

22. Terapéutica nutricional

G. PIÑEIRO

P. ORTEGA

E. MARTÍ

J. L. VILLALOBOS

L. DE LA MORENA

J. LLOP

D. CARDONA

M. LÓPEZ-GIL

M. J. MARTÍNEZ

P. GOMIS

J. M. MORENO

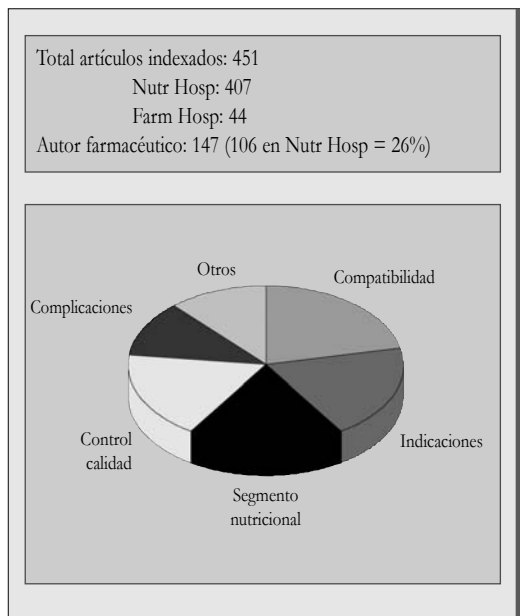
M. V. CALVO

1 INTRODUCCIÓN

Un informe reciente sobre el carácter multidisciplinar de las Unidades de Nutrición en los hospitales ha evidenciado que los farmacéuticos de hospital (FH), de forma cooperativa y corresponsable con otros facultativos, han contribuido al desarrollo y expansión de la nutrición artificial (NA) en los hospitales⁽¹⁾. Los resultados obtenidos en una encuesta realizada en 1999 por el Comité de NA de la FEFH sobre una amplia muestra de 120 hospitales revelan, que la nutrición clínica forma parte de las líneas de trabajo que desarrolla el FH y que éste puede, quiere y debe implicarse

directamente en los resultados del paciente tratado con NA. Esta aportación profesional en los diferentes aspectos de la NA se manifiesta en diversas publicaciones científicas, libros, tesis doctorales, comunicaciones en congresos, mesas redondas, etc. (Figura 1). En consecuencia, el FH se considera un miembro indispensable en los equipos, comisiones, o Unidades de Soporte Nutricional, lo cual ha sido refrendado por las diferentes sociedades científicas nacionales e internacionales de nutrición. Además, el FH durante su periodo formativo de residencia, debe adquirir todos los conocimientos y práctica necesarios para integrarse en el equipo de soporte nutricional (ESN)⁽²⁾. El éxi-

Figura 1. Aportación profesional farmacéutica en la NA. (IPA y MEDLINE 1990-2000).



to de los ESN radica en su carácter multidisciplinar (médicos, farmacéuticos, enfermeros, dietistas....) y su objetivo es garantizar un soporte nutricional, seguro y coste-efectivo a todos los pacientes dependientes del hospital.

En este capítulo estudiaremos aquellas etapas que nos llevarán a la consecución de ese objetivo:

- Identificar a los pacientes con riesgo nutricional y/o malnutrición.
- Realizar la valoración clínico-nutricional.
- Proporcionar el soporte nutricional más adecuado en función de las características individuales del paciente.
- Evaluar el aporte nutricional administrado, realizar el seguimiento clínico adecuado y manejar las posibles complicaciones e interacciones entre el estado nutricional, medicamentos y alimentos.

2 BASES FISIOLÓGICAS DE LA NUTRICIÓN

La nutrición es el conjunto de procesos involuntarios a través de los cuales el organismo recibe, transforma y utiliza las sustancias químicas, denominadas nutrientes. Las necesidades nutritivas de los seres vivos cumplen tres objetivos: obtener energía, construir y re-

parar las estructuras orgánicas y regular los procesos metabólicos⁽³⁾.

2.1. Requerimientos energéticos

Los alimentos proporcionan al organismo carbohidratos complejos, lípidos y proteínas que tras la digestión se descomponen en monosacáridos, ácidos grasos y aminoácidos. Estos son oxidados por vías metabólicas intermediarias proporcionando energía. Las necesidades energéticas pueden dividirse en tres grupos: el gasto energético basal, gasto físico y la termogénesis. El gasto energético basal se define como la energía necesaria para el mantenimiento de las funciones vitales en reposo, en el periodo post-absortivo y en un ambiente termoneuro⁽⁴⁾. El ejercicio físico representa un tercio de los requerimientos energéticos totales, aunque varía ampliamente entre los individuos según la edad, el sexo, el trabajo y la ocupación del tiempo de ocio⁽⁵⁾. La termogénesis incluye la energía necesaria para la digestión, absorción, transporte, almacenamiento y metabolismo de los nutrientes y consume alrededor del 10% de la cantidad calórica ingerida⁽⁶⁾. Los hidratos de carbono y los lípidos son el principal sustrato energético, representando la oxidación proteica tan sólo el 20% del gasto energético diario⁽⁷⁾.

Integración del metabolismo

El metabolismo de los sustratos energéticos del organismo está integrado en cuatro órganos o tejidos: el hígado, que actúa como centro distribuidor de los nutrientes; el tejido adiposo, que actúa como reserva energética; el músculo, que ejecuta la actividad física; y el cerebro, que coordina o dirige a los otros tres. El hígado interconvierte y procesa los sustratos energéticos para su uso en otros tejidos. El tejido adiposo almacena calorías en el mínimo espacio posible y las moviliza cuando otros tejidos necesiten energía. El músculo tiene su propia reserva energética en forma de glucógeno, aunque se centra en las proteínas para implementar los mecanismos del movimiento. El cerebro tiene una compleja función coordinadora y utiliza un número limitado de sustratos energéticos (glucosa y cuerpos cetónicos).

La comunicación entre estos cuatro tejidos depende del sistema nervioso, de la disponibilidad de sustratos circulantes y de la variación en la concentración

plasmática de insulina, glucagón, catecolaminas y hormona del crecimiento.

Con la alimentación, el primer requerimiento es proporcionar energía para el metabolismo intermedio. El segundo requerimiento es incrementar las reservas de glucógeno en hígado y músculo, lo cual se ve favorecido por la insulina. El tercer requerimiento es convertir el exceso de energía en triglicéridos para su almacenamiento en el tejido adiposo. Durante el ayuno, la concentración de insulina disminuye reduciéndose la síntesis de glucógeno y favoreciendo la hidrólisis de los triglicéridos del tejido adiposo. A su vez se produce un incremento en glucagón que facilita la recaptación hepática de los ácidos grasos libres que son transformados en cuerpos cetónicos, y pasan a ser el principal sustrato energético del organismo. Mientras, el músculo por falta de oxígeno o por estimulación de la adrenalina, produce lactato que en el hígado será transformado en glucosa. Por tanto en situación de ayuno el organismo utiliza la reserva energética del tejido adiposo y protege a las proteínas de la degradación^(4,7).

2.2. Metabolismo de los macronutrientes

2.2.1. Carbohidratos

La principal función de los carbohidratos en el organismo es servir como sustrato energético. La mayoría de reacciones productoras de ATP forman parte del metabolismo de los carbohidratos⁽⁴⁾.

Los carbohidratos complejos son digeridos a oligosacáridos por la amilasa salival y pancreática y posteriormente las enzimas intestinales los transforman en monosacáridos. Estos últimos se absorben por el enterocito y llegan al torrente sanguíneo. El principal monosacárido en la sangre es la glucosa. El organismo mantiene la glucemia entre 80-100 mg/dl⁽⁷⁾. Sin embargo, la glucosa no atraviesa fácilmente la membrana celular y para facilitar su entrada en las células está la insulina, la cual promueve además la captación celular de aminoácidos y la síntesis proteica⁽⁴⁾. La glucosa también se almacena como glucógeno en hígado y músculo (glucogenogénesis) y puede transformarse en triglicéridos (lipogénesis) para almacenarse en el tejido⁽⁷⁾. En situación de ayuno la concentración plasmática de insulina es casi indetectable, pero aumenta la de glucagón y adrenalina que mantienen la homeosta-

sis de la glucosa por la vía de la glucogenolisis durante 6-24 horas. Transcurrido este tiempo la reserva hepática de glucógeno se agota y el glucagón estimula la producción de glucosa por la vía de la gluconeogénesis y promueve la ruptura de proteínas y aminoácidos. La gluconeogénesis puede tener lugar en el hígado, riñones y endotelio intestinal, los cuales pueden formar glucosa a partir del glicerol (proveniente de la hidrólisis de los triglicéridos) y de los alfa-cetoácidos piruvato y oxalacetato (provenientes del catabolismo de aminoácidos glucogénicos). La hormona del crecimiento antagoniza la acción de la insulina y por tanto aumenta la glucemia⁽⁴⁾.

2.2.2. Proteínas

Las proteínas son el principal componente orgánico de las estructuras celulares y del metabolismo. Su metabolismo proporciona materiales para la síntesis proteica, precursores para la síntesis de moléculas nitrogenadas, como neurotransmisores, hormonas y bases del ADN y ARN, y aminoácidos para la formación de urea⁽⁴⁾.

Las proteínas de la dieta son digeridas por enzimas proteolíticas y proteasas pancreáticas a aminoácidos, que son absorbidos por el epitelio intestinal y transportados a la sangre para su utilización tanto en vías biosintéticas como para la producción de energía⁽⁷⁾.

La regulación del metabolismo de los aminoácidos requiere la interacción de varios tejidos, particularmente la mucosa intestinal, el hígado, el músculo y el riñón⁽²⁾. Las proteínas del organismo están sometidas a un recambio continuo. Aproximadamente se degradan y reemplazan 3-5 g proteínas/kg/día. La mayoría de proteínas corporales están sometidas a este ciclo aunque a diferentes velocidades. Las proteínas hepáticas se recambian cada 1-2 días, la actina y la miosina del músculo esquelético cada 1-2 semanas y algunas enzimas cada 15 minutos. El metabolismo hepático de los aminoácidos está regulado de acuerdo con las necesidades del organismo, manteniéndose la concentración plasmática de aminoácidos entre 0,3-0,4 mmol/l. En estados patológicos como infecciones, traumatismos y grandes quemados se incrementa considerablemente el recambio proteico⁽⁷⁾. También la presencia de determinadas hormonas en la sangre afecta al recambio proteico. La insulina estimula la síntesis proteica en el músculo e inhi-

be la degradación proteica, además de disminuir la recaptación y oxidación hepática de aminoácidos. Por tanto, los carbohidratos facilitan la deposición de aminoácidos en el músculo. El glucagón sin embargo, estimula la gluconeogénesis hepática, pero no afecta al metabolismo de los aminoácidos en tejidos periféricos⁽⁴⁾.

2.2.3. Lípidos

Los lípidos son el principal sustrato energético en la dieta, suponiendo aproximadamente el 90% de la reserva calórica total del organismo.

Los principales lípidos de la dieta son los triglicéridos, el colesterol y los fosfolípidos. Los triglicéridos se hidrolizan por la lipasa pancreática y colipasa a ácidos grasos y 2-monoacilglicerol. Los ácidos grasos de cadena corta y el 2-monoacilglicerol son absorbidos directamente por el epitelio intestinal, mientras los ácidos grasos de cadena media y larga requieren de su emulsificación con las sales biliares para poder ser absorbidos. Una vez dentro del enterocito, se unen a proteínas, fosfolípidos, colesterol y otros compuestos formándose los quilomicrones, que son liberados al sistema linfático para posteriormente llegar a circulación sistémica. La lipoprotein lipasa plasmática hidroliza los triglicéridos a ácidos grasos y glicerol (lipólisis). En el tejido adiposo existe otra lipoprotein lipasa diferente que hidroliza intracelularmente a los triglicéridos para liberar ácidos grasos y glicerol. La lipólisis intracelular del tejido adiposo está activada por las catecolaminas mientras que la insulina promueve la síntesis de la lipoprotein lipasa plasmática y favorece el transporte de los triglicéridos a través de las membranas de las células. Los ácidos grasos son oxidados en las mitocondrias celulares para producir energía o para formar cuerpos cetónicos. En situación de ayuno, el hígado incrementa la producción de cuerpos cetónicos que serán utilizados por el músculo esquelético, el músculo cardíaco, y en ayuno prolongado por el cerebro. El organismo humano puede sintetizar ácidos grasos saturados e insaturados mediante una vía metabólica inversa a la de su degradación. Hay dos ácidos grasos insaturados esenciales, el ácido linoleico y linolénico, que no pueden ser sintetizados, y que deben, por tanto, aportarse con la dieta^(4,7).

2.3. Metabolismo de los micronutrientes

2.3.1. Vitaminas

Es necesario aportar vitaminas con la dieta ya que los tejidos las utilizan para sintetizar coenzimas, imprescindibles para que puedan tener lugar muchas de las reacciones bioquímicas del metabolismo.

Son en este sentido muy importante las vitaminas del complejo vitamínico B. La vitamina C interviene en la formación de tejido conectivo y en reacciones de oxidación/reducción. Las proteínas liposolubles no actúan como coenzimas, pero también tienen funciones fisiológicas importantes, así la vitamina E es, como la vitamina C, un importante antioxidante, la vitamina D interviene en la absorción y el metabolismo del calcio y los fosfatos y la vitamina K es necesaria para la síntesis de factores de la coagulación⁽⁴⁾.

2.3.2. Elementos traza

Zinc, cobre, manganeso, cromo, molibdeno o selenio sirven como cofactores de muchas enzimas del metabolismo. Sin embargo nuestro conocimiento de cuáles son los requerimientos de estos elementos traza es limitado, sobre todo en situaciones de malnutrición prolongada o estados patológicos graves⁽⁴⁾.

3 VALORACIÓN NUTRICIONAL

La evaluación del estado nutricional, permite detectar posibles desnutriciones o lo que es más importante, puede predecir la aparición de complicaciones asociadas a la desnutrición y poder hacer un pronóstico o seguimiento.

Los objetivos de la valoración nutricional son^(8,9):

- determinar el estado nutricional de un individuo,
- valorar sus requerimientos nutricionales,
- identificar a los pacientes que se pueden beneficiar de una intervención nutricional,
- predecir la posibilidad de presentar riesgos sobreañadidos a su enfermedad (morbilidad y mortalidad) atribuibles a trastornos de la nutrición,
- identificar y separar las causas y consecuencias de la desnutrición y la enfermedad en cada paciente individual.

Las características más importantes que debería cumplir un parámetro nutricional son: ser disponible,

adecuado a cada situación específica, fácilmente interpretable y que permita identificar a los pacientes que se pueden beneficiar de una intervención nutricional. Por tanto un buen marcador nutricional debería tener una alta sensibilidad y especificidad, no afectarse por factores no nutricionales y normalizarse con un soporte nutricional adecuado⁽⁹⁾.

Clásicamente, utilizan parámetros antropométricos, bioquímicos e inmunológicos. Sin embargo, para la valoración global del estado nutricional también son muy importantes otras medidas subjetivas como son la historia clínica y la exploración física. En la actualidad se considera a la valoración subjetiva global como el procedimiento más adecuado para valorar el estado nutricional.

3.1 Parámetros objetivos de la valoración nutricional

1) Peso

El peso corporal es una medida simple del total de componentes corporales, aunque en individuos enfermos, puede confundirnos por los cambios en el agua corporal secundarios a deshidratación, edemas o presencia de ascitis. Una pérdida de peso \square 10% en 6 meses indica compromiso nutricional grave. Cuando el porcentaje del peso habitual (peso actual/peso habitual x 100) es \square al 85%, indica desnutrición leve, y si es \square al 75%, la desnutrición es severa⁽⁹⁾.

Una medida simple y útil es el índice de masa corporal (IMC) que es el cociente del peso (kg) y la altura

(m²). Un IMC de inferior a 18,5⁽⁹⁾ indica desnutrición leve-moderada y si es inferior a 14- aumenta significativamente la mortalidad⁽⁸⁾.

2) Medidas antropométricas

Estas medidas nos permiten estimar la reserva grasa y de masa muscular.

Para valorar la reserva grasa se mide el pliegue tricípital (PTC), mediante un caliper. Se utiliza con mayor frecuencia este pliegue porque es de fácil acceso, frente a otros pliegues, y porque en esa zona no suelen presentarse edemas. Para medir la masa muscular se utiliza la circunferencia muscular del brazo (CMB), que se calcula teniendo en cuenta la circunferencia del brazo (CB) y el pliegue tricípital: $CMB = CB \text{ cm} - (0,314 \times PCT \text{ mm})$ ⁽¹⁰⁾. En 1983 Alastrué y col.⁽¹³⁾, establecieron los valores del PTC y de la CMB estándar en población española (Tabla 1) y son los que recomendamos tener en cuenta como valores de referencia. Jelliffe⁽¹¹⁾ y Frisanch⁽¹²⁾ nos permiten la comparación con la población europea o norteamericana.

El índice de creatinina-altura expresa el porcentaje de creatinina excretada en 24 horas, aunque es un índice muy inespecífico y puede verse alterado si la recogida de la orina no se realiza correctamente^(8,9).

3) Parámetros bioquímicos:

Dentro de los parámetros bioquímicos se las incluyen proteínas plasmáticas, aunque se debe tener en cuenta que su concentración depende del balance entre síntesis y catabolismo y está influenciado por el nivel de excreción y por el balance hídrico.

Tabla 1. Parámetros antropométricos, valores normales y límite inferior de la normalidad (percentil 5)⁽¹³⁾.

Hombres					Mujeres				
Edad (años)	PTC (mm)		CMB (cm)		Edad (años)	PTC (mm)		CMB (cm)	
	Media	Percentil 5	Media	Percentil 5		Media	Percentil 5	Media	Percentil 5
16-19	12,63	5,49	23,65	20,90	16-19	21,57	11,53	17,85	15,72
20-24	13,43	4,88	23,51	20,07	20-24	22,36	11,69	17,69	15,05
25-29	12,52	4,27	24,28	21,56	25-29	23,32	11,94	17,91	15,22
30-39	13,06	5,69	24,75	21,58	30-39	23,78	13,25	18,36	15,21
40-49	12,14	4,77	24,81	21,35	40-49	26,33	14,69	19,18	16,41
50-59	12,70	5,60	24,52	21,45	50-59	26,91	16,99	19,53	16,65
60-69	11,63	2,28	22,60	18,15	60-69	23,12	11,52	19,73	15,22
>70	10,46	4,00	21,67	18,04	>70	16,44	4,34	20,07	15,84

La albúmina se ha utilizado clásicamente como indicador nutricional, sin embargo no es un buen marcador agudo ya que tiene una semivida biológica de 20 días. No es un indicador específico del estado nutricional, ya que otras situaciones no nutricionales condicionan valores bajos de albúmina. De hecho ha demostrado ser un predictor específico y sensible de complicaciones médicas. Entre otras proteínas plasmáticas de semivida más corta destacan la prealbúmina (2-3 días), la transferrina (10 días) y la proteína unida al retinol (12 horas) que son mejores marcadores nutricionales aunque también pueden afectarse por otras situaciones patológicas. A pesar de sus inconvenientes, la albúmina sigue siendo el parámetro bioquímico nutricional más utilizado. Valores de albúmina entre 3-3,5 g/dl corresponden a una desnutrición leve, de entre 2,5-2,9 g/dl a una desnutrición moderada y severa cuando la albúmina es inferior a 2,5 g/dl⁽⁹⁾.

4) Parámetros inmunológicos

También la desnutrición afecta a la inmunocompetencia del individuo. El parámetro inmunológico más utilizado es el recuento de linfocitos, que permite clasificar también el grado de desnutrición como leve, si el recuento se sitúa entre 1.500-1.800/mm³, moderado entre 900-1.500/mm³ y grave si el recuento es inferior a 900/mm³⁽¹⁰⁾. También pueden realizarse las pruebas de sensibilidad cutánea retardada, aunque está decayendo su uso. La edad (ancianos), fármacos (inmunosupresores, corticoides, cimetidina), situaciones de agresión

(anestesia general, cirugía) y algunas enfermedades (infecciones, cirrosis hepática) pueden enmascarar estos parámetros⁽⁹⁾.

5) Valoración nutricional objetiva global

Alastrué y col.⁽¹⁴⁾ han establecido unos valores de referencia combinando los mencionados parámetros y clasifican la desnutrición en leve, moderada o grave (Tabla 2). Gasull⁽¹⁵⁾ teniendo en cuenta dos parámetros antropométricos (PTC y CMB) y uno bioquímico (albúmina) clasifica de forma sencilla la desnutrición en marasmo, Kwashiorkor o mixta.

También se han desarrollado índices como el índice pronóstico nutricional (IPN %) que valora el riesgo de complicaciones postquirúrgicas y selecciona a aquellos pacientes que pueden beneficiarse de un tratamiento nutricional⁽¹⁶⁾. El IPN se calcula:

$$\text{IPN \%} = 158 - (16,6 \times \text{albúmina g/dl}) - (0,78 \times \text{PTC mm}) - (0,2 \times \text{transferrina mg/dl}) - (5,8 \times \text{respuesta cutánea retardada}).$$

3.2 Valoración clínica del estado nutricional

La valoración clínica nutricional es un proceso dinámico que incluye la evaluación crítica de la historia clínica detallada y la exploración física dirigida a evaluar el déficit de nutrientes específicos⁽⁸⁾.

1) Historia clínica

La historia clínica debe incluir preguntas para conocer si ha habido pérdida de peso o alteración en la

Tabla 2. Tipos de desnutrición según Alastrué⁽¹⁴⁾.

