológicamente. Estos se derivan del aceite de pescado y tienen ventajas inmunomoduladores, superiores a las de otras fuentes de emulsiones de lípidos.

Como sustrato energético, los lípidos deben brindarse a una tasa no mayor de 2.5 g/kg/día y el aporte se limita a 1 g/kg/día en los pacientes muy enfermos o inmunocomprometidos. Por lo menos 1 a 2% de la energía total debe proporcionarse como ácido linoleico y 0.5% como acido a-linolénico para prevenir la deficiencia de ácidos grasos indispensables.

La administración de emulsiones de lípidos intravenosos es segura en los pacientes con pancreatitis aguda, mientras los triglicéridos se mantengan por debajo de 400 mg/dL. Las emulsiones de lípidos útiles se elaboran con aceite de soya, cártamo u olivo. Para efecto de los cálculos de la energía proporcionada por las emulsiones de lípidos intravenosos, debe recordarse que estas contienen glicerol y lecitina como emulsificantes; los triglicéridos de cadena media posen mayor valor biológico, estos evitan la deficiencia de ácidos grasos. El balance nitrogenado mejora con los triglicéridos de cadena media y reduce la depresión inmunitaria.

Vitaminas, minerales y oligoelementos.
Las necesidades de micronutrientes son mayores durante la enfermedad aguda por el aumento de las pérdidas urinarias y cutáneas y la menor absorción Gastro Intestinal, alteraciones de la distribución y alteración de las concentraciones de proteínas transportadoras.

Con una mayor ingesta calórica podría aumentar la necesidad de vitaminas B, especialmente tiamina y niacina. El catabolismo y la pérdida de tejido muscular aumentan las pérdidas de potasio, magnesio, fósforo y zinc. Las pérdidas por el tracto gastrointestinal y urinarias, la disfunción de órganos y el desequilibrio acido básico obligan a que las necesidades de minerales y electrólitos deban determinarse y ajustarse de forma individualizada.

Balance Nitrogenado

¿Qué es el Balance nitrogenado?, este es generado por la diferencia entre la ingestión y excreción de nitrógeno el recambio proteico corporal, que incluye síntesis y degradación de proteínas, es el factor que determina la positividad o negatividad del balance de acuerdo con el predominio de los dos procesos, uno anabólico y otro catabólico.

La respuesta metabólica a enfermedades muy graves, lesiones traumáticas, sepsis, quemaduras o cirugías importantes es compleja, y en ella intervienen la mayor parte de las vías metabólicas. Se produce un catabolismo acelerado de la masa muscular o esquelética del organismo, con el resultado clínico de balance de nitrógeno negativo neto y pérdida de masa muscular.

El balance de nitrógeno se usa a menudo para evaluar la eficacia de un régimen nutricional, pero no se puede considerar preciso sin incluir las pérdidas por las heridas, algo difícil de lograr en la práctica clínica. La excreción de nitrógeno debería empezar a disminuir cuando curan las heridas se cubren o injertan.

Proporcionar las proteínas necesarias para lograr un balance de nitrógeno positivo y el mantenimiento o la repleción de las proteínas circulantes. La ingesta temprana de proteínas proporciona un balance de nitrógeno positivo, niveles de aminoácidos plasmáticos normales.

Recordemos que hay balance nitrogenado negativo cuando hay movilización de las proteínas en la fase aguda, esas proteínas secretoras del hígado que se alteran en respuesta a lesiones o infecciones, provoca una rápida pérdida de masa muscular y un mayor balance de nitrógeno negativo neto, que continúa hasta que finaliza la respuesta inflamatoria. La degradación de las proteínas tisulares también aumenta la perdida de proteínas. La determinación de las necesidades proteicas es difícil en los pacientes con enfermedades críticas. Los pacientes suelen necesitar 1.2-2 g/kg/día, según su estado nutricional basal, la gravedad de la lesión y la demanda metabólica, y posibles pérdidas anormales (p. ej., por heridas abdominales abiertas o quemaduras) (SCCM y ASPEN, 2009). La administración de cantidades excesivas de proteínas no reducirá el característico balance de nitrógeno negativo neto observado en los pacientes hipermetabólicos.