Parámetros	Grado de desnutrición aproximado		
	Leve	Moderado	Severo
Peso perdido (habitual)	< 10%	10-20%	20%
Peso (ideal)	80-90%	70-90%	< 70%
PTC (mm) valores medios: V = 12,52 M = 22,32 V = 24,28	80-90 %	60-79 %	<60%
CMB (cm) valores medios: M = 17,91	80-90 % 60-80 %	60-79 % 40-59 %	<60% <40%
Índice creatinina/altura			
Albúmina (3,5-5 g/dl)	3-3,4	2,9-2,1	<2,1
Transferrina (175-300 mg/dl)	150-175	100-150	<100
Prealbúmina (30-35 mg/dl)	25,2-28	23-25,2	<23
Proteína unida al retinol (3-6 mg/dl)	2,7-3	2,4-2,7	<2,4
Linfocitos totales (1,500-5,000/mm ³)	1.200-1.500	800-1.200	Anergia 0
Pruebas de sensibilidad cutánea retardada	Inmunocompetente 2 ó +	Relativa anergia 1	< 800

ingesta de alimentos. También evalúa la capacidad de masticación, salivación, presencia de saciedad, disconfort y apetito, vómitos, cambios en los hábitos intestinales, y presencia de síntomas de déficits vitamínicos o de oligoelementos.

2) Exploración física

La exploración física debe incluir la valoración de la función muscular, examinando la fuerza de grupos musculares (dinamometría), la existencia de deshidratación (hipotensión, taquicardia, cambios posturales, xerosis de la mucosas, piel seca y glositis), de acumulación de líquidos (edemas, ascitis) y el examen de tejidos de crecimiento rápido como la piel, el cabello y la mucosa oral. Heimburget⁽¹⁷⁾, recoge los principales signos clínicos relacionados con déficits o excesos energético-proteicos, de vitaminas o minerales.

3.3. Valoración global subjetiva

Se trata del método clínico de evaluación del estado nutricional que goza de mayor reconocimiento y engloba parámetros clínicos y parámetros físicos⁽¹⁸⁾. Con todos los datos los pacientes se clasifican en bien nutridos (categoría A), moderadamente desnutridos (categoría B) y gravemente desnutridos (categoría C).

3.4. Valoración de la composición corporal

Dentro de la valoración nutricional también puede ser útil incluir técnicas que nos permitan conocer la distribución de grasa, proteica e hídrica⁽¹⁹⁾:

1. Bioimpedancia eléctrica: es una de las más utilizadas por ser barata, inocua, fácil de realizar y con una baja variabilidad. Esta basada en la medida de la resistencia (impedancia) eléctrica que oponen los fluidos corporales al paso de una corriente eléctrica.
2. Dilución isotópica: esta técnica está basada en que el agua mantiene una relación relativamente estable con la masa corporal libre de grasa. Su principal inconveniente es que los procesos patológicos pueden provocar cambios en las relaciones entre agua y demás componentes.
3. Activación de neutrones: mide los rayos gamma producidos por la interacción de neutrones con varios elementos corporales. Valora la masa muscular activa a partir del nitrógeno corporal total.

4. Absorciometría de rayos X de dos energías (DEXA): inicialmente se diseñó para medir densidad y masa ósea, pero debido a su capacidad para diferenciar entre tejido óseo y blando, sirve también para cuantificar ambos componente. Su correlación con las técnicas de bioimpedancia en enfermos VIH ha sido recientemente demostrada⁽²⁰⁾.

4 REQUIRIMIENTOS NUTRICIONALES: FLUIDOS, MACRONUTRIENTES MICRONUTRIENTES

Las necesidades o requerimientos nutricionales expresan las cantidades que se precisa ingerir para mantener un adecuado estado nutricional, prevenir la aparición de enfermedades y garantizar un ritmo de crecimiento normal^(21,22). En realidad las recomendaciones nutricionales proporcionan una referencia sobre el nivel mínimo de ingesta que evita deficiencias nutritivas. Las recomendaciones nutricionales más conocidas son las Recommended dietary allowances o RDAs que elaborada el Consejo de Alimentación y Nutrición de los Estados Unidos desde 1941⁽²³⁾. Las RDAs para cada nutriente se reportan como media de las necesidades estimadas más dos desviaciones estándar, excepto la energía que se expresa como media.

A continuación exponemos cuáles son las necesidades y recomendaciones de energía, macronutrientes, micronutrientes, minerales, fluidos y electrolitos.

Energía

Las necesidades energéticas del individuo vienen determinadas por el metabolismo basal o energía necesaria para el mantenimiento de los procesos vitales, la termogénesis o gasto energético necesario para la digestión, absorción y utilización de los nutrientes y la actividad física. En determinadas situaciones, como puede ser el crecimiento en los niños o determinados procesos patológicos que evolucionan con estrés metabólico (fiebre, agresión traumática o quirúrgica, infección, grandes quemados, hipertiroidismo), habrá un aumento de las necesidades energéticas y por tanto del gasto energético total.

Para conocer cuál es el gasto energético total existen varias técnicas como la calorimetría directa e indirecta, pero en la práctica lo que más se utiliza son las ecuaciones predictivas. La ecuación de Harris-Benedict, pro-

puesta en 1919 continua siendo hoy la más utilizada, a pesar de que introduce una sobreestimación de un 5-15%⁽²⁴⁾. Esta ecuación tiene en cuenta el peso, la talla y la edad:

– hombres: $GER = 66,5 + (13,7 \times kg) + (5 \times cm) - (6,8 \times años)$,

– mujeres: $GER = 66,5 + (9,6 \times kg) + (1,85 \times cm) - (4,6 \times años)$.

Para calcular el gasto energético total (GET) hay que sumarle al GER la energía consumida en la termogénesis y en la actividad física. Si además existe algún proceso patológico que cursa con estrés metabólico se deberá multiplicar el GET por un factor de agresión o estrés (FE) cuyo valor depende de la causa del estrés^(22,25). Así finalmente el GET se calcula:

$$GET = GER \times 1,1 \times FA \times FE.$$

El valor 1,1 representa la termogénesis que es aproximadamente un 10% del GER.

FA es el factor de actividad y sus valores son según las recomendaciones de la OMS⁽⁶⁾: actividad ligera = 1,55 (hombres), 1,56 (mujeres), actividad moderada = 1,78 (hombres), 1,64 (mujeres), intensa = 2,10 (hombres), 1,82 (mujeres). Long et al.⁽⁷⁾, establecieron unos valores de FA y FE en pacientes enfermos: FA: reposo en cama = 1; movimiento en la cama = 1,2; deambulación = 1,3; FE: cirugía programada = 1,2; politraumatismo = 1,35; sepsis = 1,6; gran quemado = 2,1.

La procedencia de la energía de la dieta que debe cubrir el GET está ampliamente consensuada y se recomienda que el 13% de la energía provenga de las proteínas, el 55-60% de los carbohidratos (de los cuáles menos del 10% deben ser simples) y el 30-35% de los lípidos (con una ingesta de ácidos grasos saturados y poliinsaturados inferior al 10%).

Proteínas

Las proteínas de los alimentos son necesarias para la síntesis de las proteínas endógenas y de otras sustancias nitrogenadas y sólo en situación de aporte insuficiente de energía se utilizan como fuente energética. Para calcular las necesidades proteicas el método más utilizado es el balance nitrogenado, que es la diferencia entre el nitrógeno aportado con la dieta y el nitrógeno excretado. Este balance deber ser de + 2-4 g para compensar las pérdidas insensibles. La conversión de nitrógeno a proteínas se hace multiplicando los gramos de nitrógeno por 6,25.

Los requerimientos normales de proteínas están influenciados por muchos factores. Los valores más comúnmente citados son 0,8 g/kg de peso en adultos sanos, aumentando a 1 o 1,25 g/kg en los ancianos. En determinados estados patológicos, los requerimientos proteicos pueden llegar a ser 2 o 3 los del adulto sano (2-2,5 g/kg peso)^(22,25). Sabiendo que 1 gramo de proteínas son 4 kcal, en una dieta de 2.000 kcal/día deberían aportarse 65 g de proteínas (13% de la calorías totales).

Carbohidratos

El carbohidrato más importante en el metabolismo humano y principal sustrato energético de los tejidos es la glucosa. Un aporte insuficiente ocasiona graves trastornos metabólicos como el aumento de la lipólisis y la oxidación de ácidos grasos, el aumento del catabolismo proteico o la producción de cuerpos cetónicos. Un gramo de hidratos de carbono proporciona 4 kcal, por tanto una dieta de 2.000 kcal/día debe contener, principalmente en forma de carbohidratos complejos, al menos 275 gramos de carbohidratos, es decir el 55% de las calorías totales⁽²³⁾.

La fibra dietética está compuesta por unos polisacáridos que son mínimamente metabolizados en el intestino delgado pero ampliamente fermentados por la flora intestinal. Es un componente de la dieta de gran importancia porque ayuda a mantener la integridad del colon y regula el tránsito intestinal. Se recomienda ingerir entre 25-30 gramos de fibra dietética al día mediante el consumo de fruta, verduras, legumbres y cereales⁽²²⁾.

Lípidos

Los principales lípidos de la dieta son los triglicéridos compuestos por una molécula de glicerol y tres de ácidos grasos. Los ácidos grasos pueden ser de cadena larga (LCT), media (MCI) y corta y tener insaturaciones o no. Son fundamentales porque aportan los ácidos grasos esenciales, linoleico y linoléico. Además son el sustrato energético de mayor densidad calórica (9 kcal/g de LCT) y la principal reserva energética del organismo. La ingesta mínima de ácido linoleico para evitar su déficit es de 3-6 g/día (1-2% de las calorías totales). Se recomienda que los lípidos no superen el 30% de calorías de la dieta, que el porcentaje de ácidos grasos saturados sea inferior al 10% y que el aporte de colesterol sea inferior a 300 mg/día⁽²³⁾.

Tabla 3. Aporte dietético recomendado de vitaminas, minerales y oligoelementos (en población estadounidense)⁽²³⁾.

Categoría	Vitaminas liposolubles										Vitaminas hidrosolubles										Minerales y oligoelementos					
	Edad (años)	Peso (kg)	Altura (cm)	Vit A (mg retinol)	Vit D (mg)	Vit E (mg a-toco)	Vit K (mg)	Vit C (mg)	Tiamina (mg)	Riboflavina (mg)	Niacina (mg)	Vit B6 (mg)	Folato (mg)	Vit B12 (mg)	Ca (mg)	P (mg)	Mg (mg)	Fe (mg)	Zn (mg)	I (mg)	Se (mg)					
Infantes	0-0,5	6	60	375	7,5	3	5	30	0,3	0,4	5	0,3	25	0,3	400	300	40	6	5	40	10					
	0,5-1	9	71	375	10	4	10	35	0,4	0,5	6	0,5	35	0,5	600	500	60	10	5	50	15					
Niños	1-3	13	90	400	10	6	15	40	0,7	0,8	9	0,7	50	0,7	800	800	80	10	10	70	20					
	4-6	20	112	500	10	7	20	45	0,9	1,1	12	1,0	75	1,0	800	800	120	10	10	90	20					
Hombres	7-10	28	132	700	10	7	30	45	1,0	1,2	13	1,4	100	1,4	800	800	170	10	10	120	30					
	11-14	45	157	1000	10	10	45	50	1,3	1,5	17	1,7	150	2,0	1200	1200	270	12	15	150	40					
	15-18	66	176	1000	10	10	65	60	1,5	1,8	20	2,0	200	2,0	1200	1200	400	12	15	150	50					
	19-24	72	177	1000	10	10	70	60	1,5	1,7	19	2,0	200	2,0	1200	1200	350	10	15	150	70					
Mujeres	25-50	79	176	1000	5	10	80	60	1,5	1,7	19	2,0	200	2,0	800	800	350	10	15	150	70					
	51+	77	173	1000	5	10	80	60	1,2	1,4	15	2,0	200	2,0	800	800	350	10	15	150	70					
	11-14	46	157	800	10	8	45	50	1,1	1,3	15	1,4	150	2,0	1200	1200	280	15	12	150	45					
	15-18	55	163	800	10	8	55	60	1,1	1,3	15	1,5	180	2,0	1200	1200	300	15	12	150	50					
	19-24	58	164	800	10	8	60	60	1,1	1,3	15	1,6	180	2,0	1200	1200	280	15	12	150	55					
	25-50	63	163	800	5	8	65	60	1,1	1,3	15	1,6	180	2,0	800	800	280	15	12	150	55					
Embarazadas	51+	65	160	800	5	8	65	60	1,0	1,2	13	1,6	180	2,0	800	800	280	10	12	150	55					
Lactancia				800	10	10	65	70	1,5	1,6	17	2,2	400	2,2	1200	1200	320	30	15	175	65					
	1º semestre			1300	10	12	65	95	1,6	1,8	20	2,1	280	2,6	1200	1200	355	15	19	200	75					
	2º semestre			1200	10	11	65	90	1,6	1,7	20	2,1	260	2,6	1200	1200	340	15	16	200	75					

Vitaminas, oligoelementos y minerales

Los micronutrientes (vitaminas y oligoelementos) y los minerales también son necesarios, por sus funciones reguladoras en el organismo humano. Tanto su déficit como su exceso puede inducir alteraciones bioquímicas, morfológicas, clínicas y/o funcionales. La Tabla 3⁽²³⁾ recoge la última revisión de las RDAs para micronutrientes y minerales.

Agua y electrolitos

El agua y los electrolitos (sodio, potasio y cloro) son elementos esenciales de la dieta porque sólo pueden ser aportados al organismo a través de los alimentos o en el caso del agua, porque su producción en las reacciones metabólicas endógenas es insuficiente.

El agua es la sustancia más abundante en el organismo (50% del peso corporal en las mujeres y un 60% en los hombres). En el metabolismo oxidativo se producen unos 350 ml de agua /día (ganancias insensibles), y el resto de agua necesaria para cubrir los requerimientos se obtiene de los alimentos (unos 1.000 ml) y de las bebidas (unos 1.200 ml). Hay diferentes métodos para calcular las necesidades hídricas que se muestran en la Tabla 4. Sin embargo, hay situaciones que incrementan los requerimientos de fluidos como embarazo, fiebre, baja humedad, altitudes altas, diarrea acuosa, sudoración excesiva, hemorragias, heridas abiertas o grandes quemados⁽²⁵⁾.

Los electrolitos juegan un papel esencial en la regulación de muchos procesos orgánicos. Así el sodio es el

primer regulador del volumen extracelular además de participar en la regulación de la osmolaridad, del equilibrio ácido-base y del potencial de la membrana celular. El potasio es fundamental para la transmisión del impulso nervioso, el control de la contractilidad del músculo esquelético y el mantenimiento de la presión arterial. El cloro es esencial para el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico y es un componente necesario del jugo gástrico. Los tres electrolitos se obtienen de los alimentos. Las mínimas cantidades recomendadas en adultos sanos son 500 mg de sodio, 1.600-2.000 mg de potasio y 750 mg de cloro al día⁽²³⁾.

5 NUTRICIÓN PARENTERAL

5.1. Indicaciones sobre nutrición parenteral en adultos

El equipo de soporte nutricional (ESN) de cada hospital deba establecer sus propias indicaciones, con definiciones precisas, y algoritmos de decisión⁽²⁴⁻²⁷⁾, valorando los riesgos y beneficios medidos como marcadores de morbilidad y mortalidad.

En líneas generales se aceptan las siguientes indicaciones:

- Preoperatorio de cirugía mayor en desnutrición moderada a grave
 - a) Gastrectomía total por neoplasia gástrica.

Tabla 4. Cálculo de las necesidades hídricas⁽²⁵⁾.

<i>Método 1</i>	
Peso corporal	Necesidades hídricas
Primeros 10 kg	100 ml/kg
Segundos 10 kg	50 ml/kg
Cada kg adicional	20 ml/kg (si < 50 años)
	15 ml/kg (si > 50 años)
<i>Método 2</i>	
Edad	Necesidades hídricas
Adulto joven deportista	40 ml/kg
Mayoría de adultos	35 ml/kg
Ancianos	30 ml/kg
<i>Método 3</i>	
1 ml/kcal del GET	

- b) Esofagectomía por neoplasia de esófago.
- c) Duodenopancreatectomía cefálica por neoplasia de páncreas.
- d) Colectomía total por colitis ulcerosa, poliposis familiar o enteritis rádica.
- e) Cistectomía por neoplasia de vejiga
- f) Resección intestinal masiva.
- Postoperatorio de cirugía media con desnutrición grave previa a la intervención
 - a) Resección anterior por neo-recto-sigma
 - b) Resección de colon derecho por neoplasia.
 - c) Resección intestinal por Crohn, enteritis rádica o neoplasia.
 - d) Gastrectomía parcial Bilroth I por neoplasia gástrica.
 - e) Colectistectomía.
- Complicaciones en el postoperatorio
 - a) Íleo paralítico: se establece > 72 h del postoperatorio.
 - b) Fístulas de alto débito (\square 800 ml/d) o de bajo débito (\square 800ml/d), la indicación de la NPT dependerá de la localización y del débito. Para Fukuchi⁽²⁸⁾ son candidatos a NP los pacientes con fístula enterocutánea: yeyunal o ileal de alto débito; así como esofágica, gástrica, duodenal y yeyunal alta cuando no es posible el acceso enteral distal.
 - c) Gastroparesia: se confunde con reflujo gastroesofágico, débito por sonda nasogástrica > 1000 ml/d pero con peristaltismo positivo.
- Reposo del tubo digestivo
 - a) Pancreatitis aguda grave con > 3 criterios de Ranson (en 48 h de ingreso) y/o un TAC de grado D o superior según Baltasar.
 - b) Enfermedades inflamatorias del intestino delgado (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa) con dosis máximas de corticoides más azatioprina o ciclosporina y un índice de gravedad muy alto, desarrollo de megacolon tóxico, intolerancia a la NE, no mejoría del índice de actividad tras 10 días con NE o fístula entero cutánea y/o intestinal alta (en Crohn).
 - c) Varices esofágicas tras fracaso de terapia conservadora y enfermos con desnutrición moderada a grave.
 - d) Hiperemesis gravídica.
- Coadyuvante en la quimioterapia y radioterapia
 - a) Desnutridos severos que no pueden cubrir requerimientos por el tracto digestivo.
 - b) Enteritis grado III o IV (p. ej., debidas a tiotepa en cáncer de mama).
 - c) Mucositis orofaríngea de grado III o IV (p. ej., tras irradiación total y altas dosis de ciclofosfamida en postoperatorio de TMO).
 - d) Obstrucción del tubo digestivo si la desnutrición es de moderada a grave e intervención diferida.
 - e) Hipoalbuminemia o desnutrición de tipo kwashiorkor severa (Alb. < 2 mg⁰% , 20 g/l) hasta tolerancia digestiva de ingesta calórica mínima. Si al iniciar NE se observa diarrea debida a edema de la pared intestinal.
 - Síndrome de malabsorción en fase aguda e intestino corto
 - En exclusiva o como apoyo a NE u oral. Resecciones intestinales del 50% (200 cm de ileon) asociado a colectomía requieren NPT (+Zn +B12) en el postoperatorio inmediato. Enfermos con menos de 60 cm de intestino remanente y sin colon son candidatos a NPT domiciliaria de por vida.
 - Insuficiencia hepática en presencia de encefalopatía
 - a) Fallo hepático fulminante.
 - b) Hepatitis aguda alcohólica.
 - c) Cirrosis hepática –estadios B y C de Child- cuando está contraindicada la NE: Íleo, vómitos, pancreatitis, HDA.
 - d) Postoperatorio en pacientes con cirrosis hepática.
 - Fracaso renal agudo con vía digestiva no funcionante. Secundario a agresiones agudas de etiología variada (politraumatismo, shock, sepsis, etc.). Se aconseja fórmula de restricción proteica e hidrosalina si el paciente no está sometido a diálisis.
- Miscelánea
 - a) Politraumatismo grave, complicado con lesión abdominal directa; hematoma retroperitoneal; íleo secundario a: fractura vertebral, fracaso multiorgánico, cuadro séptico, fármacos (mórficos, barbitúricos, etc.)⁽²⁹⁾.
 - b) Quemados. La NPT estaría indicada como régimen mixto para llegar a cubrir los elevados requerimientos en función de la superficie quemada.
 - c) Sepsis. La NPT resulta casi obligada aunque se esté aportando una cierta cantidad de nutrientes por vía digestiva. Se trata de nutrir y mejorar el estado inmune, para evitar el fracaso hepático y del tracto gastrointestinal previniendo la aparición del Fracaso Multiorgánico (FMO).
 - d) Transplantes.

5.2. Tipos de nutrición parenteral

– Nutrición Parenteral Total o completa (NPT)

NPT es una solución parenteral que contiene todos los requerimientos nutricionales necesarios para un determinado paciente. Se administra por una vía central debido a su osmolaridad elevada (>900 mOsm/l).

– Nutrición Parenteral Periférica Hipocalórica (NPPH)

NPPH es una solución parenteral que satisface parcialmente los requerimientos nutricionales del paciente, por lo que su duración no debe ser superior a 5-7 días. Se puede administrar por vía periférica debido a su baja osmolaridad, que no debiera exceder de 900 mOsm/L.

Esta indicada en pacientes con desnutrición moderada y sin posibilidad de ingesta enteral en un periodo de 5-7 días, en pacientes en los que no está justificada la NPT por vía central por relación riesgo /beneficio negativa (contraindicación de cateterización de una vena central, sepsis de cateter o bacteriemia) y como soporte previo a la instauración de la NPT:

5.3. Vías de acceso venoso en nutrición parenteral

Vía central o periférica, en función de la duración prevista, accesos venosos disponibles y experiencia de cada centro.

– Cateterización intravenosa periférica

Las vías periféricas preferidas para la NPP son la cefálica y la basilica en situación antecubital, no siendo recomendables las venas de miembros inferiores, en las que es mayor el riesgo de tromboflebitis. Su utilización sera inferior a 2 semanas.

– Cateterización intravenosa central

Para accesos centrales el cateter ha de estar situado en la vena cava superior (1-2 cm por encima de la aurícula derecha). Se recomienda la subclavia como vía de elección. En los enfermos con riesgo en la colocación del cateter en subclavia (insuficiencia respiratoria, respiración mecánica) es preferible la colocación en la yugular interna.

Si la duración se prevé inferior a 12-15 días o está contraindicada la punción directa de los grandes vasos, por problemas hemostáticos o dificultades anatómicas, es posible la colocación de un cateter en vía cen-

tral a través de una periférica (vena braquial en parte media del brazo) haciéndolo avanzar hasta cava superior, pero existe mayor riesgo de flebitis, acodamiento del cateter y movilización de la punta con los movimientos del brazo.

Si se prevé una larga duración (mayor de 2 meses) puede recurrirse a cateteres tunelizados, introducidos mediante técnicas radiológicas mínimamente invasivas, o bien reservorios implantables⁽³⁰⁾.

El equipo de soporte nutricional de cada hospital, debiera establecer normas generales de asepsia y cuidados del cateter⁽³¹⁾.

5.4. Composición de las unidades nutritivas

La NP debe proporcionar al organismo todos los nutrientes necesarios y en la cantidad suficiente para el mantenimiento de un adecuado estado nutricional. Dichos nutrientes se clasifican en tres grandes grupos: fuente calórica (hidratos de carbono y grasas); fuente proteica y micronutrientes⁽³²⁾.

5.4.1. Fuente calórica

5.4.1.1. Carbohidratos

Glucosa (densidad calórica 4 kcal/g) es el sustrato energético de elección, se trata de la fuente más fisiológica, barata y mejor tolerada en situaciones normales, después de un periodo de adaptación.

El aporte de glucosa no debe sobrepasar 4-5 mg/kg/min; cantidades superiores de glucosa provocan infiltración grasa periportal y anomalías de la función hepática, con elevación de GOT; GPT, bilirrubina y fosfatasa alcalina, además de un aumento en la producción de CO₂, aumentando el cociente respiratorio (CR) por encima de 1⁽³³⁾. El cese de una NPT con cantidades elevadas de glucosa debe realizarse de forma progresiva para evitar hipoglucemias y alteraciones metabólicas importantes. En situaciones de estrés metabólico⁽³⁴⁾, en las que existe resistencia a la insulina, la tasa de metabolización de glucosa descende, por lo que también se han utilizado otras fuentes calóricas alternativas.

5.4.1.2. Otros carbohidratos (fructosa, polioles)

Alternativa en aquellas situaciones de intolerancia hidrocarbonada que a veces presentan algunos pacientes sometidos a nutrición parenteral (diabéticos, pan-

creatitis, traumatismo craneoencefálico)^(35,36).

Están lejos de ser sustratos ideales. Ninguno puede ser utilizado como única fuente hidrocarbonada, ya que podrían provocar efectos secundarios. Las mezclas más empleadas son glucosa/fructosa/xilitol (G/F/X), sorbitol/xilitol (S/X), glucosa/xilitol (G, X).

Fuctosa: se metaboliza en un 70% a glucosa y en un 30% a lactato. La glucosa producida se aclara más lentamente. Presenta algunas ventajas frente a la glucosa: efecto anticetogénico, inhibición de la lipólisis y ahorro proteico al frenar la gluconeogénesis. Pero su administración ofrece también ciertas desventajas como aparición de acidosis láctica, producción de lipogénesis hepática, hipofosfatemia, hiperuricemia, depleción de ATP y pueden aparecer complicaciones como déficit de FK, F-1P o de F-1,6 Dpasa⁽³⁷⁾.

Glicerol: su transporte a través de la membrana celular no está mediado por la insulina. Están descritas complicaciones relacionadas con la dosis como: hemólisis y hemoglobinuria. Es el único de los hidratos de carbono no glucosa que el sistema nervioso central metaboliza en grandes cantidades.

Sorbitol: se metaboliza en el hígado a fructosa, no deben sobrepasar los 150-200 g/día⁽³⁸⁾. Forma parte de algunos preparados de nutrición parenteral periférica hipocalórica.

Xilitol: se metaboliza en hígado en un 80%, por vía distinta al sorbitol, de modo que se emplean mezclas de ambos con el fin de aprovechar las ventajas de cada uno de ellos, disminuyendo sus inconvenientes al reducir el volumen aportado de cada uno.

5.4.1.3. Lípidos

Son sustratos energéticos, con alta densidad calórica (9 kcal/g) y baja osmolaridad 280-330 mOsm/l. Sirven de vehículo de vitaminas liposolubles, aportan ácidos grasos esenciales (AGE) y evitan los efectos secundarios de la administración de cantidades elevadas de hidratos de carbono (esteatosis hepática, elevada producción de CO₂).

Participan en la composición y estructura de las membranas celulares. Son precursores de la síntesis de mediadores lipídicos: eicosanoides, prostaciclina, prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos que juegan un papel primordial en todos los procesos inflamatorios de tonicidad vascular. Modulan la expresión de genes implicados en las vías metabólicas, de genes de respuesta precoz y de mediado-

res inflamatorios⁽³⁹⁾.

Las emulsiones lipídicas están compuestas por ácidos grasos que se caracterizan por la longitud de su cadena y el grado de saturación; existen varias familias (w-3, w-6, w-9...). Los w-3 (ácido alfa-linolénico) y los w-6 (ácido linoleico) son AGE que deben ser aportados de una forma equilibrada en relaciones w-3/w-6 de 4:1 a 10:1.

El aporte de grasa oscila de 1 a 2 g/kg/día; lo que supondrá entre el 40 y 60% de las calorías no proteicas. La cantidad recomendada de ácido linoleico se encuentra entre 3 al 10% del aporte energético y la de ácido linoléico del 0,5 al 1% del aporte energético. El exceso de grasa se asocia con alteraciones de la función de neutrófilos y linfocitos, alteración de la función pulmonar, bloqueo del sistema reticuloendotelial e incremento de la producción de prostaglandina E2.

Las contraindicaciones de lípidos en NP se limitan fundamentalmente a las alteraciones severas del metabolismo lipídico, la coagulopatía grave y casos severos de distress respiratorio. Existe un consenso⁽⁴⁰⁾ de reducir o suprimir el aporte de lípidos en pacientes con hipertriglicidemias a partir de 250 hasta 400 mg/dl y cuando existe disminución de la actividad lipoproteín lipasa (LPL) (prematuros, desnutrición grave, sepsis, insuficiencia hepática).

La fuente lipídica idónea en nutrición parenteral sería aquella que presentase la menor capacidad inmunodepresora y proinflamatoria posible.

Componentes de emulsiones lipídicas disponibles para nutrición parenteral

– TG de cadena larga (LCT): proceden fundamentalmente de aceite de soja. Las emulsiones lipídicas parenterales LCT están formadas fundamentalmente por ácidos grasos w-6, precursores de los principales metabolitos del ácido araquidónico, y en menor cuantía por ácidos grasos w-3, precursores de la serie impar (ácido eicosapentenoico). En su proceso catabólico, los w-6 van a generar, a partir del ácido araquidónico, las prostaglandinas de la serie 2 (con propiedades vasoconstrictoras y agregantes plaquetarios) y los leucotrienos de la serie 4 (con propiedades inmunosupresoras). Los w-3 producirán prostaglandinas y leucotrienos de la serie 3 y 5 (con propiedades vasodilatadoras y antiagregante plaquetar).

Existen presentaciones en forma de emulsiones al 10%, 20% y 30%; cada una de ellas se caracteriza por un cociente fosfolípido/triglicérido (PL/TG): 10%

(0,12); 20% (0,06); 30% (0,04). La ventaja de la emulsión 30% sería un cociente PL/TG más fisiológico, semejante al quilomicrón natural.

- TG de cadena media (MCT): contienen ácidos grasos saturados de 6-10 átomos de carbono. Presentan un metabolismo diferente de los LCT. A diferencia de los LCT, el transporte a través de la membrana mitocondrial se realiza independientemente de la carnitina y por ello son oxidados más rápida y completamente. Se emplean conjuntamente con los LCT; denominadas mezclas MCT/LCT, esta combinación aporta ácidos grasos esenciales procedentes de los LCT, con la ventaja de la más rápida oxidación y menor tendencia a almacenarse de los MCT. Se ha constatado⁽⁴⁴⁾ que los MCT/LCT frente LCT presentan menor efecto inmunosupresor, tomando como referencia el índice CD4/CD8 y la función reticuloendotelial.
- Lípidos estructurados: obtenidos por transesterificación de MCT con LCT. Se pueden combinar en un triglicérido diferentes ácidos grasos: de cadena larga W6, de cadena media y poliinsaturados W3. Se obtienen así niveles sostenidos más bajos de TG y ácidos grasos de cadena media en plasma durante la infusión.

Se han comunicado resultados favorables sobre el metabolismo proteico con este modelo (Strutolipid®) en situaciones de estrés⁽⁴¹⁾.

- Aceite de oliva: emulsión con 80% de aceite de oliva y 20% de soja. Presenta la siguiente distribución de ácidos grasos: 20% PUFA, 65% MUFA (ácidos grasos monoinsaturados), 15% AGS (ácidos grasos saturados). Los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) de soja disminuyen al 20% del total de AG, elevando los (MUFA) (oleico) hasta el 65%; así se conseguiría menor producción de PGE2 y descenso de la necesidad de antioxidantes. En un estudio aleatorizado y doble ciego, en pacientes quemados sometidos a NPT⁽⁴²⁾, esta emulsión comparada con emulsión LCT presentó un menor índice de peroxidación manteniendo niveles adecuados de AGE.

5.4.1.4. Fuente proteica

El aporte nitrogenado en las nutriciones parenterales se realiza en forma de soluciones con 18-20 aminoácidos en forma levógiara. Deben aportarse obligatoriamente los 8 aminoácidos esenciales (val, Leu, ileu, tre, lis, met, fen, trip) y en el caso de situaciones especiales,

como insuficiencia renal, debe considerarse la his; en niños, his y cis; en neonatos y prematuros, la taurina y, parcialmente, la tir; en situaciones de estrés hipermetabólico en adultos, la gln y arg. El concepto de "indispensabilidad" introducido por Visek y Kopple (1986) considera indispensables: tre y lis; parcialmente indispensables: his, val, ileu, leu, met, fen, y trip; condicionalmente indispensables: gli y ser; de indispensabilidad adquirida en situaciones metabólicas: tau, cis, tir, arg y gln; por último son dispensables: Ala, Glut y Asp.

Las soluciones de aminoácidos se podrían clasificar⁽⁴³⁾ en: estándar si se intenta suplir por vía i.v. el aporte proteico que tendría lugar si el individuo pudiera recibir una dieta normal por vía digestiva; órgano-específicas y sistema-específicas si además se pretende actuar farmacológicamente.

Mezclas estándar de aminoácidos

En la década de los 40, Rose estableció un patrón de AA de la proteína de alto valor biológico. Este patrón se considera como estándar (g/100 g) según la NCR/RDA:

Se han utilizado diversos patrones como base para

Aminoácidos	g/100 g
Isoleucina	4,2
Leucina	7,0
Lisina	5,1
Metinina + Cisteína	2,6
Fenilalanina + Tirosina	7,3
Treonina	3,5
Triptófano	1,1
Valina	4,8
Histidina	1,7

la elaboración de soluciones estándar de AA: ovoalbúmina, plasma, leche humana. Por lo que se prefiere actualmente seguir una serie de parámetros⁽⁴⁴⁾ para valorar una dieta estándar: cantidad total (g/l) y porcentual de AA esenciales (AAE); relación E/T (AAE/AAT); cantidad total y porcentual de AANE (AA no esenciales); cantidad total y porcentual de AAR (AA ramificados: leu, isoleu, val); AANE: número, glicina, relación met/cis.

En 1965 la FAO/OMS establecía la referencia del

patrón nuevo en el que la relación E/T era de 0,45, marcando así la frontera del valor biológico de una proteína. En este patrón los AAE constituyen el 43,44% y los AAR el 22,6%.

Las mezclas estandar actualmente más utilizadas contienen en torno al 40% de AAE, 18-20% de AAR y 8-9% de AA aromáticos(AAA): trip y fen-ala. La relación met/cis será de 10:1a 22:1. La dosificación habitual de AA en NP oscila entre 1 y 2 g/kg/día según situación clínica (ver en requerimientos).

Mezclas organo-específicas: se trata de formulaciones especiales capaces de corregir desequilibrios en los aminogramas plasmáticos que se dan en determinadas patologías, o suplementar la cantidad de algún AA con efecto terapéutico. Son caras y su empleo debe circunscribirse a sus indicaciones.

- Ricas en AA de cadena ramificada: estas formulaciones pueden llegar hasta un 45% de AAR, se conocen como HBC (High Branched Chain). La indicación de estas mezclas en el paciente séptico ha probado ya su utilidad⁽⁴⁵⁾. En un trabajo multicéntrico español se asoció el empleo de AAR en pacientes sépticos con menores estancias en UCI y mortalidad⁽⁴⁶⁾.
- Mezclas ricas en AAR (34-42%) y bajas en aromáticos (AAR/AAA: 37/1) y met. Se trata de la fórmula F080 (patrón de Fischer); con él se consigue estimular la síntesis proteica, reducir el catabolismo proteico, disminuir la amoniogénesis, inhibir el transporte de AAA a través de la barrera hematoencefálica y minimizar los niveles de amonio y aminoácidos osmogénicos (gln y ala) a nivel cerebral⁽⁴⁷⁾. Su indicación se reduce a los pacientes con encefalopatía hepática y a los hepatópatas que desarrollan encefalopatía cuando reciben otro tipo de soporte nutricional.
- Mezclas bajas en AAR (10%) y enriquecidas en ala: recomendadas para traumatismos, principalmente craneal, en ausencia de infección.
- Soluciones adaptadas al aminograma del estrés postoperatorio (patrón PO). Mayor aporte de cis, tir y ser; con reducción de sus precursores: met, fen y gli.
- Soluciones de AAE+his. Según las recomendaciones de Kopple⁽⁴⁸⁾, la mejor utilización de N en el FRA se alcanza con mezcla de este patrón con uno estándar, quedando uno enriquecido de AAE+AAANE. Se dosificará según se practique o no depuración renal y se

medirá la aparición de nitrógeno ureico (ANU).

Mezclas sistema-específicas: consisten en la utilización de AA que actúan como “fármaco-nutrientes”:

- Arginina: presenta efecto anabólico, reteniendo N, es inmunoestimuladora, con aumento de linfocitos en sangre periférica y activación de los macrófagos. Induce la secreción de hormona del crecimiento, de insulina y glucagón, prolactina y catecolaminas, siendo también precursora del óxido nítrico. Se indica en situaciones de inmunosupresión e inmunodeficiencia.
- Glutamina: su administración reporta efectos a nivel muscular, intestinal, renal, pulmonar e inmunológico. Previene la atrofia de la mucosa intestinal así como de sus consecuencias. Se han referido buenos resultados en tres tipos de pacientes: críticos, trasplante de médula ósea y quirúrgicos (neoes digestivas e intestino corto)^(49,50).

Disponemos de una mezcla (Glamín[®]) con AAE/AAT = 0,36 y 15,5% de AAR, enriquecida en L-glutamina con 18,5 g/l. También se puede añadir a una fuente estándar de AA el dipéptido L-alanil-glutamina (Dipeptivén[®]).

- Taurina: en este momento se dispone de soluciones estándar con 0,17-0,20 g/l de L-aurina (Aminosteril KE[®]); se esperan formulaciones con taurina y enriquecidas en arginina. La taurina desempeña un importante papel en la conjugación de ácidos biliares, regulación del volumen celular, función neural y retiniana, agregación plaquetaria y como antioxidante, puede actuar como agente inotrópico positivo. En la insuficiencia renal crónica y diabetes existen bajos niveles intracelulares y renales de taurina también en diabéticos. Debe incluirse en NP domiciliaria y en síndrome de intestino corto.
- Nucleótidos: se ha iniciado una línea de investigación que cubre tanto a los hepatópatas como a los pacientes en situación de agresión.

5.4.1.5. Micronutrientes

1. Vitaminas: existen preparados farmacéuticos que se ajustan a las recomendaciones de la AMA. Para evitar deficiencias deben incluirse desde el principio en la bolsa con los demás nutrientes. En situaciones de estrés existe un aumento de necesidades de vitamina C así como de otras vitaminas antioxidantes (A, D y E). En caso de déficit específicos se recurrirá a adminis-

tración individual de cada vitamina. Las vitaminas: K, fólico, biotina y cianocobalamina pueden no formar parte de algunos cócteles para NP.

2. Oligoelementos: al igual que para las vitaminas, existen soluciones de oligoelementos para cubrir los requerimientos en NP. Pueden incluir: cinc, cobre, cromo, molibdeno, manganeso, flúor, yodo, hierro y selenio. Las deficiencias de cinc son las que más frecuentemente se manifiestan en clínica. En situaciones de estrés así como en pérdidas de fluido por diarreas o fístulas, se necesitan dosis de hasta 12-17 mg/día de cinc. El selenio y el cinc forman parte de enzimas antioxidantes y, por tanto, de la defensa frente al estrés oxidativo
3. Electrolitos: la NP incluirá diariamente las necesidades ajustadas de agua y electrolitos: sodio, potasio, calcio, magnesio, cloruro y fosfato. El aporte de fósforo se debe realizar como sal orgánica (glicerofosfato) para evitar problemas de estabilidad.

5.5. Elaboración y control de calidad de las unidades nutritivas⁽⁶¹⁾

Vease capítulo 2.7.2

5.6. Complicaciones en nutrición parenteral (NP)

Las complicaciones en nutrición parenteral pueden estar asociadas a cateterización (mecánicas o infecciosas) o a trastornos metabólicos debidas a la administración de nutrientes y de fluidos por vía endovenosa.

5.6.1. Complicaciones mecánicas

Las complicaciones mecánicas se pueden clasificar en función de su asociación a punción, malposición, obstrucción y fijación y mantenimiento del catéter:

- Punción del catéter. La complicación debida a punción es el tipo de complicación que presenta mayor incidencia en los diferentes trabajos publicados. Entre ellas cabe citar el neumotorax, el embolismo aéreo, la punción extravascular, la rotura venosa y/o arterial, la punción arterial, la lesión linfática y las lesiones neurológicas⁽⁵²⁾.
- Malposición del catéter. La malposición del catéter colocado por punción de una vía central, puede estar

asociada a extravasación (acumulo de líquidos en pleura, mediastino y abdomen⁽⁵³⁾ y en algunos casos a taponamiento por perforación del músculo cardíaco^(52,53).

- Obstrucción. La obstrucción del catéter puede ser debida a la precipitación de sales que obturan la luz del catéter o bien a la presencia de trombos. El primer caso se ha descrito exclusivamente en pacientes con nutrición parenteral de larga duración⁽⁵²⁾.

Las trombosis y flebitis están asociadas principalmente a cateterizaciones repetidas en la misma área de inserción y a la utilización de accesos venosos periféricos^(54,55).

- Fijación y mantenimiento. La salida espontánea del catéter y la rotura del mismo se pueden considerar complicaciones con pocas consecuencias patológicas si no van acompañadas de lesiones, no obstante una elevada incidencia de las mismas puede producir un incremento de otras complicaciones mecánicas e infecciosas. La incidencia de complicaciones mecánicas asociadas al tratamiento con nutrición parenteral oscila entre el 2 y el 12,5% en los diferentes trabajos publicados⁽⁵²⁻⁵⁷⁾. Los factores de riesgo asociados a estas complicaciones son la zona de hospitalización e inserción del catéter (experiencia del personal implicado), el acceso venoso elegido, el tiempo de cateterización y el tipo de catéter utilizado.

5.6.2. Complicaciones infecciosas

La incidencia de complicaciones infecciosas asociadas a cateterización varía ampliamente en función de la bibliografía consultada, esta variación, en líneas generales, puede situarse entre el 3 y el 25%⁽⁵⁷⁻⁶⁰⁾.

- Colonización significativa de catéter (CSC): implica la presencia de gérmenes en número suficiente para producir clínica infecciosa asociada (algunos autores lo denominan infección).
- Bacteriemia asociada a catéter (BAC), también denominada por otros autores como sepsis por catéter, es un síndrome caracterizado por fiebre y escalofríos debido al paso a la sangre de gérmenes provenientes del sistema de alimentación parenteral. Queda definida por la presencia de gérmenes en sangre (ya sean bacterias u hongos) con origen en cualquier punto de entrada del sistema de perfusión.

La colonización de la punta del catéter puede tener

su origen en distintos puntos del sistema de perfusión de nutrición parenteral y, en función del origen, distinguiremos varios mecanismos de colonización. Los diferentes orígenes de la CSC son la mezcla nutritiva, la conexión del catéter, el punto de inserción del catéter y la colonización de la punta por vía hematogena. Para establecer bacteriemia asociada a catéter debe haber, además, hemocultivos positivos para el mismo germen aislado en la punta del catéter.

Los microorganismos más frecuentemente relacionados con la colonización y posterior bacteriemia son los estafilococos coagulasa negativos⁽⁵⁷⁻⁶³⁾. También se han descrito con relativa frecuencia colonizaciones y bacteriemias por bacilos gram negativos⁽⁶⁴⁾ y por *Staphylococcus aureus*. Algunas levaduras y en especial las pertenecientes al género *Candida*, también se han asociado a fungemia en pacientes con NP^(65,66):

- Entre los factores de riesgo asociados a la cateterización se encuentran los siguientes: zona de inserción en vía femoral y yugular, días de cateterización, implantación de catéteres en áreas no quirúrgicas, ausencia de protocolos específicos para el cuidado y mantenimiento del catéter.
- Factores de riesgo asociados a las características del paciente. Aunque menos estudiados que los factores de riesgo asociados a la cateterización se han descrito los pacientes de edad avanzada⁽⁶⁷⁾, pacientes varones⁽²³⁾, la existencia de otros focos infecciosos, la malnutrición⁽⁶¹⁾ o situaciones que comprometen las defensas del huésped, procesos asociados a descamación⁽⁶⁷⁾.

5.6.3. Complicaciones metabólicas

Las complicaciones yatrogénicas asociadas a NP pueden ser por sensibilización (lecitina de soja, preparados vitamínicos...) o por toxicidad inducida por contaminantes presentes en los preparados (aluminio, sulfito, ftalatos, EDTA) o por la toxicidad de algunos nutrientes específicos (fructosa o sorbitol)⁽⁶⁹⁻⁷¹⁾.