Al hacer los cálculos, se deben incluir 8 mg de nitrógeno por kg de peso corporal como pérdidas no cuantificables y que corresponden a piel y saliva.

El cálculo del balance nitrogenado se basa en la ingestión de proteínas y en la excreción de urea urinaria y se obtiene con la formula siguiente:

Fórmula de Balance Nitrogenado			
Balance de Nitrógeno	=	Ingestión de proteínas / 6.25	Nitrógeno de urea + perdidas insensibles Nutrición Enteral pérdidas insensibles 4 g Nutrición parenteral 2 g

Índice catabólico de Bistrian

Este índice evalúa la actividad catabólica del paciente, al excluir entre la excreción de la urea proveniente del catabolismo endógeno de proteínas y la urea excretada que viene de la ingestión de proteínas.

El índice catabólico se calcula con la siguiente fórmula:

IC= (nitrógeno urinario de 24 h -50% del nitrógeno ingerido) + 3

Estado catabólico	Valores
Normal	**Menor 1 g**
Moderado	**1 a 5 g**
Grave	**5 a 7.5 g**

Tomado Bistrian BR. Simple technique to estimate severity of stress Surg 1979;148-675

Cuando el índice catabólico sobrepasa 7.5 generalmente los requerimientos de proteínas son mayores a 1.5 g por kilogramo.

Como pudimos revisar es muy importante brindar un soporte nutricional enteral o parenteral a un paciente en forma oportuna para evitar complicaciones de la misma enfermedad y que el paciente entre en un alto riesgo de desnutrición que lo lleve a la muerte, por ello es preciso contar con un equipo de soporte nutricional o un equipo interdisciplinario debidamente capacitado brinde al paciente un soporte nutricional enteral o parenteral apropiado a su condición clínica y con un mayor índice de seguridad para evitar, en la medida de lo posible, la aparición de complicaciones y lleve un seguimiento adecuado.

El contar con un equipo interdisciplinario de profesionales con conocimientos en nutrición clínica y soporte nutricional enteral y parenteral, que avalen que todo paciente ingresado en un hospital del sector público, privado o social reciba un manejo nutricional oportuno, completo, suficiente y de calidad, que prevenga el riesgo de la desnutrición hospitalaria, que reduzca el número y la severidad de las complicaciones relacionadas con el proceso de la enfermedad, ayudará a reducir los costos relacionados con la atención de la enfermedad en estos hospitales y la pronta recuperación del paciente por ello se describe a continuación la importancia de contar con un grupo de soporte nutricional.

1.5 El grupo de Soporte Nutricional

Al principio de la década de 1970, en muchos hospitales alrededor del mundo comenzaron a utilizar la nutrición especializada como parte de la terapia de los pacientes hospitalizados. Posteriormente surgieron las técnicas para nutrición enteral por sonda, o gastrostomías, las cuales se utilizaron de manera regular en los hospitales, sobre todo en los individuos que se encontraban en condición crítica. Al poco tiempo se observó que el soporte nutricional aumentaba en costos y complejidad y, con más frecuencia, se reportaban mayores complicaciones derivadas de su uso.

En 1980, Nehme informó sobre el resultado de dos años de estudio prospectivo realizado con dos grupos de pacientes. Uno de ellos fue manejado exclusivamente por un equipo de soporte nutricional y el otro por los respectivos médicos responsables de los pacientes. La conclusión fue que el grupo tratado por el equipo, utilizando un protocolo estricto, presentó una menor frecuencia de complicaciones.

Pese aplicar todos los conocimientos, esquemas, funcionamiento y monitorizar a un paciente con soporte nutricional, existe la posibilidad y presencia de complicaciones en más casos de los deseables, por ello se obliga a contar con profesionales conocedores y perfectamente entrenados en el soporte nutricional.

Llegados a este punto parecen existir una gran alternativa, consiste en que exista en el hospital un equipo que coordine y se responsabilice del soporte nutricional de todos los pacientes que requieren una atención especial en este aspecto y, al mismo tiempo colabore a establecer las pautas rutinarias que se utilicen en el hospital.