Las complicaciones carenciales pueden ser debidas a la falta de nutrientes específicos en el diseño de la prescripción o al aporte reducido de los mismos. También pueden presentarse por la reducción de nutrientes asociados a fenómenos de degradación. Se han descrito tanto en macronutrientes (déficit de ácidos grasos esenciales y de aminoácidos específicos) como en micronutrientes (oligoelementos y vitaminas) y en el aporte hi-

droelectrolítico. Estos últimos son relativamente frecuentes, ya que muchos de los pacientes candidatos a esta terapia presentan alteraciones anatómicas y/o funcionales del tracto gastrointestinal (vómitos, diarreas, fistulas, aspiraciones por sondas de descompresión, etc.). La hipofosfatemia es una complicación frecuente en pacientes con NP y se ha asociado al síndrome de realimentación con el inicio brusco de esta terapia⁽⁷²⁻⁷³⁾.

Las complicaciones por sobrecarga metabólica pueden producirse por la sobresaturación de las tasas metabólicas debido al elevado aporte de nutrientes o a la limitación en la capacidad de metabolización. Hay muchas situaciones clínicas, básicamente ligadas a situaciones de estrés metabólico (hipercatabolismo), que cursan con una clara limitación en las tasas de metabolización de los nutrientes administrados y con otros cambios del metabolismo que comportan una incidencia más elevada de complicaciones metabólicas. Los procesos infecciosos y aquellos que se relacionan con una respuesta inflamatoria sistémica son una de estas situaciones⁽⁷⁴⁻⁷⁵⁾. Entre estas complicaciones las más frecuentes son la hiperglucemia, hipertrigliceridemia y la sobrecarga nitrogenada.

La sobrecarga de fluidos y electrolitos, con balances positivos de líquidos, es un hecho relativamente habitual durante la terapia con NP. También existen diferentes situaciones clínicas, frecuentes en estos pacientes, en los que se debe limitar el aporte de iones, especialmente sodio, potasio y cloro⁽⁷⁶⁾.

Independientemente de las alteraciones metabólicas puntuales que se asocian a la administración de NP hay que tener en cuenta la presencia de trastornos de origen multifactorial y que requieren una visión en conjunto y más amplia. Entre estos los más descritos son la Disfunción hepática asociada a N.P.^(77,78), la traslocación bacteriana⁽⁷⁹⁾ y la enfermedad ósea asociada a nutrición parenteral de larga duración⁽⁸⁰⁻⁸¹⁾.

6 NUTRICIÓN ENTERAL

6.1. Introducción

El concepto de nutrición enteral (NE) se refiere a la administración de nutrientes a través de la vía gastrointestinal y puede ser sinónimo de la administración de nutrientes a través de una sonda (nasogástrica, transpilórica) o enterostomía (gastrostomía o yeyunostomía), pero para algunos autores el concepto es más amplio y

lo utilizan para administrar la dieta completa o como suplemento por vía oral en aquellos enfermos que con la dieta diaria por boca no llegan a las calorías o proteínas necesarias (p. e., anorexia nerviosa, enfermedades inflamatorias intestinales, neoplasias de ORL).

Cuando se formulan regímenes con idéntica composición⁽⁸²⁾ no existe diferencia en la eficacia entre la nutrición parenteral y enteral, pero siempre que exista un tracto digestivo funcionante, la NE es el soporte nutricional artificial de elección, por las ventajas de esta sobre la nutrición parenteral (NP) y por los beneficios que se derivan del aporte de nutrientes en la luz intestinal. Para Lundholm⁽⁸³⁾, las ventajas de NE frente NP son: mejora de la función del enterocito, ya que se produce un efecto trófico sobre la luz intestinal, previniendo la hipoplasia vellositaria provocada por el ayuno prolongado; disminución de la translocación bacteriana asociada a las endotoxinas; menor morbilidad por disminución del número complicaciones sépticas relacionadas con el catéter; y menor costo.

6.2. Indicaciones de la nutrición enteral

Trallero⁽⁸⁴⁾ considera necesario realizar tres preguntas ante un enfermo candidato a NE: presencia o no de peristaltismo, ausencia de obstáculos (tumor, bridas, etc., por debajo del yeyuno) y existencia de suficiente capacidad absorbiva en el intestino

a) Enfermos con problemas de deglución

Lesiones del tronco encefálico a nivel de bulbo raquídeo; lesiones bilaterales de los hemisferios cerebrales; tumores cerebrales no operables; coma neurológico; accidente vascular cerebral; traumatismo craneo-encefálico; secuelas de lesiones neuroquirúrgicas; encefalitis; meningitis, parálisis cerebral; enfermedades desmielinizantes: esclerosis múltiple y esclerosis lateral amiotrófica y los estados avanzados de: Parkinson, demencia senil y Alzheimer.

b) Enfermos con alteraciones oro-faringe-laringe

Por lesiones de boca y/o faringe debidas a trauma o a neoplasia, y en pacientes oncológicos mientras dure la radioterapia.

c) Fístulas esofágica-gástricas, pancreáticas, yeyunales, ileales y colónicas

En las fístulas altas gástricas, biliares, pancreáticas, fístulas ileales o colónicas. Existe controver-

sia en las fístulas yeyunales proximales sobre si nutrición parenteral o enteral.

d) Síndromes de malabsorción

En aquellos casos en que la dieta oral no consiga la absorción adecuada. Las patologías que son candidatas son: síndrome del intestino corto, definido como severo (intestino remanente < 60 cm) y con colectomía total o parcial asociada; linfoma intestinal; enteritis por quimioterapia o radioterapia y pancreatitis crónica.

e) Trastornos de la motilidad

Gastroparesia diabética; síndromes de pseudoobstrucción intestinal crónico.

f) Enfermedades inflamatorias intestinales

Colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn en brote moderado a severo (según índice de True-love o Van Hees) y sin megacolon tóxico el primero, ni fístulas enterocutaneas el segundo, son candidatos a dietas enterales por sonda nasogástrica sin residuos o con fibra soluble (fibra guar).

g) Enfermos que realizan una ingesta insuficiente

Por falta de aporte. Anorexia nerviosa, depresión severa o caquexia neoplásica o por incremento de las necesidades en estados hipercatabólicos.

h) Postoperatorio de cirugía esófago-gástrico-pancreática

Como son la esofagectomía, gastrectomía total o subtotal, duodenopancretectomía. Es necesario yeyunostomía de alimentación. Se inicia la dieta enteral a las 36 h (día +2) del postoperatorio a 1.00 ml/6 h en infusión continua. El día +3 a 150 ml/6 h; día +4 a 200 ml/6h; día +5 a 250 ml/6 h... hasta calorías necesarias.

6.3. Contraindicaciones

a) Íleo paralítico. Por sedación en enfermos de UCI.

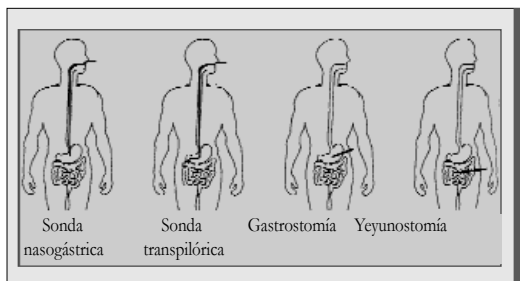
b) Fístulas duodenales, biliares, pancreáticas y yeyunales proximales de alto débito (> 1.000 ml/d). Indicación de nutrición parenteral + octeotride s.c., hasta disminución débito fístula.

c) Obstrucción intestinal. Por bridas, neoplasia...

d) Enfermos terminales. Las complicaciones pueden ser mayores que los beneficios: aspiración, hiperhidratación.

6.4. Vías de acceso para nutrición enteral en el sistema digestivo⁽⁸⁵⁾

Figura 2.



6.4.1. Vías prepilóricas no quirúrgicas para un periodo corto de tiempo

a) Sonda nasogástrica

Está indicada en enfermos conscientes.

Está contraindicada en coagulopatía severa, fracturas faciales o nasales y estenosis totales de esófago.

b) Sonda orogástrica

Vía ideal en neonatos de bajo peso o a término con problemas de succión. En adultos se utiliza en enfermos con trauma facial o nasal, sinusitis, donde la vía nasal está contraindicada. No es tolerada durante periodos largos de tiempo.

6.4.2. Vías postpilóricas no quirúrgicas para un periodo corto de tiempo

a) Sondas transpilóricas.

Indicada en enfermos con alto riesgo de aspiración o con reflujo gastroesofágico o con problemas de vaciamiento gástrico por neuropatía diabética.

Su localización ideal sería pasado el ángulo de Treitz, pero es aceptable en la 3 o 4ª porción duodenal. Se utilizan sondas con una longitud mínima de 100 cm y de 12 Fr, con lastre de tungsteno que facilita el paso del píloro hasta duodeno o yeyuno.

b) Sondas dobles transpilóricas y prepilóricas. (Stay Put[®]).

Indicadas en las gastroparesias de larga duración, permiten evacuar el volumen gástrico y a la vez alimentar por la sonda transpilórica.

6.4.3. Vías prepilóricas y postpilóricas quirúrgicas para un periodo corto de tiempo

a) Gastrostomía. Indicada para la descompresión en la cirugía pancreática y biliar, con lo cual se salvaguarda las anastomosis pancreáticas. Poco utilizada como vía de nutrición enteral.

b) Yeyunostomía. Tubos muy delgados de 7-8Fr, que se colocan en el acto quirúrgico con la idea de poder iniciar la nutrición enteral a las 36 horas de la intervención.

6.4.4. Vía prepilórica para un periodo largo de tiempo. Gastrostomías

Indicada en enfermos con disfagia secundaria a problemas neurológicos, cáncer de cabeza y ORL.

Es una vía muy cómoda para el paciente ya que le permite realizar una vida social normal. La inserción de la gastrostomía endoscópica percutánea (PEG), se debe realizar con la anestesia local y sedación. Se utilizan calibres de 14-24 Fr.

6.4.5. Vía postpilórica para un periodo largo de tiempo

a) Yeyunostomía. Indicada en los pacientes con gastroparesia o reflujo gastroesofágico o con neoplasia pancreáticas o neoplasias gástricas irresecables. Pueden ser la yeyunostomía quirúrgica o yeyunostomía endoscópica percutánea (YEP). Sus calibres son de 5-14 Fr.

6.5. Tipos de dietas utilizadas en nutrición enteral

La utilización de dietas culinarias como NE tiene importantes inconvenientes: escasa homogeneidad, la necesidad de utilización de sondas de gran calibre (>16Fr), mayor contaminación y composición nutritiva inexacta e incompleta.

En el mercado español sin contabilizar las dietas comercializadas como suplementos, módulos nutricionales o dietas para pediatría, existen 74 marcas comercializadas⁽⁸⁶⁾ divididas en dietas poliméricas (con y sin fibra, hiperproteicas, hipercalóricas), oligoméricas, dietas para situaciones clínicas especiales.

6.5.1. Fórmulas a base de homogeneizados de alimentos naturales

Son dietas homogéneas y de baja viscosidad preparadas bajo fórmula farmacéutica, a partir de la mezcla de diferentes nutrientes a las que se añaden cantidades necesarias de macro o micronutrientes según la RDA. Actualmente en el mercado español sólo existe una fórmula con estas características.

6.5.2. Fórmulas definidas

Son mezclas de macronutrientes y micronutrientes obtenidos artificialmente de los alimentos mediante diversos procedimientos industriales.

a) Poliméricas

Contienen proteínas completas (albúmina de huevo, caseinato sódico y calcio de la leche, soja), lípidos procedentes de aceites vegetales (algunas fórmulas contienen aceites de cadena media), hidratos de carbono (hidrolizados de almidón, dextrinomaltoza) carecen de lactosa y pueden contener fibra. La mayoría son saborizadas con sacarosa (18% de las calorías) y se pueden ingerir por boca además se su utilización por sondas o enterostomías. Pueden clasificarse en:

- Normoproteicas (14-18% de las calorías totales en forma de proteínas). Se dividen en normocalóricas e hipercalóricas.
- Normocalóricas (1-1,2 kcal/ml). Pueden ser con y sin fibra. Deben contener 12,5 g de fibra/1.000 kcal/día, no se especifica el tipo de fibra.
- Hipercalóricas (□ 1,3 kcal/ml). Pueden contener fibra, cuya cantidad mínima deberá cumplir el punto anterior y sin fibra.
- Hiperproteicas (□ 18 % de las calorías totales en forma de proteínas). Pueden contener fibra. Se pueden dividir en normocalóricas (1-1,2 kcal/ml) e hipercalóricas (□ 1,3 kcal/ml).

b) Oligoméricas

Contienen hidrolizados de proteínas (oligopéptidos) a los que se pueden añadir algunos aminoácidos. Como fuente de hidratos de carbono la dextrinomaltoza y escasa proporción de lípidos (8-15%). En un inicio y debido a su mal sabor, sólo se administraban por sonda o enterostomía, actualmente en el mercado existen dietas saborizadas para su administración oral. Se dividen en:

- Normoproteicas (14-18% de las calorías en forma de proteínas). Son normocalóricas (1-1,2 kcal/ml).
- Hiperproteicas (> 18% de las calorías totales en forma de proteínas). Se pueden dividir en normocalóricas e hipercalóricas.

6.5.3. Preparaciones para situaciones clínicas especiales

Actualmente su formulación está en controversia, aunque la teoría de su uso parece lógica, cuando se compararan los resultados en la clínica diaria con las dietas estándar, no proporcionan mayor eficacia. En la literatura se encuentran pocos trabajos de metaanálisis para analizar su eficacia.

- Nefropatía crónica. El 7-15% de las calorías totales proceden de las proteínas (según si el paciente esté en diálisis o prediálisis); más del 60% de las proteínas de origen animal enriquecidas con histidina, arginina, taurina y carnitina. La densidad calórica debe ser □ 1,5 kcal/ml.
- Hepatopatía crónica. El uso de dietas ricas en aminoácidos ramificados y pobres en aromáticos parece disminuir el grado de encefalopatía. Sólo han demostrado su utilidad en encefalopatías de grado III-IV, Son necesarios de 0,5-1,2 g/kg/d⁽⁸⁷⁾ en aminoácidos ramificados. Se comercializan como suplementos y dietas completas.
- Insuficiencia respiratoria. En los enfermos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica se pretende reducir el aporte de calórico de los hidratos de carbono a favor de los lípidos para así disminuir la formación de CO₂ y reducir la hipercápnia. En la actualidad se considera más importante la calidad los lípidos enriquecidos con ω³, los cuales son precursores de las series 3 y 5 de prostanoïdes, leucotrienos, tromboxanos, con una menor carga inflamatoria
- Diabetes mellitus. Las recomendaciones de la American Diabetes Association⁽⁸⁸⁾ son:
 - a) El 10-20% de las calorías totales en forma de proteínas. En el caso de nefropatía incipiente: 10% (0,8 g/kg/d).
 - b) Ingerir < del 10% de las calorías restantes en forma de lípidos saturados.
 - c) Ingerir < del 10% de las calorías restantes en forma de lípidos polinsaturados.
 - d) El 60-70% del total de las calorías han de ser aportadas en forma de lípidos monoinsaturados (10-15% de las calorías totales) y hidratos de carbono (50-55%).

e) La fibra soluble no ha demostrado una mejora en la disminución en la absorción de hidratos de carbono.

Sorprendentemente muchas dietas no formuladas específicamente para diabetes, cumplen con esta definición.

– Inmunodepresión en el paciente crítico. Se utilizan dietas enriquecidas con nucleótidos, omega 3 y arginina. Su finalidad es más terapéutica que nutricional y es una de las fórmulas con más estudios realizados. Beale⁽⁸⁹⁾, en un metaanálisis con 1482 enfermos críticos en el que se comparaba dieta estándar frente a dietas enriquecidas con inmunonutrientes, observó que no existía diferencia significativa en la mortalidad pero sí en la disminución de las infecciones, en la reducción de días con la ventilación mecánica y estancia hospitalaria cuando se utilizaban dietas enriquecidas. Galbán⁽⁹⁰⁾, compara en 176 pacientes de UCI, una dieta hiperproteica frente a una dieta enriquecida con inmunonutrientes y concluye que esta última disminuye significativamente la mortalidad y la bacteriemia.

6.5.4. Suplementos nutricionales

Son fórmulas desequilibradas que aportan uno o varios nutrientes pero no todos o no en la cantidad suficiente para cubrir las RDA. Sirven para complementar dietas deficitarias. Tienen buen sabor y se pueden utilizar por vía oral. Podemos dividirlos en:

- Energéticas con una densidad calórica de \square 1,5 kcal/ml constituida por hidratos de carbono, lípidos y < 14% de las calorías totales a partir de las proteínas. Su presentación es en forma líquida y pudding.
- Hiperproteicas con un aporte de proteínas > 30% de las calorías totales. Presentación líquida y en pudding.
- Sin lípidos, con hidratos de carbono y normoproteicas.

6.5.5. Módulos

Constituidos por nutrientes aislados, se utilizan para elaborar fórmulas completas a la “carta” para aquellos pacientes que su patología no se ajusta a las dietas estándar o para enriquecer alguna dieta con un nutriente determinado.

Están comercializados módulos nutricionales de: Proteínas: completa, como hidrolizado o aminoácidos esenciales o ramificados. Hidratos de carbono: dextrinomaltosa, Lípidos: triglicéridos de cadena larga y media. Vitaminas, oligoelementos y electrolitos.

6.6. Características de las dietas enterales. ¿Qué parámetros debemos analizar antes de escoger una fórmula comercial?

- Sabor: las dietas por vía oral, contienen sacarosa (18-26%), para mejorar el sabor, por lo que en enfermos diabéticos se realizara un control especial
- Densidad calórica: es la relación entre calorías totales (incluidas las proteínas) y el volumen de la dieta. Las dietas normocalóricas suele ser entre 1 y 1,2 Kcal mientras que las hipercalóricas \square 1,3 kcal.
- Distribución calórica: es importante recordar que la distribución de las calorías en nutrición enteral, se realiza entre los tres macronutrientes más importantes es decir, proteínas, hidratos de carbono y lípidos. Las dietas normoproteicas deben contener como mínimo > de un 14% de las calorías que provengan de las proteínas.
- Fuente de nutrientes: la fuente de proteínas en las dietas poliméricas en el 90% de las fórmulas comercializadas en España es únicamente proteína de leche (caseinato sódico-cálcico) o conjuntamente con un 20% de proteína de soja.

La fuente de hidratos de carbono en la mayoría de las fórmulas es dextrinomaltosa y en las dietas saborizadas, sacarosa (18-26%).

En los lípidos, la mayoría de las fórmulas contienen aceite de maíz, un menor número de fórmulas contienen, aceite de cártamo, de girasol y MCT.

- Relación entre calorías no proteicas y gramos de nitrógeno: la mayoría cumplen que sea 1 g de N₂ \square 120 kcalorías no proteicas cuando el grado de estrés es de moderado a no estrés, mientras que en estrés severo esta relación es 1 g de N₂ 80-100 kcalorías no proteicas.
- Agua libre: la pauta de líquidos en enfermos con nutrición enteral y que no necesitan una restricción de líquidos por su patología (insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal...), es de 40-42 ml/kg/día.

En el siguiente cuadro, se recoge cantidad de agua para 1.000 ml de la dieta, en función de su densidad calórica.

Densidad calórica kcal/ml	ml de agua en 1.000 ml de la fórmula	%
1	860	86
1,2	800	80
1,5	760-780	76-78
2	690-710	69-71

- g) Relación entre ω_6/ω_3 : la proporción adecuada debe ser entre 4:1 a 10:1. Muchas fórmulas no siguen esta proporción, es especialmente importante en las patologías de origen inflamatorio (colitis ulcerosa, sarcoidosis etc).
- h) Calorías necesarias para administrar el 100% de la Cantidad Diaria Recomendada (CDR)—RDA americano: importante en enfermos con problemas de tolerancia a la dieta (p. ej., distensión abdominal, etc.) en los que las dietas concentradas con poco volumen deberían contener el 100% de las CDR.
- i) Fibra: ¿qué cantidad diaria? ¿Qué tipo?: la ingesta diaria recomendada de fibra en adultos según diferentes sociedades nutricionista europeas y de Estados Unidos es de 10-13 g/1.000 kcal (20-25 g/d) de fibra soluble e insoluble. Las fibras se clasifican en a) insolubles (celulosa, hemicelulosa, lignina), con poca viscosidad, incrementan el volumen de las heces y no son fermentables en el colon derecho y b) solubles (pectinas, goma guar, goma arábiga), mayor viscosidad, poco incremento en el volumen de las heces y fermentables en colon derecho con la formación de ácidos grasos de cadena corta (butírico, propiónico y acético).
- j) Osmolaridad: actualmente todas las fórmulas son isosmolares (250-360 mOsm/l).
- k) Viscosidad: importante para la relación entre el diámetro interior de la sonda y la dieta. A nivel práctico podemos considerar:
- Dietas estándar sin fibra o dietas oligoméricas: sondas de 8Fr.
 - Dietas con fibra tipo polisacáridos de soja: 10Fr.
 - Dietas con fibra solubles y fermentables (pectina, goma guar.): 12Fr.
- l) Carga renal de solutos: el riñón tienen un límite en la excreción de solutos no pudiendo concentrar la orina por encima de los 1.200 miliosmoles/l. La administración de dietas hiperproteicas o exceso de electrolitos puede conllevar a una pérdida de agua y producir deshidratación. Así cada mEq de sodio, potasio y cloro es igual a 1 mOsm de carga renal. 1 gramo de proteína es igual a 5,7 mOsm.

Para calcular la carga renal de solutos en miliosmoles = gramos de proteínas x 4 + Eq de sodio, potasio y cloro.

6.7. Materiales para la administración de nutrición enteral

6.7.1. Sondas

Para Trallero⁽⁸⁴⁾, los aspectos que se deben considerar en la elección de una sonda son:

– Material utilizado en su fabricación: deberán ser de po-

liuretano y silicona. No debe utilizarse el cloruro de polivinilo por problemas de endurecimiento a pH ácido y puede producir esofagitis y necrosis.

- Longitud y diámetro: pueden oscilar entre 50-120 cm dependiendo si se utilizan en pediatría o adultos. Están comercializadas con diferentes calibres de 8-14Fr. Un Fr representa el diámetro externo (1Fr= 1/3 mm). Enfermos con estenosis esofágica por neoplasia o postoperatoria, ideal 8 Fr (con fiador). El tamaño estándar es el de 12 Fr (permite la administración de dietas con viscosidades altas).
- Lastre en el extremo distal: necesario para la colocación de sondas transpilóricas.
- Marcadores de posición: son marcas para conocer la distancia en la colocación.
- Fijadores: algunas sondas van provistas de una guía metálica para facilitar su colocación, sobre todo en pacientes con problemas de deglución.

6.7.2. Equipos, envases de administración de la dieta

Los equipos para la administración de la nutrición enteral pueden ser:

- a) Para utilización en gravedad.
- b) Para bomba de infusión. Que podremos observar de dos tipos: con unos 15 cm de silicona para la utilización en bombas peristálticas o que contengan un cassette de presión para dosificación volumétrica.

6.7.3. Bombas de infusión

Las bombas peristálticas eran las más utilizadas en nutrición enteral, contienen un mecanismo en aspa—rotatorio—, que comprime parte del equipo (silicona). Actualmente se está imponiendo los equipos con dosificación volumétrica.

6.8. Tipos de administración de nutrición enteral

La nutrición enteral se puede administrar diariamente de forma continua o intermitente.

La forma de *administración continua* consiste en la administración de la nutrición enteral en un espacio de tiempo superior a 16-18 horas. Se puede administrar con bomba de infusión.

La *administración intermitente*, consiste en la administración de 300-500 varias veces al día, en función del volumen total a administrar y tolerancia del paciente. Se aconseja una velocidad de 5-7 ml/minuto, es decir la

dieta se administra entre 1 h a 1 h 30 min.

En el siguiente esquema⁽⁹¹⁾ podemos observar los diferentes parámetros que nos ayudaran a elegir una o otra forma de administración.

Tipo administración	Volumen residual (>50ml)	Aspiración	Diarrea	Obstrucción sonda	Náuseas/Vómitos
Continua (>14h)	+	+++	+	+++	---
Intermitente (500 ml en 1 h 30 min a 2 h)	+++	+	++	+	++

6.9. Complicaciones de la nutrición

enteral⁽⁹²⁻⁹⁴⁾

Las complicaciones de la nutrición enteral las podemos clasificar en:

Mecánicas, Gastrointestinales, Metabólicas y Sépticas.

En la Tablas 5, 6 y 7 se representa las complicaciones mecánicas y sépticas; gastrointestinales y metabólicas mas habituales.

6.10. Seguimiento clínico

6.10.1. Balance de líquidos, control analítico, control de peso

En los enfermos con nutrición enteral deberemos controlar diariamente el balance de líquidos sobretodo durante el paso de nutrición parenteral a enteral. También en el inicio de NE en enfermos post gastroparesia que después de la prueba de retención positiva inician dieta, pero en la segunda toma revierte la gastroparesia. Los cambios o suspensión de fluidoterapia se realizará cuando se observe buena tolerancia a las 1000 kcal por sonda o enterostomía.

Semanalmente se realizará un control analítico en los enfermos ingresados donde constará: ionograma; función renal, función hepática; pruebas de coagulación y fórmula leucocitaria. También semanalmente se realizará un aclaramiento de creatinina y balance nitrogenado a partir de la recogida de orina de 24h.

Siempre que sea posible los enfermos se pesaran semanalmente y se observara si se forman edemas en las extremidades inferiores.

Tabla 5. Complicaciones mecánicas y sépticas.

Complicación	Posibles causas	Prevención/Solución
Problemas de erosión nasofaríngea. otitis media	Sondas de poliuretano y > 14 Fr	Utilizar sondas □ 12 Fr y de silicona.
Mala colocación a) sonda transpilórica b) sonda gástrica	a) Bucles en el estómago con la sonda lastrada transpilórica b) Tos vómitos	a) Calcular distancia; sonda con lastre. Procinéticos. b) Comprobación Rx
Obstrucción	a) Medicamentos triturados b) Dietas hiperproteicas +pH gástrico > 4 c) Cantidad inadecuada de agua en los lavados sonda post dieta. d) Alta viscosidad(dietas >70 poises) para sondas de 6-8 Fr	a) Discover con más agua. Utilizar jarabes o soluciones. b) Acidificar previamente a la administración dieta (coca cola..) c) Administrar > 100 ml de agua. d) Emplear dietas con menor viscosidad.
Aspiración; Retención gástrica; reflujo gastroesofágico	Alteración de la motilidad gástrica: a) Reflujo gastroesofágico b) Retención gástrica c) Posición horizontal	a) Omeprazol b) No diabéticos; procinéticos. Diabéticos: Eritromicina 250 mg/8 h IV c) Levantar la cabeza entre 30-35 grados.
Infección de la herida y fascitis necrotizante de la gastrostomía	Cuidado inadecuado.	Cuidado aséptico de la gastrostomía
Diarrea	Infección bacteriana (yeyunostomía), por infección dieta.	Intentar utilizar el sistema cerrado (presentaciones de 500 ml)

Tabla 6. Complicaciones gastrointestinales.

Complicación	Posibles causas	Prevención/Solución
Náuseas/Vómitos Distensión abdominal	Excesiva velocidad de administración. 500 ml/ 30-40min.	Disminución velocidad
Diarrea	a) Fármacos Antibióticos (Amoxicilina+ clavuránico o Ciprofloxacina) Jarabes con Sorbitol(>20 g/d) Laxantes, Procinéticos. b) Exceso de velocidad en la administración. c) Hipoalbuminemia(< 18 g/l d) Malabsorción(pancreatitis crónica...) e) Clostridium difficile f) Infección bacteriana (yeyunostomía), por infección dieta.	a) b) Disminución velocidad. c) Iniciar con dietaoligopéptida o con fibra soluble. a) Enzimas pancreáticas. b) Tratamiento con vancomicina oral c) Intentar utilizar el sistema cerrado (presentaciones de 500 ml)
Estreñimiento	a) Deshidratación b) Dietas sin fibra c) Inactividad	a) Administrar > 40 ml/kg/d b) Dietas con fibra. Mejor 50% de soluble e insoluble. c) Ejercicios abdominales

Tabla 7. Complicaciones metabólicas.

Complicación	Posibles causas	Prevención/Solución
Hiperglicemia	a) Sépsis.Resistencia a la insulina b) Diabetes mellitus c) Corticoides	a) Administrar insulina b) Fórmulas con el 50% de lípidos.
Hipernatremia	a) Pérdida de agua libre por deshidratación; diabetes insípida, diarrea	Administrar G5% o SF 0,3%
Hiponatremia	a) Hiperhidratación por secreción hormona antidiurética. b) Ileostomias terminales.	a) Restricción de fluidos. Diuréticos. b) Administrar suero fisiológico
Hiperpotasemia	Acidosis Metabólica por ins. renal.	Dietas con bajo potasio
Hipopotasemia	Hiperhidratación; diuréticos; insulina; Anfotericina B, corticoides, diarrea y síndrome de realimentación	Suplementación de potasio.
Hipofosfatemia	Síndrome de realimentación Insulina	Suplementación de fosfato
Hipomagnesemia	Síndrome de realimentación. Ciclosporina	Suplementación de magnesio
Déficit de zinc	Por pérdidas: Diarrea; fistulas, diuréticos.	Suplementación de cinc

7 INTERACCIONES MEDICAMENTOS - ESTADO NUTRICIONAL. ALIMENTOS - MEDICAMENTOS

El estado nutricional y la interacción bidireccional alimento-medicamento pueden alterar la eficacia y efectos adversos de los medicamentos, así como el proceso natural de la nutrición, causando déficit o acumulación de algún nutriente.

La falta de respuesta a un tratamiento, la aparición de síntomas inesperados o un empeoramiento clínico pueden ser la consecuencia última de una de estas interacciones. En algunas ocasiones son fácilmente predecibles o reconocibles; sin embargo, en otras es necesario un profundo conocimiento de la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos, de la fisiología de la nutrición y de los requerimientos nutricionales, así como del efecto de ciertas patologías sobre los nutrientes.

Estructuraremos el tema en:

7.1. Interacciones in vivo, en las que se incluyen:

7.1.1. *Interacciones alimento-medicamento*

7.1.2. *Interacciones medicamento-alimento*

7.1.3. *Efecto del estado nutricional sobre medicamentos*

7.2. Compatibilidad y administración de medicamentos en nutrición parenteral

7.3. Compatibilidad y administración de medicamentos en nutrición enteral

7.1.1. *Interacciones alimento-medicamento*

Se refiere al efecto que ejercen los alimentos sobre los medicamentos. Las clasificamos en interacciones farmacocinéticas y farmacodinámicas.

Los medicamentos más susceptibles de tener una interacción alimento-medicamento son los de baja biodisponibilidad y alto grado de metabolismo del primer paso⁽⁹⁵⁾.

– Interacciones farmacocinéticas: son las producidas a nivel de absorción, distribución, metabolismo y excreción.

– *Absorción*. Son las más habituales. La mayoría de los medicamentos se absorben por difusión pasiva, siempre en forma soluble y no ionizada, lo que está condicionado por sus propiedades físico-químicas: solubilidad, lipofilia, pKa y tamaño molecular y las propiedades determinadas por el medio: por un lado, el contenido intestinal (pH, viscosidad, presencia de sustancias quelantes o adsorbentes), y por otro la integridad y funcionalidad del intestino (superficie absorbente, flujo vascular, velocidad de tránsito). Así, cualquier modificación en el medio, según diferentes mecanismos, conlleva una alteración en la biodisponibilidad del medicamento, bien sea disminuyendo, aumentando o retardando la absorción. Se citan como ejemplos conocidos y mecanismos fundamentales:

1. Cambios en el pH gastrointestinal. La presencia de alimentos en el estómago produce un aumento del pH intragástrico, lo que favorece la solubilidad del saquinavir y por tanto su absorción.
2. Efecto en la velocidad de vaciamiento gástrico y motilidad intestinal. Las comidas con exceso de grasa y copiosas retrasan el vaciamiento gástrico y aumentan la motilidad intestinal. Por ejemplo, la espironolactona se debe tomar con alimentos, ya que favorecen su disolución y posterior absorción.
3. Adsorción de medicamentos o quelación de los mismos. Son ejemplos conocidos tetraciclinas y leche, fibra y lovastatina, ciprofloxacino y calcio de la dieta.

Una interacción, que incluye fenómenos de complejación y de disminución de la solubilidad, se produce entre la fenitoína y la nutrición enteral⁽⁹⁶⁻⁹⁷⁾.

– *Distribución*: un alimento puede desplazar al medicamento de su unión a proteínas plasmáticas. Así, la administración de lípidos en la nutrición parenteral provoca un aumento de ácidos grasos libres que pueden desplazar al medicamento de su unión a proteínas. Además, la alteración del equilibrio hídrico que produce, puede aumentar el volumen de distribución de medicamentos como la gentamicina⁽⁹⁸⁾.

– *Metabolismo*: el hígado metaboliza los medicamentos mediante reacciones de oxidorreducción, conocidas como fase I, y reacciones de conjugación o fase II. Algunos componentes de la dieta pueden ser inductores o inhibidores enzimáticos, o bien afectar al flujo sanguíneo hepático. Un potente inhibidor enzimático es el contenido en los flavonoides del

zumo de pomelo, que puede incrementar la biodisponibilidad del felodipino desde 206 a 284%⁽⁹⁹⁾. Por el contrario, los indoles contenidos en vegetales del género *Brassica* son inductores enzimáticos.

- *Excreción*: las dietas hiperproteicas producen aumento de flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular, favoreciendo la eliminación renal de medicamentos.

- *Interacciones farmacodinámicas*: aumentan o disminuyen la acción farmacológica del medicamento. Un ejemplo conocido es el antagonismo de alimentos ricos en Vitamina K y anticoagulantes.

Una buena clasificación y explicación de las interacciones alimento-medicamento se encuentra en los libros a los que pertenecen las referencias 95 y 101.

7.1.2. Interacciones medicamento-alimento

Se refiere al efecto que ejercen los medicamentos sobre los nutrientes. Ambos comparten muchas propiedades físico-químicas y rutas metabólicas, por lo que los medicamentos pueden afectar a la utilización de nutrientes en cualquiera de los procesos fisiológicos o metabólicos relacionados con la nutrición.

Los mecanismos implicados incluyen desde una modificación de la fisiología digestiva (alteración del apetito y gusto, uso de laxantes, uso de colagogos y coleréticos), quelación del nutriente en el intestino, hasta fenómenos de antagonismo competitivo a nivel enzimático o de la excreción del nutriente.

Entre los factores de riesgo para sufrir una interacción de este tipo se encuentran: polimedición, hábitos alimentarios, pérdida de nutrientes en el proceso de preparación, dietas restrictivas, desórdenes alimentarios (bulimia, anorexia), alcoholismo y adicción a medicamentos, enfermedades crónicas que cursan con desnutrición, alteración renal y hepática y status socioeconómico⁽¹⁰⁰⁾. Clasificadas por nutriente⁽⁹⁹⁻¹⁰²⁾:

Proteínas: anabolizantes.

Hidratos de carbono: hiperglicemiantes como los corticoides, hipoglicemiantes (insulina, propanolol). Lípidos: hipolipemia (orlistat), hiperlipemia (inhibidores de la proteasa).

Minerales y elementos traza:

Sodio: tiacidas, corticoides.

Potasio: aminoglucósidos, anfotericina, diuréticos de asa, diuréticos ahorradores de potasio, cisplatino.

Magnesio: cisplatino, anfotericina,

Calcio: suplementos de vit. D, fenitoína, fenobarbital.

Fósforo: antiácidos, sucralfato.

Hierro: antisecretoresgástricos, penicilamina.

Zinc: diuréticos.

Vitaminas:

Cianocobalamina: antisecretores gástricos, colchicina.

Ácido fólico: fenitoína, trimetoprim-sulfametoxazol, metotrexato.

Piridoxina: isoniazida, levodopa, hidralazina.

Tiamina: furosemida.

Vit. K: anticoagulantes orales, antibióticos de amplio espectro.

Vit D: fenitoína, isoniazida, colestiramina, rifampicina.

Vit C: salicilatos y tetraciclinas.

7.1.3. Efecto del estado nutricional sobre medicamentos

La presencia de malnutrición y estados carenciales concretos en un individuo puede modificar la respuesta a los medicamentos⁽¹⁰²⁻¹⁰⁴⁾. En general en la malnutrición grave se encuentran disminuidas la absorción, la unión a proteínas, el metabolismo y la excreción renal⁽¹⁰⁵⁾.

Absorción: la desnutrición y el reposo intestinal durante la nutrición parenteral producen atrofia de la mucosa y una reducción en las secreciones gástricas, biliares, pancreáticas e intestinales, lo que afecta en diferente grado a la biodisponibilidad de los medicamentos.

Distribución: por un lado los cambios en el equilibrio hídrico asociados a malnutrición conllevan cambios en el volumen de distribución; por ejemplo los aminoglucósidos, que se distribuyen preferentemente en el líquido extracelular, tiene un mayor volumen de distribución en pacientes malnutridos que en normonutridos⁽¹⁰⁶⁾. Por otro lado, la hipoproteïnemia aumenta la fracción libre de medicamentos con elevada tasa de unión a albúmina como fenitoína y ácido valproico^(103,107).

Metabolismo: la oxidación y conjugación están disminuidas en la desnutrición severa. Este es el caso de fenazona, cloroquina, metronidazol, paracetamol, salicilato y sulfadiazina; sin embargo, si la desnutrición es leve o moderada, estas reacciones pueden estar aumentadas⁽¹⁰⁹⁾.

Excreción renal: la malnutrición grave provoca un descenso en la filtración glomerular y en el flujo sanguíneo renal, disminuyendo la eliminación de antibióticos betalactámicos y aminoglicósidos.

En el otro extremo, la obesidad puede obligar a corregir la dosificación. Para algunos medicamentos la dosis de choque se instaura a partir del peso ideal y para otros según peso corporal total, en función de que el medicamento se distribuya sólo a tejido magro o también a tejido graso. En otras ocasiones, la obesidad no modifica el aclaramiento del medicamento, por lo que no sería necesario corregir la dosis de mantenimiento⁽¹¹³⁾.

7.2. Compatibilidad y administración de medicamentos en nutrición parenteral

La administración de medicamentos conjuntamente con la nutrición parenteral está indicada en pacientes con restricción de fluidos, acceso venoso limitado, nutrición parenteral domiciliaria y administración de medicamentos en perfusión continua⁽¹⁰⁹⁾. Se distinguen dos modalidades: la administración dentro de la bolsa que contiene la nutrición, o bien en Y, es decir, con un tiempo de contacto no superior a 60 minutos. Evidentemente, para realizar esta práctica se debe asegurar que existe compatibilidad entre el medicamento y la mezcla nutriente.

Las variables clásicas determinadas en un estudio de compatibilidad son: cambio de color, cambio de pH, osmolalidad, presencia de precipitados. Cuando se trata de una emulsión con lípidos se debe determinar la estabilidad de la misma y el tamaño de micela; y finalmente valorar el medicamento^(110,111). Además se debería considerar el efecto del medicamento sobre los componentes de la mezcla nutriente⁽¹¹¹⁾.

Los estudios de compatibilidad publicados difieren en composición cuantitativa y cualitativa de la mezcla nutriente (con o sin lípidos, concentración de aminoácidos, concentración de carbohidratos, electrolitos), cantidad de medicamento añadido, temperatura, tiempo y variables medidas, por lo que la extrapolación de resultados a la práctica clínica debe ser cuidadosa. Como guías útiles de consulta de compatibilidades se recomiendan las citadas en 112, 113 y 114.

7.3. Compatibilidad y administración de medicamentos en nutrición enteral

Como hemos visto en el apartado interacciones alimento-medicamento, la nutrición enteral pueden producir interacciones a nivel farmacocinético y farmacodinámico con los medicamentos, y paralelamente se pueden originar otros problemas específicos, inherentes a la administración del medicamento a través de una sonda.

- A. La adición de medicamentos directamente a la dieta fórmula no está aconsejada, debido a que no están evaluados todos los factores que influyen en la biodisponibilidad del medicamento⁽⁹⁷⁾. El contacto de la dieta –fórmula con soluciones de $\text{pH} < 3,5$ (fluoxetina solución, zidovudina, haloperidol gotas...), o bien > 10 (almagato suspensión, aminofilina solución...) precipita las proteínas y consecuentemente obstruye la sonda⁽¹¹⁴⁾.
- B. En la elección de la forma farmacéutica de partida se debe considerar que la modificación de las características galénicas de una forma farmacéutica puede alterar su biodisponibilidad. No deben triturarse: las que presentan cubierta entérica, comprimidos sublinguales, dobles comprimidos, comprimidos de liberación retardada, matrices, sistema OROS^(97,116,117). Las fórmulas líquidas son preferibles, pero también se deben tomar precauciones con: pH, la viscosidad de soluciones oleosas, ya que podría pegarse a la sonda y no absorberse y como describiremos en el siguiente apartado, la excesiva osmolaridad y contenido en sorbitol.
- C. Si la sonda es transpilórica o una yeyunostomía, estamos ante una nueva vía de administración de medicamentos⁽¹¹⁸⁾, ya que obviamos la capacidad de digestión y disolución del estómago, así como un tramo de superficie absorptiva intestinal. Además, la administración de soluciones de elevada osmolaridad o con alto contenido en sorbitol por esta vía puede provocar diarrea osmótica⁽¹¹⁹⁻¹²⁰⁾, por lo que el medicamento se debe administrar disuelto en un medio isotónico al jugo intestinal. Mientras no se disponga de formulaciones preparadas para la administración por sonda, o de estudios de biodisponibilidad, se aconseja el uso de las guías publicadas^(107, 116,117,120), que indican la forma farmacéutica de partida que se debe elegir, cómo se debe modificar y la técnica de administración más conveniente. Estas guías están

orientadas a facilitar la absorción y tolerancia del medicamento y a evitar interacciones con la nutrición enteral.

8 NUTRICIÓN ARTIFICIAL DOMICILIARIA

8.1. Introducción

En la última década se ha extendido al medio domiciliario la administración de alimentos artificiales por vía enteral (NED) o intravenosa (NPD). Esta modalidad terapéutica se ha revelado vital en muchos procesos aunque es costosa y requiere una adaptación específica. En la Comunidad Económica Europea, la prevalencia es de 440 pacientes por millón con NED y NPD, respectivamente. En los Estados Unidos es de 120 y 415 pacientes por millón para las modalidades de NED y NPD⁽¹²¹⁾. En España el censo de NADYA registra 1.714 pacientes en 1998⁽¹²²⁾.

La NAD requiere de un equipo multidisciplinar (médico, farmacéutico, enfermero, dietista, psicólogo, asistente social, auxiliares) aunque su correcta aplicación depende de que el programa individualizado sea explicado y enseñado al paciente y a sus familiares o entorno más próximo, sobre quienes recae en gran medida la responsabilidad de aplicar criterios de asepsia, seguridad y el control de la NAD⁽¹²³⁾.

8.2. Indicaciones

Un paciente es candidato a NAD cuando los requerimientos que precisa para el soporte vital y mantenimiento de la salud no pueden ser cubiertos mediante ingesta oral espontánea de alimentos. La nutrición enteral domiciliaria (NED) está indicada cuando el tracto gastrointestinal (TGI) funciona pero su acceso está limitado por una enfermedad (cáncer de esófago) o por la incapacidad de absorción de nutrientes. La Nutrición parenteral domiciliaria (NPD) es necesaria cuando el TGI no debe (inflamación, fístulas) o puede (resección intestinal) ser utilizado.

En 1998 se desarrolla en España una orden ministerial⁽¹²⁴⁾, en la que se especifican las condiciones y patologías tributarias de NAD.

En NED las principales patologías se circunscriben, según datos de la Oley foundation, a pacientes con cáncer (43%), disfagia (29%) y trastornos de la motilidad

del TGI (3%). En NPD predomina el cáncer (40%), enfermedad de Crohn (11%), isquemia intestinal (6.2%) y sida (6%).