Los equipos interdisciplinarios de soporte nutricional surgen ante la necesidad de prestar un apoyo de calidad a los individuos que les hace falta un soporte nutricional.

En forma paralela surgió preocupación por el uso racional de los recursos y la necesidad de crear mecanismos que aseguraran la efectividad, seguridad y eficiencia de estas nuevas técnicas de alimentación; fue así como surgió la necesidad de crear equipos de soporte nutricional.

El equipo de soporte nutricional progresó tanto, que de tal modo que surgió la necesidad de contar con un equipo interdisciplinario debidamente capacitado que pudiera brindar al paciente una terapia nutricional apropiada a su condición clínica y con un mayor índice de seguridad para evitar, en la medida de lo posible, la aparición de complicaciones.

El soporte nutricional es altamente especializado, por lo que debe ser indicado por un equipo interdisciplinario de profesionales con conocimientos en nutrición clínica y apoyo nutricional enteral y parenteral, que avalen que todo paciente ingresado en un hospital del sector público, privado o social reciba una atención nutricional oportuna, completa, suficiente y de calidad, que prevenga el riesgo de la desnutrición hospitalaria, que reduzca el número y la severidad de las complicaciones relacionadas con el proceso de la enfermedad que llevo al individuo a hospitalizarse, igualmente de mejorar su calidad de vida, su sobrevida y reduzca los costos relacionados con la atención de la enfermedad en estos hospitales.

Los equipos de soporte nutricional han demostrado que pueden introducir el uso racional de la terapia nutricional y disminuir las complicaciones asociadas a frecuencias mínimas aceptables.

Por lo tanto, las responsabilidades de un equipo interdisciplinario de soporte nutricional deben incluir:

1. **Establecimiento de protocolos uniformes para todo el hospital**
   Establecer protocolos apropiados a cada paciente de acuerdo con su patología. El equipo debe identificar a los pacientes en alto riesgo nutricional y a los candidatos a recibir la terapia, elaborar guías para la aplicación apropiada y racional de las técnicas y procedimientos de soporte nutricional

2. **Definición de inicio y finalización de la nutrición** que permitan al médico responsable de cada paciente utilizarlos y, al mismo tiempo, conocer cuando hay que establecer el inicio del soporte nutricional. Al mismo tiempo capacitación y educación a los médicos, enfermeras y nutriólogos del hospital para que adquieran un mejor conocimiento de las indicaciones, complicaciones y técnicas. Asimismo, deberá atender las interconsultas y evaluaciones de los casos y coordinar, de manera directa, la atención de los sujetos sometidos al apoyo nutricional; además de promover controles apropiados para garantizar el éxito en la terapia.

3. **Colaborar con el médico, enfermera y nutriólogo encargado del paciente** en la indicación, aplicación de la alimentación asistida. El papel de cada uno de los profesionales debe estar claramente definido, al igual que sus responsabilidades para poder trabajar en conjunto.

4. **Estudiar la aparición de complicaciones tanto metabólicas, mecánicas e infecciosas**, proponiendo las correcciones necesarias.

5. **Estimular, planificar y realizar proyectos de investigación clínica.**

Un alto porcentaje de los individuos que ingresa a un hospital presentan algún grado de desnutrición; incluso en aquellos que permanecen hospitalizados por más de dos semanas se aprecia un deterioro del estado de nutrición, lo cual agrava su enfermedad de base y empeora la calidad de vida; de ahí la necesidad de proporcionar un soporte nutricional con un equipo especializado.

Los equipos interdisciplinarios de soporte nutricional deben suministrar un apoyo de calidad basado en evidencia y en el seguimiento diario de los pacientes sometidos a soporte nutricional.

El equipo de soporte nutricional debe estar compuesto por un médico, un nutricionista, una enfermera y un químico farmacéutico; a ellos pueden sumarse profesionales de áreas como la psicología, trabajo social, fisioterapia u otras especialidades de apoyo.

Asimismo, los objetivos de todo equipo de soporte nutricional deben responder a los cambios en las prácticas de la terapia nutricional, ser participativos y fundamentarse en las habilidades y competencias de cada uno.