8.3. Vías de acceso

En NAD, la selección de la vía de acceso es vital. Las guías de buena práctica clínica establecen que cuando se estima que la necesidad de NAD es superior a las 4-6 semanas, se debe recurrir a las técnicas de gastro o yeyunostomía. Cuando existe peligro de aspiración y el vaciado gástrico es lento se sugiere el empleo de sondas de yeyunostomía. La sonda de gastrostomía se puede colocar por técnica endoscópica percutánea (GEP), radiológica (GR), o quirúrgica (GQ). En caso de obstrucción alta del TGI habría que acudir a la GQ.

En el caso de la NPD las vías con menos complicaciones mecánicas e infecciosas son en orden decreciente, subclavia, yugular y femoral. El catéter (tipo Hickman, Broviac ó Groshong) se tuneliza por debajo del tejido subcutáneo de la piel, con el propósito de reducir la incidencia de infecciones, disponemos de catéteres del. También se puede acudir a la implantación subcutánea de catéteres protésicos centrales con reservorio de titanio y membrana de silicona (porth-a-cath). La incidencia comparativa de infecciones entre ambos sistemas es similar, por lo que la preferencia debe basarse en la preferencia del paciente.

8.4. Técnicas de administración

La alimentación a través de sondas de gastrostomía permite la administración en dosis individualizadas (bolus) y también de forma continua en caso de pacientes con un vaciado gástrico lento. En bolus se suele acudir a la administración de 200-300 ml de alimento cada seis horas, o a su administración mediante gravedad, conectando la bolsa de nutrición a la sonda y regulando la altura de la bolsa para que su contenido se introduzca en el estomago en un tiempo de 30-60 min. La alimentación a través de sonda de yeyunostomía debe tener consistencia líquida o semilíquida y administrarse mediante bomba de perfusión. El tiempo requerido para su administración oscila entre 16 y 24 horas y la velocidad de perfusión se ajustará entre 45 y 125 ml/h. La velocidad máxima que tolera el intestino oscila entre 140-160 ml/h. Es importante lavar la sonda con al menos 25 ml de agua cada 4-6 horas.

La NPD se puede administrar de forma continua (24 h/día) o de forma cíclica (12-14 h/día). En este último caso es importante reducir la velocidad de perfusión, durante la última hora, a la mitad para amortiguar el descenso brusco de la glucemia. Tras la perfusión se debe lavar el catéter con 100 ml de SF y heparinizar (5 ml heparina 0,1%), como profilaxis antitrombótica.

8.5. Fórmulas y sistemas

La orden ministerial de 1998 reconoce como dietas enterales a las dietas poliméricas, oligoméricas y elementales. Además considera dietas especiales para patologías especiales (diabética, hepática, renal, estrés). Entre las dietas especiales destacan las enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada, para pacientes con insuficiencia hepática y encefalopatía, y las enriquecidas con inmunonutrientes para pacientes VIH positivos con desnutrición grave.

En NPD la fórmula nutricional la suele proporcionar el Servicio de Farmacia Hospitalaria de referencia, y su composición debe ser individualizada para cada paciente. En situaciones convencionales se recomiendan los siguientes aportes: calorías: 25-35 kcal/kg; proteínas: 1-1,5 g/kg; Na: 1-2 mEq/kg; K: 0,5-1,5 mEq/kg; Ca: 15 mEq; Mg: 8 mEq, P: 30 Mm. Como éstas fórmulas son deficitarias en carnitina, glutamina, ácido fólico y vitamina K, se deben suplementar con estos agentes. Estudios recientes han establecido que las fórmulas son estables en frigorífico un mínimo de 14 días. El periodo de administración no debe sobrepasar las 24-28 h. También se debe tener en cuenta que la luz y el oxígeno degradan a la tiamina, riboflavina y vitamina C y que la vitamina A es potencialmente susceptible de adsorberse a la superficie de la bolsa. Por ello en pacientes con NPD de larga duración debe vigilarse la aparición de signos clínicos indicativos de estados deficitarios en estas vitaminas.

8.6. Seguimiento clínico

Las complicaciones en NAD se pueden categorizar en tres grupos: mecánicas, infecciosas y metabólicas (Tablas 5, 6 y 7).

En NED las complicaciones mecánicas más frecuentes son las obstructivas, sobre todo en las sondas de yeyunostomía debido a su menor calibre (6 French).

Las complicaciones infecciosas relacionadas con

la sonda se circunscriben a la formación de heridas y abscesos periostomales.

En NPD las complicaciones son de mayor gravedad debido a la mayor agresividad de esta terapia. La venopunción puede inducir hidrotórax, neumotórax, y embolización pulmonar. La trombogénesis puede desarrollarse a lo largo de la nutrición y se deben instaurar medidas profilácticas y curativas. Entre las primeras destacan la heparinización del catéter con heparina (5.000 UI) tras cada ciclo de NP. Ante la sospecha de precipitados salinos (fosfato cálcico) se preconiza la instilación de CIH 0.1N, y si la obstrucción es de naturaleza grasa se debe instilar alcohol al 70%. En caso de desarrollarse un proceso trombótico se recomienda la perfusión de 10.000 UI de Urocinasa.

La infección es la complicación más grave asociada a la NPD, condicionan la readmisión hospitalaria con una frecuencia de 0,3-1 veces año/paciente, y contribuye al 10% de la mortalidad en pacientes con NPD. El 80% de las infecciones por catéter son debidas a estafilococos (aureus, epidermidis), el 15% a levaduras tipo cándida y el 5 % restante a gérmenes gram negativos⁽¹²⁵⁾. Ello condiciona que durante la NPD se deban extremar las medidas de asepsia tanto en la preparación como durante la administración de la fórmula nutricional. Se recomienda la interposición de filtros (1,2 micras) y algunos autores el "sellado" con vancomicina 0,5 mg/ml, amicacina 1,5 mg/ml y anfotericina B 2,5 mg/ml. Las complicaciones metabólicas más importantes asociadas a la NPD afectan al sistema óseo (osteoporosis y osteomalacia) hígado (colestasis, esteatosis) y riñones (pérdida progresiva de la función renal). Entre los trastornos transitorios destacan las alteraciones en la glucemia, en el equilibrio ácido-base y en la homeostasis electrolítica. Estas alteraciones se pueden manejar modificando la fórmula nutricional. Otras complicaciones metabólicas pueden ser debidas a contaminantes como el aluminio, y a déficits o excesos de micronutrientes Así se han descrito estados deficitarios de cromo, cobre, hierro y vitaminas. Los estados deficitarios se han relacionado con alteraciones en el metabolismo de la glucosa, aparición de anemia, dificultades en la síntesis de colágeno y en la respuesta inmunológica. Además es conocido que las enzimas hepáticas aumentan en el 50-75% de los pacientes con NPD, durante las dos o tres primeras semanas, aunque esta situación revierte espontáneamente. La aparición de cuadros de colestasis se puede tratar mediante la administración de pequeñas canti-

dades de alimentación enteral o administrando la NPD de forma cíclica.

8.7. Controles

La creación de un equipo de soporte nutricional y el desarrollo de guías clínicas reduce las complicaciones de la NPD y mejora los resultados terapéuticos⁽¹²⁶⁾. La frecuencia y tipo de controles depende del tipo de enfermedad base y de la estabilidad vital del paciente. Los diversos modelos existentes incorporan normalmente parámetros antropométricos (peso, circunferencia media del brazo, pliegue del tríceps), bioquímicos nutricionales (glucosa, triglicéridos, albúmina, prealbúmina, linfocitos totales), bioquímicos inespecíficos (panel electrolito, indicadores de la función renal y hepática). Así mismo es importante seguir un registro del balance hídrico, ingestas, débitos anormales y fiebre. En el siguiente cuadro se recogen las principales actuaciones del médico de atención primaria frente a un paciente con NAD.

Actuación del farmacéutico clínico en pacientes con vías de acceso mediante sondas de ostomía (NED) y catéteres o reservorios venosos (NPD),

momento la práctica considerada como correcta, compararla con la que estamos realizando, analizar las causas que generan problemas, aplicar los cambios necesarios para solucionarlos y comprobar si han sido eficaces. Los programas de garantía de la calidad (PGC) tienen como objetivo mejorar los estándares con el tiempo. Se deben corregir los estándares propuestos con los reales y tomar medidas en aquellos que resulten con desviaciones que no se consideren aceptables.

El impacto de la NA se determina analizando: el número de pacientes con diagnóstico de malnutrición que oscila entre 30-50% de los ingresados, de ellos un 10% son susceptibles de NA, NP (2%), N.E (8%) y/o suplementos, la frecuencia y tipo de test de laboratorios realizados, las soluciones o nutriciones que se utilizan, número de unidades perdidas y su costo. Los resultados obtenidos son visibles y claramente demostrables en los pacientes.

La estructura de la Unidad de Nutrición Artificial (UNA) y la composición del ESN depende de factores como el tipo de institución, número y severidad de la enfermedad de los pacientes (case mix), disponibilidad de los profesionales (equipo interdisciplinar) y políticas internas. Debe contar con el apoyo de una Comisión de NA que incluya representantes de los servicios que

	Exudado/ Pus	Fiebre > 38,5 °C.	Obstrucción	Tiempo Admón.	Salida Accidental	Frecuencia Analítica
NED	Tramitar cultivo	Amoxicilin/ Clavulánico 875/125 c 12 h	Instilar agua destilada	Frascos: 8 h. Bolsas: 24 h	Insertar inmediatamente Foley	Si estable, semestral
NPD	Tramitar cultivo	Vancomicina 1 g c 12 h	Urocinasa 10.000 UI c 6 h	Máximo 24 h/bolsa	Perfundir Glucosa 10%.	Si estable, bimensual

9 PROGRAMAS DE GARANTÍA DE CALIDAD EN NUTRICIÓN ARTIFICIAL: INDICADORES Y ESTÁNDARES

El tema de la calidad en NA fue recogido por Owens en 1989⁽¹²⁷⁾ y en nuestro país por diversas entidades científicas como la Vocalía de Farmacéuticos de Hospital del CGCOF⁽¹²⁸⁾ y la FEFH y varios profesionales como Cardona⁽¹²⁹⁾, Font et al.⁽¹³⁰⁻¹³³⁾, Llop et al.⁽¹³⁴⁾, Schoenemberger⁽¹³⁵⁾, etc. que lo han implantado en su trabajo diario.

La calidad consiste en establecer cual es en cada

utilizan la NE y NP regularmente (cirujanos, intensivistas, gastroenterólogos, internistas, endocrinólogos, etc.), farmacéuticos, enfermeros y dietistas. El tiempo de dedicación y la distribución de sus funciones, por tanto, pueden variar de un hospital a otro. Todos deben tener interés en el soporte nutricional y es esencial su participación en el desarrollo del PGC.

Una vez formado el ESN, el primer paso es asignar responsabilidades a cada miembro, que deben consignarse por escrito. La American Society of Parenteral and enteral nutrition (ASPEN) ha desarrollado estándares de responsabilidades profesionales para enfermería, dietistas, médicos y farmacéuticos⁽¹³⁶⁾. Se deben ela-

borar protocolos y establecer las sistemáticas de trabajo por consenso e implantar programas de detección de pacientes desnutridos en el hospital, así como priorizar la utilización de la vía oral (suplementos), enteral y/o parenteral, por este orden.

El PGC en N.A debe cumplir los siguientes requisitos: ser concurrente, permitir la evaluación diaria, proporcionar evaluaciones semanales y generar informes mensuales y anuales y, toda la documentación que genere debe ser archivada en la UNA. Debe utilizar la monitorización diaria establecida en el protocolo en uso y contar con un programa informático para la evaluación nutricional y seguimiento de pacientes que permita obtener indicadores de calidad en cada centro y ofrecer información sobre su adecuación a los estándares establecidos.

El programa informático debe contemplar los datos demográficos de cada paciente individual, el asesoramiento nutricional y cálculo de requerimientos, e incorporar los rangos aceptables para las distintas medidas nutricionales y metabólicas, el seguimiento analítico y el de complicaciones. Incluye la composición de la NP diaria y modificaciones, asesora sobre la osmolaridad (periférica predeterminada y CAN) y elabora la etiqueta y hoja de trabajo en campana. Genera informes de consumos para Gestión, informes de pacientes en NP diarios y por servicios e informe final por paciente. Es decir, debe proporcionar una continua evaluación del paciente mientras se realiza el soporte nutricional.

Un PGC en NA debe tener los siguientes componentes⁽¹²⁷⁾: a) selección de indicadores de calidad; b) definición de criterios y estándares; c) recogida y análisis de datos; d) recomendación de acciones correctoras; e) documentación de los resultados del paciente; f) reevaluación de criterios y estándares.

El objetivo general del programa debe ser mejorar el soporte nutricional de los pacientes con NA. Al establecer protocolos, indicadores y estándares, se disminuirá la variabilidad y mejorarán los resultados obtenidos en los pacientes. Los objetivos específicos: 1) Respecto a los pacientes: a) selección apropiada: ¿está indicada la prescripción?⁽¹³⁰⁾; b) adecuación de la dieta al estado del paciente: evitar problemas de sobre e infrautilización; c) minimizar complicaciones: del catéter (mecánicas y sépticas) y alteraciones metabólicas: balances de fluidos, hiperglucemias (corregir y controlar según protocolo... etc.) y d) educación. 2) Respecto al trabajo de la unidad de nutrición artificial y al trabajo de planta: a) Preparación: aspectos técnicos y gale-

nicos, b) dispensación y transporte, c) administración y d) seguimiento, para asegurar la homogeneidad del proceso y del resultado⁽¹³⁷⁾. 3) Respecto al personal: a) selección y asignación de responsabilidades. b) aumentar la satisfacción y seguridad del trabajo. c) mejorar la comunicación de políticas y procedimientos. d) incrementar la productividad a través de la eliminación de ensayos y errores. e) servir como base para el desempeño de la evaluación. f) mejorar su formación. g) informar al resto del personal y a los pacientes. 4) Respecto a la gestión: a) mejorar la gestión, proporcionando en tiempo real los costes por servicio y por paciente. b) mejorar la gestión de stocks y reciclaje de las unidades nutrientes no utilizadas, siempre que sea posible. c) aumentar la eficiencia y cubrir las necesidades con la mayor calidad y al menor coste. Como objetivos operativos: a) establecer criterios y estándares. b) evaluación interna y externa. c) Corregir desviaciones y fijar nuevos objetivos.

Además se deben realizar estudios de indicadores económicos: coste/paciente; coste/unidad nutriente; coste/estancia; coste/ingreso; coste/efectividad; coste/beneficio... y mejorar la eficacia con las actuaciones realizadas.

Para evaluar y mejorar la calidad del proceso de NA es necesario medir lo que se hace y como se hace, poniéndonos como objetivo hacer lo correcto y hacer bien lo correcto. Es importante la terminología relacionada con la GC. Las definiciones que vamos a utilizar son:

- Criterio: es el juicio profesional de la asistencia óptima, en relación a un determinado aspecto de la atención sanitaria. Son límites objetivos para el análisis de datos. Por ejemplo. Un criterio aceptable para la concentración de Na sérica es un rango de 130-145 mEq/l
- Indicadores: son medidas seleccionadas de calidad tales como la concentración de Na sérico como una medida de resultado metabólico. Dos tipos: centinela y comparación (Tasa). Los indicadores deben ser precisos, exactos, específicos, sensibles y con valor predictivo.
- El estándar: se define como el nivel teórico de aplicación del criterio que esperamos encontrar en nuestro centro concreto. Son medidas de aceptable desviación de los criterios.

Al evaluarnos en nuestros propios servicios con los condicionantes y características de nuestros hos-

pitales: obtenemos los índices reales de calidad, que son una aceptable desviación de los criterios.

– % de cumplimiento: es una medida de la desviación actual de los criterios. Se calcula como el número de medidas que cumplen los criterios dividido por el número total de medidas obtenidas.

Los criterios se clasifican según los aspectos que se consideren:

- Estructura: características de las circunstancias en que se proporciona la asistencia sanitaria, recursos materiales, humanos, estructura organizativa.
- Proceso: formas en las que la asistencia sanitaria es dispensada y recibida.
- Resultado: el efecto de la asistencia sobre el estado de salud del paciente y de la población.

Pero además en NA se pueden seleccionar cuatro categorías de indicadores:

- Adecuación: incluyen la indicación y duración de la terapia.
- Complicaciones: metabólicas, sépticas y mecánicas.
- Resultados nutricionales: determinaciones BN y proteína visceral...
- Otros: olvidos en datos de laboratorio...

Se definen rangos absolutos aceptables para cada parámetro monitorizado y estándares para cada indicador (Tablas 8 y 9). Los criterios de estructura existen o no. En los de proceso, por ejemplo los que evalúan grado de cumplimiento, si el porcentaje de cumplimiento medio que se obtiene es superior al estándar inicial, el estándar se aumenta⁽¹²⁷⁾. En los de resultados, se deben realizar acciones preventivas si el cumplimiento es inferior o superior al estándar establecido (p. e.: aportes de nutrientes, por exceso o defecto) o correctoras en el caso de complicaciones, siempre en un tiempo mínimo establecido.

10 TERAPÉUTICA NUTRICIONAL EN PEDIATRÍA

10.1. Valoración del estado nutricional

La principal diferencia de los pacientes pediátricos con los adultos es que es necesario además valorar el crecimiento. El crecimiento en los niños es un proceso extremadamente complejo que está influenciado, además de por factores genéticos, por factores ambientales, enfermedades y el estado nutricional. La valoración nutricional en pediatría se basa en:

- Historia clínica: se revisa la enfermedad actual del paciente junto con los antecedentes personales, el funcionamiento gastrointestinal (vómitos, diarreas, reflujo gastroesofágico). Se debe incluir una historia dietética que incluya la ingesta habitual, hábitos dietéticos especiales, etc.
- Examen físico, buscando sobre todo signos clínicos de déficit nutricional.
- Medida del crecimiento, que incluye peso actual, longitud o talla, perímetro cefálico (en menores de 3 años), medidas del crecimiento en comparación con la media (percentiles), velocidad de crecimiento (curvas de crecimiento), así como el estadije del desarrollo puberal.
- Parámetros bioquímicos: proteínas plasmáticas, niveles de vitaminas y oligoelementos, etc.

10.2 Requerimientos^(137,138)

10.2.1. Requerimientos hídricos

En condiciones normales, los requerimientos de fluidos pueden calcularse por la fórmula de Holliday-Segar:

Peso (kg)	Cantidad de fluido por día
< 10	100 ml/kg
10- 20	1000 + 50 ml por cada kg por encima de 10
>20	1500 + 20 ml por cada kg por encima de 20

Estos datos son adecuados en ausencia de enfermedad cardíaca o renal y de pérdidas extraordinarias. Es necesario hacer un balance diario de líquidos especialmente en neonatología, ya que en estos pacientes muchos factores modifican las pérdidas hídricas: la madurez de la piel y su integridad, la fototerapia, la humedad, la temperatura de la incubadora, la polipnea, la hipertermia, etc. Por tanto, los requerimientos en recién nacidos prematuros son más elevados que en los recién nacidos a término.

10.2.2. Requerimientos calóricos

Hay diversas formas de calcularlos:

1) Según la edad:

Edad (años)	Kcal/kg/día
Prematuros	120-150
0-1	90-120
1-7	75-90

Tabla 8. Establecimiento de criterios y estándares⁽¹³⁻¹⁸⁾, ejemplos:

1. Indicador: Monitorización de pacientes que reciben NP hospital.	
"Todos los pacientes con NPT se monitorizan regularmente para asegurar un aporte de nutrientes adecuado y minimizar las complicaciones".	
Plantas	– Subjetiva 100% – Objetiva 90% (pacientes que no pueden pesarse).
UCI	– Subjetiva 100% – Objetiva menor.
Grupo de pacientes: todos los que tengan NPT. Frecuencia al menos: – Críticos 3-5 v x semana – Resto 3 v x semana	
A. Criterios de estructura	
1. Se dispone de protocolos escritos para la evaluación del paciente antes de comenzar la NP y el seguimiento semanal que incluyen: – Análisis completo de sangre – Urea y glucosa – Transferrina – Test de función hepática – Electrolitos sangre y orina – Peso y altura – Balance de líquidos – Pliegues cutáneos – Frecuencia cardíaca y temperatura – Examen físico – Asesoramiento psicológico	Existen (100%)
2. Se dispone de protocolos para la monitorización continua de pacientes que reciben NP que incluyen: – Urea, glucosa, iones en sangre y orina – Determinaciones especiales cuando está indicado	Existen (100%)
3. Hay acuerdo con el servicio de análisis clínico para el envío de muestras CNP.	Existe
4. Existe un impreso de recogida de resultados del laboratorio y de la historia clínica por farmacéuticos de la UNA.	Existe
5. Existe protocolo de monitorización por el ATS de planta	Existe
6. Existe un protocolo de actuación en caso de sospecha de infección del catéter venoso central.	Existe
B. Criterios de proceso⁽¹⁾:	
1. La toma de muestras, análisis y resultados se realiza de acuerdo con las normas acordadas con el servicio de análisis.	90%
2. Los resultados de la primera valoración y monitorización continuada se recogen en la hoja de seguimiento.	
3. Los resultados se revisan por un miembro de la UNA diariamente y se introducen en el ordenador.	
4. En función de los datos analíticos se cambia el régimen de nutrición si es necesario y se documenta en las notas del paciente.	95%
5. El farmacéutico realiza el cambio en el régimen de alimentación.	95%
6. La monitorización debe incorporarse en el plan de cuidados de enfermería indicando: – Peso . – Necesidad de insulina. – Balance de líquidos. – Control de la infusión. – Tª y frecuencia cardíaca. – Observación del punto de inserción del catéter.	90%
C. Criterios de Resultados	
1. La toma de muestras y los resultados se disponen en el tiempo acordado.	
2. Los resultados de la monitorización se recogen claramente en la hoja de recogida de datos.	
3. Se modifica la NP en función de los cambios en el estado clínico del paciente.	
4. La documentación del ATS demuestra el cumplimiento con el plan de cuidados de enfermería.	

Tabla 9. Nutrición artificial (parenteral y enteral): Monitorización y seguimiento de pacientes⁽¹³⁻¹⁸⁾.

Indicadores	Criterio	Estándar
1) Valoración del estado nutricional (VEN)	Todos los pacientes tienen VEN realizada por el farmacéutico	90%
2) Latencia en el inicio de la NA	La NA comienza dentro de las 24 horas a partir de su prescripción	100%
3) Aportes medios de macronutrientes	De acuerdo con el peso del paciente	100%
4) Aportes medios de micronutrientes	Las vitaminas y oligoelementos diariamente. La vit K 1 día x semana.	100%
5) Complicaciones infecciosas (una de dos)	a) Criterio: Sepsis por catéter (cultivo de sangre +; y punta de catéter > 15 colonias mismo germen. b) Criterio: onfección del catéter: signos locales de infección (calentamiento eritema... con punta de catéter > 15 colonias de un germen.	<10%
6) Complicaciones secundarias a colocación del catéter (cualquiera de las siguientes)	a) neumotorax; b) flebitis; c) desplazamiento de la punta; d) trombosis venosa; e) desconexión; f) obstrucción...	<10%
7) Complicaciones hepáticas	Disfunción hepática (fosfatasa alcalina, GGT, bilirrubina total, GPT, GOT > de 2 veces el límite superior del rango normal).	<10%
8) Complicaciones metabólicas	Anormalidades metabólicas relacionadas con la NPT (cualquiera de las siguientes): a) glucosa en sangre (<50 mg/dl o > 300 mg/dl) b) hipofosfatemia (<1,5 mg/dl) c) hipo e hipermagnesemia (<1 mEq/l o >4 mEq/l) d) hipo o hiperkalemia (<3 mEq/L o > 5,5 mEq/l)	<10% > 90
9) Dosis	- Ingesta de calorías no proteicas entre y 1,6 veces el BEE predicho o entre 25-30 kcal/kg. - Ingesta de proteínas entre 0,8 y 2 g/kg. Relación calorías no proteicas/g de nitrógeno entre 120-150 no críticos y 80-110 críticos. - Ingesta de glucosa entre >3,5 -<6 g/kg/día. - Ingesta de lípidos al menos 8% de las calorías o 4 % como ácido linoleico. Entre 20-60% de calorías totales. %	
10) Resultados (uno u otro de los siguientes)	- Paciente retorna a ingesta oral o N.E o alta con NP a domicilio. - Mejora en el estado nutricional evidenciada por incremento en las proteínas . - Ganacia de peso > 1kg/semana. - Balance nitrogenado + 2-4 g/día.	> 80% > 80% > 80% > 80%
11) Comunicaciones con los médicos	El farmacéutico de la UNA se comunica frecuentemente con el médico y le informa de lo referente a la NA de su paciente.	Comenta la terapia nutricional con el médico 1x sem pacientes estables y 2x sem pacientes críticos si son necesarios cambios en la NA
12) Intervenciones para resolver los problemas identificados	Se actúa sobre todos los problemas identificados (p. e.. prescripción inadecuada) y si es necesario se interviene.	El responsable de la UNA contacta con el facultativo, comenta el problema y recomienda la modificación a realizar.
13) Cálculos de la composición de la unidad nutriente.	Los cálculos de la composición de la unidad nutriente se corrigen.	El 100% se corrigen.
14) Etiquetado	La etiqueta de la mezcla se corresponde con la prescripción.	El 100%
15) Precipitación de fosfato tricálcico en las preparaciones todo en uno en NP.	En toda preparación de NP central o periférica "3 en 1" deberá estudiarse si los valores de calcio en mEq/l y fosfato en mmol/l pueden producir precipitación a partir del pH y de la T° de la solución. Vigilar especialmente las NP de neonatos.	100% estudiadas

7-12	60-75
12-18	30-60

2) Según el peso:

< 10 kg	100 kcal/kg
10-20 kg	1000 kcal + 50 kcal por cada kg por encima de 10.
>20 Kg	1.500 kcal + 20 kcal por cada kg por encima de 20.

Los requerimientos calóricos aumentan con la fiebre (12% por cada °C > 37), la insuficiencia cardíaca (15-25%), la cirugía mayor (20-30%), las quemaduras (hasta 100%), la sepsis (40-50%) y malnutrición grave (50-100%).

Recientes estudios que miden el gasto energético con calorimetría indirecta han visto que estas recomendaciones sobrestiman los requerimientos de un 30% a un 50%, por lo que la tendencia actualmente es a disminuirlas.

10.2.3. Requerimientos proteicos

Las necesidades de proteínas en la infancia son las siguientes:

Edad	Proteínas (g/kg/día)
Prematuros y bajo peso	3-3,5
Lactantes (0-1 años)	2,5
Niños (2-13 años)	1,5-2
Adolescentes	1-1,5

En neonatos y lactantes con NP se debe iniciar el aporte paulatinamente desde 1-1,5 g/kg/día aumentando de 0,5-1g/kg al día hasta un máximo de 3-3,5.

Para promover una adecuada utilización de los aportes proteicos se requiere que el cociente nitrógeno/kcal no proteicas sea igual o superior a 1:150. En casos de estrés metabólico importante, pueden llegar a usarse cocientes del orden de 1:100.

10.2.4. Requerimientos de hidratos de carbono

Aunque las necesidades son variables, deben constituir el 50-60% del aporte calórico total. No se debe sobrepasar la capacidad oxidativa máxima, que en recién nacidos es de 12,5 mg/kg/minuto (19 g/kg/día). Aportes excesivos pueden producir infiltración grasa del hígado y en niños con patología pulmonar grave, retención de carbónico.

En recién nacidos y lactantes con NP se recomienda aumentar paulatinamente los aportes de glucosa, co-

menzando por 6-9 g/kg y aumentos diarios de 1-2 g/kg hasta alcanzar el aporte necesario en 2-4 días.

10.2.5. Requerimientos de lípidos

En general los lípidos deben contribuir alrededor del 30% del aporte calórico total, pero en caso de necesidad puede llegarse al 50%. En NP de recién nacidos, se recomienda comenzar con 0,5-1 g/kg/día, aumentando progresivamente 0,5-1 g/kg/día hasta llegar a 3-3,5 g/kg/día.

10.2.6. Requerimientos de electrolitos, vitaminas, oligoelementos

Electrolitos: las cantidades diarias de electrolitos requeridas en la infancia son habitualmente:

Na: (2-4 mEq/kg); K: (2-3 mEq/kg); Cl: (2-3 mEq/kg); acetato: (1- 4mEq/kg).

Mg: (0,25-0,5m Eq/kg); Ca: (1,5-3 mEq/kg); fósforo: (0,5-1,4 mmol/kg).

Estas necesidades pueden verse modificadas en determinadas situaciones, como poliuria, tubulopatía, inmadurez extrema, diarrea, tratamiento diurético, etc. Se debe mantener un cociente Ca/P (mg/mg) de aproximadamente 1,6 (1,5 a 2).

Las necesidades de calcio y fósforo sufren grandes variaciones con la edad, siendo mucho más elevadas en prematuros. Así, por ejemplo, estos son los requerimientos en prematuros y niños a término:

	Prematuros	A término
Calcio:	4-5 mEq/kg	2,5-3 mEq/kg
Fósforo:	1,4-2 mmol/kg	1,3-1,4 mmol/kg

10.2.7. Requerimientos de micronutrientes

Los requerimientos de vitaminas y oligoelementos son distintos en pediatría que en pacientes adultos. Existen en el mercado multivitamínicos y viales de oligoelementos especiales para pediatría que cubren los requerimientos intravenosos diarios del paciente según las recomendaciones de la AMA. Sin embargo estos requerimientos están en continuo estudio y deberían revisarse estas recomendaciones.

10.3. Nutrición materno-infantil⁽¹³⁹⁾

10.3.1. Lactancia materna

La leche materna es el alimento ideal para el niño en sus primeros meses de vida. Su composición, en comparación con la leche de vaca, se caracteriza por un mayor contenido de lactosa y oligosacáridos con importante papel metabólico e inmunológico. Contiene, además, ácido araquidónico, necesario para la síntesis de eicosanoides y ácido docosaheptanoico, clave en el desarrollo neural y retiniano. Las proteínas están en forma de caseína y proteínas del suero en una proporción similar, destacando la alfa lactoalbúmina, la lactoferrina, y la inmunoglobulina A. Además posee una apreciable cantidad de nitrógeno no proteico. Estas características hacen que la alimentación con leche materna produzca una mejor regulación metabólica, una mayor protección inmunológica y un menor riesgo de sensibilidad alérgica, morbilidad infecciosa. También se ha relacionado con un mejor desarrollo emocional e intelectual y menor incidencia a medio y largo plazo de diabetes mellitus, obesidad, enfermedad cardiovascular, etc.

10.3.2. *Lactancia artificial*

Se pueden distinguir dos tipos de fórmulas adaptadas que sustituyen a la leche materna. Las fórmulas de inicio o preparados para lactantes, para los primeros 4-6 meses de vida y las fórmulas o preparados de continuación que se utilizan a partir de los 4-6 meses. Existen varias normativas de la Comunidad Europea sobre preparados para lactantes y de continuación de obligado cumplimiento en nuestro país. La mayoría de las fórmulas de inicio están suplementadas con carnitina, taurina y nucleótidos. Recientemente algunas fórmulas de continuación han incorporado bifidobacterias.

10.3.3. *Fórmulas especiales*

Son fórmulas infantiles en las que se ha modificado uno o varios componentes y que están indicadas para alimentar a lactantes con diversas patologías. Las más importantes son:

- Fórmulas sin lactosa, donde la lactosa es sustituida por dextrinomaltosa. Indicadas en intolerancia a la lactosa.
- Fórmulas antirregurgitación, que incluyen un espesante en la fórmula y están indicadas en el tratamiento del reflujo leve.
- Fórmulas de soja, que sustituye la proteína láctea por purificado de soja. Se usan en alergia a proteína de leche de vaca.

- Fórmulas hidrolizadas, donde la proteína láctea esta presente como péptidos de pequeño tamaño. Si además de la proteína se modifican los hidratos de carbono y las grasas hablamos de fórmulas semielementales. Se usan en alergias graves a proteína de vaca y en síndromes de malabsorción.
- Fórmulas elementales que contienen aminoácidos libres. Tienen indicaciones muy escasas.

10.4. Nutrición enteral⁽⁴⁰⁾

10.4.1. *Indicaciones*

La vía digestiva es la ruta de elección en la alimentación del niño. Cuando sus necesidades no pueden ser cubiertas con la dieta oral, recurrimos al uso de nutrición enteral. Con el fin de mantener la integridad estructural y funcional del intestino, la alimentación oral o enteral debe iniciarse, aun en pequeñas cantidades, lo más pronto posible.

Las indicaciones de nutrición enteral en el niño pueden ser: la prematuridad, las enfermedades cardiopulmonares como la fibrosis quística y las cardiopatías congénitas; los trastornos del aparato digestivo, incluyendo las alteraciones de la deglución y los cuadros malabsorptivos; las situaciones de hipercatabolismo y diversas enfermedades hepáticas, renales o metabólicas.

10.4.2. *Vías de administración. Sistemas. Métodos de infusión*

Las vías de administración son similares a las de los adultos. Las más utilizadas son las sondas nasogástricas (para nutrición enteral de corta duración) y las gastrostomías, sobre todo realizadas por endoscopia, cuando la duración de la nutrición enteral se prevé prolongada (más de 6-8 semanas).

La NE se puede administrar de forma continua. Se debe iniciar de forma gradual e ir aumentando según tolerancia.

Otros métodos de administración son la NE intermitente (4-8 Bolos diarios con jeringa o bomba, en 15-45 minutos) y la NE cíclica (infusión continua en periodos cortos 8-12 h).

10.4.3. *Composición de nutriciones enterales*

Existen dietas enterales pediátricas que estarían indicadas en niños de 1-6 años. Se caracterizan por contener menor proporción de proteínas, sodio, potasio y clo-

ruros que las de adultos, una relación calcio:fósforo más adecuada, y estar enriquecidos con vitaminas B, C y D, selenio, molibdeno, carnitina y taurina, MCT, etc. No existen dietas para patologías específicas diseñadas para pacientes pediátricos.

10.4.4. Selección de fórmulas

- Lactantes: se debe utilizar leche materna si es posible o una fórmula infantil, si no existen alteraciones gastrointestinales. Cuando existe intolerancia a la lactosa hay que utilizar fórmulas sin lactosa. Cuando existe una alteración de la absorción se pueden utilizar fórmulas con proteínas hidrolizadas y triglicéridos de cadena media. Las fórmulas elementales solo tienen indicación en situación de fracaso intestinal o intolerancia a los hidrolizados.
- Niños (1-6 años): existen en el mercado dietas poli-méricas, nutricionalmente completas para niños entre 1 y 6 años. Proporcionan 1-1,2 kcal/ml y contienen todos los macro y micronutrientes para que, administradas en volumen suficiente, cubran todas las necesidades nutricionales del niño.
- Niños (más de 6 años): para niños por encima de 6-7 años se pueden utilizar las dietas para adultos.

10.4.5. Complicaciones

Son similares a las de los adultos.

10.5. Nutrición parenteral⁽⁴⁴⁾

10.5.1. Indicaciones

La NP (nutrición parenteral) está indicada en pacientes pediátricos que son incapaces de alimentarse por vía oral o enteral durante periodos superiores a 5 días o menos si el paciente está previamente malnutrido, o es un neonato.

La NP no debería instaurarse por periodos inferiores a una semana, y debería mantenerse hasta que se consiga una adecuada transición a alimentación enteral (cuando los aportes por dicha vía alcancen 2/3 de los requerimientos calóricos estimados).

Algunos de las patologías que frecuentemente requieren NP son: problemas quirúrgicos del tracto gastrointestinal, sobre todo malformaciones congénitas; cuadros de malabsorción grave que no responden a nutrición enteral; estados hipercatabólicos y prematuridad

extrema.

10.5.2. Vías de administración.

Sistemas. Métodos de infusión

Las vías utilizadas para la administración de NP puede ser:

- Periférica: permite la administración de soluciones con osmolaridad < 800 mOsm/L.
- Central: con canalización a través de una vena periférica (silásticos epicutáneos), canalización de la vena umbilical o punción percutánea directa (femoral o yugular). Cuando se prevea una duración prolongada (superior a dos semanas), puede considerarse la colocación de un catéter venoso tunelizado de tipo Hickman, o Broviac.

La administración de la NP suele ser en infusión continua 24 horas.

10.5.3. Composición de las nutriciones parenterales

Las NP pediátricas se diferencian en:

- Aminoácidos pediátricos: se han desarrollado soluciones intravenosas de aminoácidos adecuadas para pediatría, con un contenido mayor en aminoácidos ramificados, tirosina, cisteína y taurina y menor en fenilalanina.
- Carnitina: algunos autores señalan la necesidad de añadir carnitina (10 mg/kg/día) a las NP pediátricas aunque todavía no existen estudios concluyentes sobre este tema.
- Heparina: la adición de heparina a dosis bajas (0,5 a 1 UI /ml) parece disminuir la incidencia de trombosis. No obstante su uso, junto con calcio y lípidos puede desestabilizar la emulsión lipídica.

10.5.4. Dietas estándar

En pediatría el uso de dietas estándar está muy restringido.

10.5.5. Complicaciones

Las complicaciones en pacientes pediátricos son muy similares a las de adultos. Las alteraciones hepáti-

cas suelen ser más frecuentes en niños con una incidencia del 40 al 60% de los pacientes con nutrición parenteral a largo plazo. Se suele presentar como colestasis, colelitiasis, fibrosis hepática y progresión a fibrosis biliar. La patogénesis es multifactorial y se relaciona con prematuridad, bajo peso al nacer, presencia de sepsis y duración de la nutrición parenteral.

10.5.6. Preparación de la nutrición parenteral

La preparación de la nutrición parenteral pediátrica presenta unas características especiales que la diferencian de los adultos. Casi todos los estudios de estabilidad de NP "todo en uno" están hechos para adultos. Estos estudios no tienen utilidad en pediatría porque las NP parenterales pediátricas tienen unas características que las hace tener una menor estabilidad:

- Menor concentración de aminoácidos.
- Mayor concentración de calcio y fosfato.
- Menor concentración de lípidos cuando se inicia la NP.
- Pueden llevar heparina.

A causa de estas características especiales se ha recomendado desde hace bastante tiempo la administración en Y de los lípidos. Sin embargo, este sistema también tiene inconvenientes. Actualmente se recomienda la utilización de NP "todo en uno" si la estabilidad de la mezcla lo permite y la utilización de filtros de 1.2 micras, tanto en NP "todo en uno", como cuando se administran los lípidos separados, colocándolo después de que se produzca la unión de los lípidos, y lo más cercano al paciente posible.

No existe ninguna razón para que no poner vitaminas y oligoelementos diariamente en la misma bolsa. El uso de bolsas multicapa es recomendable, fundamentalmente para evitar la oxidación de la vitamina C. Si los lípidos se administran separadamente, es recomendable administrar las vitaminas liposolubles con los lípidos para evitar la degradación de la vitamina A.

El problema de la precipitación de fosfato cálcico se ha solucionado con la aparición en el mercado de los fosfatos orgánicos.

La formación de peróxidos como consecuencia de la exposición a la luz se ha asociado a aumento de morbilidad, sobre todo en prematuros. Por dicho motivo se recomienda proteger de la luz la solución de NP, así como los sistemas de infusión.

No existe suficiente evidencia para determinar cua-

les son los lípidos más adecuados en pediatría. Sin embargo, el hecho de que los lípidos que contienen aceite de oliva, las mezclas MCT/LCT y los lípidos estructurados sean más estables que los LCT, junto con la mayor formación de peróxidos en estos últimos, hacen que no se recomiende el uso de LCT en pediatría.

10.5.7. Monitorización y seguimiento clínico

Aunque la monitorización ha de ser individualizada, al menos inicialmente se recomienda realizar glucosurias o glucemias regulares, así como control de iones cada 8-24 horas. Se considera intolerancia a la glucosa la aparición de glucosuria o glucemias capilares superiores a 120 mg/dl. Si las concentraciones plasmáticas de triglicéridos son superiores a 250 mg/dl después de 6 horas de suspender la infusión o de 400 mg/dl durante la infusión, debe reducirse el ritmo o la cantidad de lípidos a infundir.

11 ATENCIÓN FARMACÉUTICA

En los últimos años se ha extendido la práctica de la atención farmacéutica, considerada no solamente deseable sino necesaria para la continuidad de la profesión farmacéutica. El farmacéutico es el profesional responsable del uso apropiado de los medicamentos y servicios necesarios para alcanzar resultados terapéuticos óptimos en el paciente. En este sentido, la terapia nutricional no es distinta a otro tipo de terapéutica farmacológica. La implicación del farmacéutico en la nutrición clínica es variable, dependiendo del entorno profesional en el que se mueva; sin embargo, la oportunidad que nos brinda la nutrición clínica para la provisión de una terapéutica apropiada, segura, eficaz y costo-efectiva es única, e independiente del grado de desarrollo profesional.

Tradicionalmente la implicación del farmacéutico de hospital en la nutrición clínica se ha limitado a la preparación de las mezclas de nutrición parenteral. En la actualidad sabemos que éste es sólo un aspecto de las responsabilidades y competencias del farmacéutico, ya sea como miembro de un equipo de soporte nutricional o como profesional individual. El farmacéutico está infrutilizado si únicamente se limita a los aspectos técnicos de las mezclas, también puede contribuir eficientemente a la valoración y monitorización de los pacientes que reciben nutrición artificial. La práctica del farmacéutico en nutrición clínica ha experimentado grandes cambios. Los conocimientos de fisiología, metabolismo, farma-

cología, farmacocinética y principios galénicos avalan al farmacéutico como profesional capacitado para promover el uso racional de la terapéutica nutricional.

Los estándares de práctica publicados por la ASPEN establecen las competencias del farmacéutico especialista en nutrición artificial⁽¹⁴¹⁾. Es necesario conocer las áreas de contribución única que soportarán y definirán nuestro papel en la atención farmacéutica de los pacientes que reciben soporte nutricional. Hay tres aspectos críticos de nuestra competencia a través de los cuales podremos articular la contribución a una terapéutica nutricional efectiva: conocimientos técnicos de las mezclas, experiencia clínica y conocimientos de farmacoeconomía.

1. Preparación de las mezclas. Asegurar que las mezclas de nutrición parenteral cumplen consistentemente con los más altos estándares de calidad y seguridad, es un requisito previo e imprescindible para poder abordar la práctica de la atención farmacéutica. No tendríamos nada que ofrecer con la pretensión de expandir nuestras competencias en detrimento de las funciones básicas que nos competen.

2. Experiencia clínica. El farmacéutico puede aplicar sus conocimientos clínicos para asegurar la eficacia del soporte nutricional y mejorar los resultados de esta compleja modalidad terapéutica. A medida que nos vamos implicando incrementa el grado de aceptación de nuestras recomendaciones y el reconocimiento por parte del resto de los profesionales implicados en la nutrición artificial. El farmacéutico puede participar en los siguientes aspectos del soporte nutricional:

a). Identificación de los pacientes de riesgo nutricional, en cuya etiología la medicación concomitante puede representar un riesgo añadido, tal es el caso de medicamentos citotóxicos, anorexígenos, analgésicos, narcóticos, etc. Identificar los posibles efectos adversos nutricionales de los fármacos nos permitirá modificar el régimen terapéutico tratando de minimizar el riesgo nutricional. Igualmente, se pueden identificar y prevenir las posibles interacciones fármaco-nutrientes o las consecuencias negativas del estado nutricional en la eficacia terapéutica de aquellos fármacos que pudieran verse afectados. Tareas tan sencillas como el screening de los factores conocidos de riesgo nutricional, las órdenes de cambio de tratamiento de vía oral a intravenosa, órdenes de nutrición artificial, órdenes de antieméticos o fármacos procinéticos nos permitirán identificar los pacientes con posibles problemas nutricionales que pueden requerir intervención

farmacéutica.

b). Valoración e instauración del régimen nutricional. El farmacéutico puede establecer las indicaciones, vía y composición de la formulación, tratamientos farmacológicos concomitantes al soporte nutricional, tratamiento de los efectos adversos de los medicamentos y resolución de las posibles interacciones fármaco-nutrientes. La mayoría de los pacientes sometidos a nutrición artificial reciben, a su vez, tratamientos farmacológicos múltiples, esta situación nos ofrece una excelente oportunidad para la intervención farmacéutica con el objetivo de alcanzar los mejores resultados terapéuticos y nutricionales para el paciente. Participando en la instauración del plan nutricional podremos reducir la utilización inadecuada de la nutrición artificial, la sobre o infradosificación de nutrientes, las interacciones y efectos adversos⁽¹⁴²⁾.

c). Monitorización del tratamiento, evaluando la eficacia y efectos adversos y reajustando el tratamiento de acuerdo a los resultados. El farmacéutico por su formación en farmacocinética, interacciones, balance hidro-electrolítico o equilibrio ácido-base puede desempeñar un papel crítico en el tratamiento y monitorización de los pacientes con soporte nutricional. La monitorización de todos aquellos tratamientos farmacológicos que pueden provocar alteraciones electrolíticas resulta imprescindible en el ajuste de la farmacoterapia y soporte nutricional.