Los integrantes del equipo interdisciplinario deben ser profesionales del área de salud, expertos en nutrición clínica. Su esencia y fortaleza radican en el sistema interdisciplinario y en la capacidad individual de adaptación para el trabajo en equipo lo cual conduce, mediante responsabilidades y funciones útiles, a la toma de decisiones.

Los beneficios de trabajar en equipo son mejorar el estado de nutrición, favorecer una reducción de las complicaciones médicas y de estancia hospitalaria. Los conocimientos combinados, producto de la interdisciplina, llevará a la identificación temprana de los pacientes en riesgo nutricional o desnutridos; con lo cual podrán darse cuidados de alta calidad, optimizando los recursos y la economía en la salud. No obstante, a pesar de todos estos avances, los equipos interdisciplinarios de hoy requieren la ampliación de habilidades y competencias en nutrición enteral y parenteral, en la vía de administración, la preparación de dietas, y el correcto funcionamiento de los equipos utilizados para su administración, así como los parámetros más elementales para monitorizar la marcha del tratamiento.

El equipo que atenderá el Servicio de Soporte Nutricional o Unidad de Terapia Nutricional deberá poseer como base la disponibilidad de recursos, la estructura institucional y la cantidad y tipo de pacientes del hospital. Dicho servicio o unidad tendrá la responsabilidad total de la ejecución, vigilancia, evaluación y conclusión del soporte nutricional, como lo muestra la figura 19.

Figura 19 Equipo de Soporte Nutricional



https://www.google.com.mx/urlsoporte-metabolico-y-nutricional &psig=AOvVaw3rbMt7cJMMlFua-DdR6ztT &ust=1541136100451599

De este modo, en todo equipo multidisciplinario debemos de contar con un profesional de la nutrición, él es el profesional experto y la piedra angular en el manejo del soporte nutricional.

1.6 El profesional de nutrición en el soporte nutricional

El nutricionista debe ser en algunos centros el único capacitado para dirigir la alimentación adecuada de estos pacientes con soporte nutricional.

En este caso su papel es polivalente y probablemente de él dependerá el reconocimiento de los pacientes con riesgo o deficiencia nutricional.

El papel de la Dietista o Nutriólogo como parte del equipo de soporte nutricional es fundamental, en relación con el manejo nutricio del paciente, sus funciones son:

- Debe asegurar que en las diferentes patologías se administre alimentos necesarios y no nocivos.

- Elaborar y documentar la historia clínico nutricional para cada paciente porque es quien realiza la evaluación nutricional dentro del equipo.

- Calcular las necesidades nutrimentales tanto de macro como micronutrimentos y define, en conjunto con todo el equipo, los aportes para cada paciente.

- Además, realizará las prescripciones médicas y efectuará los controles de ingesta de nutrimentos llevando un registro del equilibrio calórico-proteico de nutrimentos, valorando el volumen rechazado o retenido, tanto de macro como de micronutrimentos.

- El conocimiento de la evolución de los datos antropométricos y bioquímicos le permitirá la toma de decisiones sobre los cambios en el manejo y cuidado del soporte nutricional.

- Junto con el resto del equipo de soporte nutricional debe realizar el seguimiento posterior del paciente, vigilando su evolución nutricional y colaborando en su información del paciente.

- Vigilará el proceso de manejo de inventarios de fórmulas nutricionales y elementos para accesos enterales.

- Instruirá y educará, tanto al paciente, como a sus familiares, sobre los aspectos pertinentes de la alimentación y la terapia nutricional, realizando planes de alimentación de alta para los pacientes con Soporte Nutricional.

- Debe participar activamente en la visita médica diaria en los equipos de Soporte Nutricional, la dedicación exclusiva de sus integrantes es muy importante.

- Recomendar los métodos de monitorización para cada caso.

- Por último, debe efectuar el manejo de soporte nutricional que se le brindará al paciente sea este por vía oral, enteral o parenteral.

El trabajo debe ser en conjunto, en calidad de equipo, la señal del trabajo en equipo permite integrar grupos de especialistas y técnicos provenientes de diferentes especialidades, que se complementan en sus correspondientes áreas de habilidades y conocimientos.

Cierre de unidad

En esta unidad hemos podido estudiar las bases que fundamentan el soporte nutricional y poder valorar los que requieren de un soporte nutricional oral, entera y/o parenteral, ya que a partir de los contenidos revisados conceptos de soporte nutricional, historia, concepto, objetivos, fundamentos, criterios, respuesta metabólica al ayuno y al stress, Importancia del soporte nutricional oportuno, evaluación del estado nutricional en el paciente grave, gasto basal energético macro y micronutrimentos y aporte nitrogenado, grupo de apoyo Nutricional, se pueden establecer acciones preventivas y de recuperación de problemas nutricionales, para estar en condiciones de brindar los nutrimentos precisos en forma correcta y oportuna a través del soporte nutricional. Como parte de esta unidad los temas que se abordaron por unidades temáticas incluyeron figuras, tablas, imágenes, que favorecieron la comprensión y práctica de los contenidos, para llevar un manejo metabólico nutricio apropiado.

El apoyo nutricio es un área que rápidamente se ha involucrado en la terapéutica del paciente, el apoyo oportuno y temprano puede disminuir la frecuencia de infecciones, la estancia hospitalaria, reduciendo los costos para muchos.

Investigaciones recientes se han dedicado a entender los mecanismos moleculares por los cuales los nutrimentos alteran las actividades celulares y como el soporte metabólico nutricio favorece su evolución.

En las siguientes unidades haremos una revisión completa del Soporte Nutricional Enteral y Parenteral con la revisión de estas dos temáticas de mayor profundidad, y el establecimiento del manejo del soporte nutricional y poder brindar un plan de acción.

Para saber más



Material de consulta

Actividades

La elaboración de las actividades estará guiada por tu docente en línea, mismo que te indicará, a través de la *Planeación didáctica del docente en línea*, la dinámica que tú y tus compañeros (as) llevarán a cabo, así como los envíos que tendrán que realizar.

Para el envío de tus trabajos usarás la siguiente nomenclatura: **NSNU_U1_A#_XXYZ**, donde NSNU corresponde a las siglas de la asignatura, U1 es la unidad de conocimiento, A# es el número y tipo de actividad, el cual debes sustituir considerando la actividad que se realices, XX son las primeras letras de tu nombre, Y la primera letra de tu apellido paterno y Z la primera letra de tu apellido materno.

Autorreflexiones

Para la parte de **autorreflexiones** debes responder las *Preguntas de Autorreflexión* indicadas por tu docente en línea y enviar tu archivo. Cabe recordar que esta actividad tiene una ponderación del 10% de tu evaluación.

Para el envío de tu autorreflexión utiliza la siguiente nomenclatura:
NSNU _U1_ATR _XXYZ, donde NSNU corresponde a las siglas de la asignatura, U1 es la unidad de conocimiento, XX son las primeras letras de tu nombre, y la primera letra de tu apellido paterno y Z la primera letra de tu apellido materno.

Fuentes de consulta



Básica

1. Pérez de la Cruz AJ. Historia de la Alimentación parenteral: Primera lección Jesús Culebras. Nutr Hosp. 2010; 25(5): 695- 9. DOI:10.3305/nh.2010.25.5.4830.
2. Caparrós Fernández de Aguilar T. Pasado, presente y futuro de la nutrición clínica en España. Nutr Hosp. 2004; 19(1): 2-10.
3. Dudrick SJ, Palesty A. Historical highlights of the development of total parenteral nutrition. Surg Clin North Am. 2011; 91(3): 693-717. DOI: 10.1016/j.suc.2011.02.009.
4. Harckness L. The history of enteral nutrition therapy: from raw eggs and nasal tubes to purified amino acids and early postoperative jejunal delivery. J Am Diet Assoc. 2002; 102(3): 399- 404.
5. Scholl R. Der Papyrus Ebers. Die größte Buchrolle zur Heilkunde Altägyptens (Schriften aus der Universitätsbibliothek 7). Leipzig, Germany: Leipzig University Press; 2002.
6. Estes J. Food as Medicine. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 2000.
7. Lysen L. Enteral Equipment. Philadelphia, PA: WB Saunders; 2003.
8. Harkness L. The History of Medical Nutrition Therapy in the Treatment of Gastrointestinal Disorders. Boca Raton, FL: CRC Press; 2011.
9. Dudrick S. A 45-year obsession and passionate pursuit of optimal nutrition support: puppies, pediatrics, surgery, geriatrics, home TPN, ASPEN, et cetera. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2005;29:272-287.
10. Vanek V. A.S.P.E.N.—past, present, and future. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2008;32:535-562.
11. Branson RD, Johannigman JA: The measurement of energy expenditure. Nutr Clin Prac 2004;19:622-636.
12. Brusztein S, Elwyin DH, Askanazi J, Kinney JM: Energy metabolism,
13. indirect calorimetry and nutrition. Baltimore: Williams and Wilkins, 1989.
14. Hargrove JL: History of the calorie in nutrition. J Nutrition;2006; 136:2957-2961.
15. Ireton-Jones C, Jones JD: Improved equations for predicting energy expenditure in patients: The Ireton-Jones equations. Nutr Clin Prac 2002; 17:29-31.
16. Ireton-Jones C: Adjusted body weight, Con: Why adjusted body weight in energy expenditure calculations? Nutr Clin Prac 2005; 20:474-479.

17. Roza AM, Shizgal HM: The Harris-Benedict equation reevaluated: resting energy requirements and the body cell mass. Am J Clin Nutr 1984; 40:168-182.
18. Endonutrición: apoyo nutricio (2a. ed.), edited by Reynoso, José Antonio S. Ruy-Díaz, et al., Editorial El Manual Moderno, 2013.
19. Mahan, K. y Escott- Stump, S. (2009). Krause. Dietoterapia (12ª ed.). Barcelona: Elsevier.
20. Suverza Fernández, Araceli: El ABCD de la evaluación del estado de nutrición México Mc Graw Hill 2010.
21. Castro Martínez M y Suverza Fernández A. Nutrición en la Práctica Clínica. México Alfil 2009.
22. Ledesma Solano, José Ángel: Manual de fórmulas antropométricas. México Mc Graw Hill 2006.

Complementaria

23. Casanueva, E., Kaufer-Horwitz, M, Pérez-Lizaur, A. y Arroyo, P. (2008). Nutriología médica (3ª ed.) México: Panamericana / Fundación Mexicana para la Salud.
24. Laguna, R. y Claudio, V. (2007). Diccionario de nutrición y dietoterapia (5ª ed.). México: McGraw-Hill.
25. Ornelas Aguirre, J. (2013). El expediente clínico. México: Manual Moderno.
26. Guigoz Y: The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature: what does ittell us? J Nutr Health Aging 2006; 10(6):466–485.
27. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP et al.: What is subjective global assessment of nutritional status? J Parenteral Enteral Nutr 1987; 11:8–13.
28. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O: Nutritional risk screening (NRS 2002): a new Method based on an analysis of controlled clinical trials. Clin Nutr 2003; 22(3):321–336.
29. Stratton RJ, King CL, Stroud MA, Jackson AA, Elia M: Malnutrition Universal Screening Tool predicts mortality and length of hospital stay in acutely ill elderly. Br J Nutrition 2006; 95:325–330
30. Heymsfield SB, McManus C, Smith J, Stevens V, Nixon DW: Anthropometric measurement of muscle mass: revised equations for calculating bone–free arm muscle area. Am JClin Nutr 1982;36(4):680–690.
31. Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, Tremblay A, Despres JP: Single threshold value of waist girth identifies normal–weight and overweight subjects with excess visceraladipose tissue. Am J Clin Nutr 1996;64(5):685–693.
32. Nutriología médica editores Esther Casanueva México Editorial Médica Panamericana Fundación Mexicana para la Salud 2008.
33. Hanlon, Tom: Guía práctica de composición corporal Tom Hanlon; tr. Francisco Camilo de la Fuente Sandoval. México McGraw-Hill Interamericana 2007.