3. Aspectos farmacoeconómicos. El farmacéutico puede contribuir de forma importante a la provisión de un soporte nutricional coste-efectivo. La selección objetiva y cuantificada de los productos a utilizar, la reducción de las complicaciones y posibles interacciones son factores que pueden reducir los costes e incrementar la efectividad. Asimismo, la elaboración de protocolos con criterios de eficacia y coste-efectividad garantizarán que solamente aquellos pacientes que se beneficien del soporte nutricional reciben el tratamiento más adecuado, seguro y efectivo.

Finalmente, como en cualquier actividad de atención farmacéutica, es necesario documentar todas nuestras intervenciones y resultados. Lo que no está documentado es como si no se hubiera hecho. La documentación de esta actividad justificará nuestras funciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Informe sobre el carácter multidisciplinar de las Unidades de Nutrición en los Hospitales. Grupo de Trabajo "Aspectos farmacéuticos de la nutrición". Edición de SENPE. 1ª ed. Zaragoza 1998.
2. Guía de formación de especialistas en Farmacia Hospitalaria. Consejo Nacional de Especializaciones Farmacéuticas. Resolución 23/01/2001.
3. Cervera P, Clapés J, Ricolfas R. Alimentación y dietoterapia. 2ª ed. Interamericana McGraw-Hill. Madrid, 1993; p. XIX.
4. Phillips GD, Odgers CL. Parenteral and enteral nutrition: a practical guide. 3ª ed. Edinburgh, London, Melbourne and New York: Churchill Livingstone; 1986; p. 25-39, 127.
5. Arija Val V, Cucó Pastor G. Necesidades y recomendaciones nutricionales. En: Salas-Salvado J, Bonada i Sanjaume A, Trallero Casañas R, Saló i Solà ME, eds. Nutrición y dietética clínica. Ediciones Doyma. Barcelona, 2000; p. 7.
6. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's food, nutrition & diet therapy. 9ª ed. USA: W.B. Saunders company; 1996; p.17-21
7. Borum PR. Nutrient metabolism. En: The science and practice of nutrition support: a case-based core curriculum. USA: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition ASPEN, 2001; p. 17-29.
8. Jeejeebhoy KN. Body function versus body structure in nutritional assessment. En: Mián de la Torre A. ed. Nutrición clínica: bases y fundamentos. Ediciones Doyma. 2000; p. 41-65.
9. Planas Vila M, Pérez-Portabella C. Malnutrición y valoración del estado nutricional. Nutr Hosp 1999; XIV (Sup. 2):4-12.
10. Martínez Tutor MJ, Giraldez Deiró J. Valoración nutricional de pacientes con nutrición artificial, parámetros y consideraciones (1ª parte). Farm Clin 1992; 9 (4):319-322.
11. Jelliffe DB. The assessment of the nutritional status of the community: with special reference to field surveys in developing regions of the world. WHO monograph. Geneva: World Health Organization; 1966.
12. Frisancho AR. New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. Am J Clin Nutr 1981; 34:2540-5.
13. Alastrué A, Sitges-Serra A, Jaurrieta E. Valoración antropométrica del estado de nutrición: normas y criterios de desnutrición y obesidad. Med Clin 1983; 80: 691-699.
14. Alastrué A, Sitges-Serra A, Jaurrieta E. Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. Med Clin 1982; 78:407-15.
15. Gasull MA, Cabré E, Vilar A, et al. Protein-energy malnutrition: an integral approach and a simple new classification. Human Nutrition: Clinical Nutrition 1984; 386:419-31.
16. Buzby GP, Mullen JP, Matthews DC. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. Am J Surg 1980; 139:160-7.
17. Heimburger DC, Weinsier RL eds. Handbook of clinical nutrition. 3ª ed. USA: Mosby-Year Book. 1997; p. 188-191.
18. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? JPEN 1987; 11:8-13.
19. Planas M. Avances en la valoración del estado de nutrición: modelos multicompartimentales en valoración de composición corporal. En: Celaya S. ed. Avances en nutrición artificial. Universidad de Zaragoza, 1993; p. 41-58.
20. Balckburn GL, Bristian BR, Maini B. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patients. JPEN 1977; 1:11-22.
21. Cervera P, Clapés J, Ricolfas R. Alimentación y dietoterapia. 2ª ed. Interamericana McGraw-Hill. Madrid, 1993; p. XX.
22. Arija Val V, Cucó Pastor G. Necesidades y recomendaciones nutricionales. En: Salas-Salvado J, Bonada i Sanjaume A, Trallero Casañas R, Saló i Solà ME eds. Nutrición y dietética clínica. Ediciones Doyma. Barcelona, 2000.
23. Moizé Arcone V. Dietas con modificación de la textura y la consistencia. Dietas progresivas. En: Salas-Salvado J, Bonada i Sanjaume A, Trallero Casañas R, Saló i Solà ME eds. Nutrición y dietética clínica. Ediciones Doyma.

- Barcelona, 2000; p. 135-149.
24. ASPEN. Board of Directors. Clinical pathways and algorithms for delivery of parenteral and enteral nutrition support in adults. Ed: ASPEN. Dilver Spring USA, 1998; p. 6.
 25. Cardona D. La nutrición artificial y la mejora de la calidad asistencial. *Calidad Asistencial* 1998; 13: 120-135.
 26. Font I, Poveda JL, Jiménez Torres NV. Aproximación a una propuesta de criterios terapéuticos para nutrición parenteral. *Nutrición Hospitalaria* 1996; 11:309-316.
 27. Villalobos JL, Tutau F, Mora R, et al. Prescripción y costes de nutrición artificial antes y después de un nuevo protocolo de utilización. *Nutr Hosp* 2000, 15:71-78.
 28. Fukuchi S, Seeburger J, Parket G, et al. Nutrition support of patients with enterocutaneous fistulas. *NCP* 1998; 13:59-65.
 29. García de Lorenzo A, Caparrós T, Blesa A. Politraumatismos y quemados. *Nutr. Hosp.* 2000; supl. 1:121-127.
 30. Sánchez-Nebra J, Lago E. Nutrición parenteral. En: *Tratado de Nutrición Artificial*. Celaya S (ed). Aula Médica, 1998.
 31. Celaya S (ed). *Guía Práctica de Nutrición Artificial*. 1996.
 32. *Manual de Nutrición clínica y dietética*, 1ª edición, 2000. Hospital Clínico Universitario de Valencia.
 33. Debiase MA, Wilmore D. What is optimal nutritional support. *New Horizons* 1994; 2:122-130.
 34. Long CL, Kinney JM, Geiger JW, et al. Non suppressability of gluconeogenesis by glucose in septic patients. *Metab Clin Exp* 1976; 25:193-201.
 35. Schricker T, Gross G, Wolfe R, et al. Enhancement of fatty acid mobilization and oxidation by glucose-xylitol compared to glucose alone in posttraumatic and septic patients. *Nutr Hosp* 1995; 10:13-18.
 36. García de Lorenzo A, Culebras JM. Nutritional and metabolic support: Converging concepts. *Nutrition* 1991; 7:163-167.
 37. Van Eys J. Nonglucose carbohydrates in parenteral nutrition. En: Rombeau JL, Caldwell MD (eds): *Parenteral Nutrition* W.B. Saunders Co. Philadelphia 1986; 198-209.
 38. Keller U. The sugar substitutes fructose and sorbite; An unnecessary risk in parenteral nutrition. *Schweiz Med Wochenschr* 1989; 101-106.
 39. Dupont IE, Carpentier Y. Clinical use of lipid emulsions. *Curr Opin Clin Nutr Met Care* 1999; 2:139-145.
 40. Grant JP. Nutritional support in critically ill patients. *Ann Surg* 1994; 220:610-6.
 41. Kruimel JW, Naber Th, van der Vliet JA, et al. Whith medium-chain triglycerides, higher and faster oxygen radical production by stimulated polymorphonuclear leukocytes occurs. *JPEN* 2000; 24 (2): 107-12.
 42. García de Lorenzo A, Denia R, Martínez Ratero S, et al. Randomized, double-blinded study in severely burned patients under short term parenteral nutrition (TPN) with a new olive-oil based lipid emulsion vs. TCM/TCL lipid emulsion (LE). *Clin Nutr* 2000; 19 (Suppl 1):43.
 43. García de Lorenzo A, López-Martínez J, Caparrós T. Aporte proteico en nutrición parenteral. En: *Tratado de Nutrición Artificial* 1998. Tomo 1: 243-260.
 44. Iapichino G, Radriazzini D. Quantitative amino acid intake by the parenteral route. En: Cynober L (ed.): *Amino acid metabolism and therapy in health and nutritional disease*. CRC Press. Boca Ratón, 1995.
 45. Jiménez FJ, Ortiz-Leyba C, Morales S, et al. Perspective study on the efficacy of branched-chain amino acids in septic patients. *JPEN* 1991; 15:252-261.
 46. García de Lorenzo A, Ortiz-leyba C, Planas M, et al. Administration of different amounts of branched-chain amino acids in septic patients. *Clinical and metabolism aspects*. *Crit Care Med* 1997; 25:418-424.
 47. Cerra FB, Cheung NK, Fischer JE, et al. Disease specific amino acid infusion (F080) in hepatic encephalopathy: a prospective, randomized, double-blind controlled trial. *JPEN* 1985; 9:288-295.
 48. Koppale JD. The nutrition management of the patient with renal failure. *JPEN* 1996; 20:3-12.
 49. Schloerb PR, Amare M. Total parenteral nutrition with glutamine in bone marrow trans-

- plantation and other clinical applications. *JPEN* 1993; 17:407-413.
50. Griffiths RD, Jones C, Palmer TEA. Six month outcome of critically ill patients given glutamine-supplemented parenteral nutrition. *Nutrition* 1997; 13:295-302.
 51. Cardona D. La farmacia en nutrición parenteral. En: *Tratado de Nutrición Artificial*. Tomo I. Grupo Aula Médica S.A. 1998.
 52. Fletcher JP, Little JM. Subclavian vein catheterization for parenteral nutrition. *Ann R Coll Sur Engl* 1998; 70:151.
 53. Francos von Hunefeld C. Vías de acceso venoso centrales. *Nutrición Hospitalaria* 1983; 1:18-23.
 54. Wistbacka J, Nuutinen LS. Catheter-related complications of total parenteral nutrition (TPN). A review. *Acta Anaesthesiol Scand* 1985; 24:84-8.
 55. Llop JM, Vuelta M, Tubau M, et al. Incidencia y factores de riesgo en las complicaciones mecánicas en nutrición parenteral. *Nutr Hosp* 1998; 13:33-40.
 56. Kruse JA and Shah NJ. Detection and Prevention of Central Venous Catheter-Related Infections. *Nutrition in Clinical Practice* 1993; 163-170.
 57. Gil RT, Kruse JA, Thill-Baharozian MC, et al. Triple-vs.single-lumen central venous catheters. A prospective study in a critically ill population. *Arch Intern Med* 1989; 149:1139-1143.
 58. National Nosocomial Infections Surveillance System. Nosocomial infection rates for interhospital comparison: limitations and possible solutions. *Control Hosp. Epidemiol.* 1991; 12:609-621.
 59. Evans Orr, Ryder M. Vascular access devices: perspectives on designs, complications, and management. *Nutr Clin Pract.* 1993; 8:145-152.
 60. Llop JM. Complicaciones infecciosas asociadas a cateterización en Nutrición Parenteral. Tesis Doctoral. 1997. Universitat de Barcelona.
 61. Michel L, McMichan JC, Bachy JL. Microbial colonization of indwelling central venous catheter: statistical evaluation of potential contaminating factors. *Am J Surg* 1979; 137:745-748.
 62. Thompson B, Robinson LA. Infection control of parenteral nutrition solutions. *Nutrition in Clinical Practice* 1991; 6:49-54.
 63. Sitges-Serra A, Puig P, Liñares J, et al. Hub colonization as the initial step in an outbreak of catheter-related sepsis due to coagulase negative staphylococci during parenteral nutrition. *JPEN* 1984; 8:668-672.
 64. Widmer AF, Nettleman M, Flint K, et al. The clinical impact of culturing central venous catheters. A prospective study. *Arch Intern Med* 1992; 152:1299-1302.
 65. Maki DG. Infections due to infusion therapy. 1992. 849-898. En: *JV Bennett and PS Brachman (ed.), Hospital Infections, 3ª ed.* Little, brown and Co., Boston.
 66. M Moro ML, Franco E, Cozzi A, et al. Risk Factors for Central Venous Catheter-Related Infections in Surgical and Intensive Care Units. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1994; 15: 253-264.
 67. Goldmann DA, Pier GB. Pathogenesis of infections related to intravascular catheterization. *Clinical Microbiology Reviews* 1993; 6: 176-192.
 68. Market AD, Lew DB, Schropp KP, et al. Parenteral nutrition-associated anaphylaxis in 4 year-old-child. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition.* 1998; 26:229-31.
 69. ASCN/ASPEN Working group on standards aluminium content of parenteral nutrition solutions. *Parenteral Drug Products Containing Aluminium as an Ingredient or a Contaminant: Response to Food and Drug Administration Notice of Intent and Request for Information.* *JPEN.* 1991; 15:194-198.
 70. Oliveras J, Cirujeda C. Utilización de sustitutos de la glucosa en Nutrición Parenteral: Efectos adversos. *El Farmacéutico Hospitalario* 1991; 25:65-66.
 71. Marik PE, Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit. A prospective study. *Archives of Surgery.* 1996; 131:1043-1047.
 72. González Ávila G, Fajardo Rodríguez A, González Figueroa E. Incidencia de síndrome de realimentación en enfermos con cáncer

- que reciben tratamiento de nutrición artificial. *Nutrición Hospitalaria*. 1996; 11:98-101.
73. Sax HC. Complications of total parenteral nutrition and their prevention. 1993. 367-381. En: Rombeau & Caldwell. *Clinical Nutrition. Parenteral Nutrition*. Ed. Saunders. Philadelphia.
74. Zaldumbide J, Santidrián JL. Complicaciones de la nutrición parenteral. 1989; 293-314. En: Celaya. *Nutrición artificial hospitalaria*. Ibyes. Zaragoza.
75. Ballesteros H, Ballesteros M. Caracterización de un patrón de respuesta metabólica y utilización energética en pacientes quirúrgicos sépticos. *Nutr Hosp* 1993; 17:165-170.
76. Leaseburge LA, Winn NJ and Schloerb PR. Liver test alterations with total parenteral nutrition and nutritional status. *JPEN*.
77. Buchmiller C, Kleiman-Wexler R, Ephgrave KS, et al. Liver dysfunction and energy source: Results of a randomized clinical trial. *JPEN* 1993; 17:301-306.
78. De Oca J. La translocación bacteriana desde la perspectiva nutricional. *Nutr Hosp* 1994; 9:2-11.
79. Shike M, Shils ME, Heller A, et al. Bone disease in prolonged parenteral nutrition: osteopenia without mineralization defect. *Am J Clin Nutr*. 1986; 44:89-98.
80. Klein GL, Ament ME, Bluestone R, et al. Bone disease associated with parenteral nutrition. *Lancet* 1980; 2:1041-4.
81. Bennegard K, Lindmark L, Wickstrom I, et al. A comparative study of the efficiency of intragastric and parenteral nutrition in man. *Am J Clin Nutr* 1984; 40:752-7.
82. Lundholm K. Perioperative artificial nutrition in elective adult surgery. *Cin Nutr* 1996; 15:236-9.
83. Trallero R. Nutrición Enteral. En: *Nutrición Parenteral y Nutrición Enteral. Nutrición y Dietética* (Vol. 2). Edita: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Madrid, Gráficas Gispert, 1993, 759-779.
84. Kirby DF, Minard G, Kohn-Keeth C. Enteral access and infusion equipment. En: *The ASPEN Nutrition Support Practice Manual*. Edita ASPEN, Silver Spring, 1998, 3-1 a 3-11.
85. *Vademécum de Nutrición Artificial*, 4ª ed. Edita: C. Vázquez y MA Santos Ruiz. Madrid, Grafinat, 1996.
86. Plauth M, Kondrup AM, et al. ESPEN guidelines for nutrition in liver disease and transplantation. *Clin Nutr*. 1997; 16:43-45.
87. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and principles for people with Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 1998; 21S; 32-35.
88. Beale JB, Bryg DJ, Bihari DJ. Immunonutrition in the critically ill: A systematic review of clinical outcome. *Crit Care Med* 1999; 27:2799-2805.
89. Galbán C, Montejo JC, Mesejo A, et al. An immune enhancing enteral diet reduces mortality rate and episodes of bacteremia in septic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2000; 28:643-648.
90. Saló E. Dieta oral. Fins quan? *Academia de Xciències Mèdiques de Catalunya i Balears. Secció de Farmàcia clínica i d'Alimentació i Dietètica Clínica*. Barcelona, 1998.
91. Cabré E, Gassull MA. Complications of enteral feeding. *Nutrition International*; 1993, 9:1-9.
92. Montejo JC, García C, Pérez MD, et al. Complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral. *Medicina Intensiva*, 1994; 18:416-425.
93. Matarese LE. Enteral Nutrition. En: *Interdisciplinary nutrition support review course for nurses, dietitians, physicians & pharmacists*. Edita ASPEN. Silver Spring, 2000; p. 42-50.
94. Casabó VG, Jiménez NV, Merino M, et al. "Aproximación clínica a las interacciones medicamento-alimento". En: *Interacciones entre medicamentos y alimentos: bases farmacoterapéuticas*, 1ª ed. 1999: 13-28.
95. Doak KK, Haas CE, Dunnigan KJ, et al. Bioavailability of Phenitoyl Acid and Phenitoyl Sodium with Enteral Feedings. *Pharmacotherapy* 1998; 18(3):637-645.
96. Commun N, Hoffman MA, Perrin A, et al. *Nutrition enterale et médicaments. La Pharmacie Hospitaliere Francaise* 1992; 102:1947-1961.
97. Ronchera-Oms CL, Tormo C, Ordovás JO,

- et al. Expanded gentamicin volume of distribution in critically ill adult patients receiving total parenteral nutrition. *Journal and Clinical Pharmacy and therapeutics* 1995; 4-5.
98. Walter-Sack I, Klotz U. Influence of diet and Nutritional Status on drug Metabolism. *Clin Pharmacokinetic* 1996 31(1):47-64.20:253-258.
99. Thomas JA. Drug-Nutrient Interactions. *Nutrition Reviews* 1995; 10 (53): 271-282.
100. Garau M, Bernal C, Riera N, et al. "Efecto de los medicamentos sobre la utilización de nutrientes". En: *Interacciones fármacos-alimentos 1ª ed* 1999: 99-109. Rubes editorial.
101. Krishnaswamy K. Disease of a tropical environment. En: *Avery's Drug treatment, 4ª ed.* p. 1583-1628. Adis International Limited.
102. Casabó VG, Jiménez NV, Merino M, et al. "Influencia de la desnutrición en la respuesta a los medicamentos". En: *Interacciones entre medicamentos y alimentos: bases farmacoterapéuticas, 1ª ed.* 1999; 13-28.
103. Garau M, Bernal C, Riera N, et al. "Efecto del estado nutricional sobre los medicamentos". En: *Interacciones fármacos-alimentos, 1ª ed.* 1999; 111-134. Rubes editorial.
104. Mayhew SL, Christensen ML. Pharmacokinetic alterations in malnutrition and obesity. *Hosp Pharm* 1993; 28(9):836-850.
105. Zarowitz BJ, Pilla AM, Popovich J. Expanded gentamicin volume of distribution in patients with indicators of malnutrition. *Clin Pharm* 1990; 9:40-44.
106. Calvo R, Aguilera L, Aguirre C, et al. Características e importancia clínica de la fijación de fármacos básicos a las proteínas plasmáticas.
107. Cheymol G. Clinical Pharmacokinetics of drugs in obesity. *Clin Pharmacokinetic* 1993; 25 (2):103-114.
108. Peiró CP, Martínez MA, Jiménez NV. Administración concomitante de medicamentos con nutrición artificial: aspectos prácticos: *Nutr Hosp* 1990; 4(V): 217-224.
109. Massó J, Cardona D, Sabin P. Perspectivas farmacéuticas en nutrición artificial. En: Celaya S (ed): *Avances en nutrición atificial.* Ed. Universitaria de Zaragoza 1993:363-386.
110. Cardona D, Alastrué A, Clapés J, et al. "Terapéutica nutricional". En: *Farmacía Hospitalaria, 2ª ed.* Editorial Médica Interacional 1992; 850-923.
111. Trissel LA, Gilbert DL, Martínez JF, et al. Compatibility of medications with 3-in-1 parenteral nutrition admixtures *JPEN* 1999; 23:67-74.
112. Trissel. *Handbook of injectable drugs, 11ª ed:* ASHP 2001.
113. Hoyo del L, Serrano O, Gomis P, et al. Compatibilidad de fármacos con nutrición parenteral: *Farm Hosp* 2000; 24 (5): 332-344.
114. Gámez M, Clapés A, Cardona D, et al. Importancia de las características físico-químicas de los fármacos para su administración por sonda nasointestinal o enterostomía. *Farm Hosp* 1998; 22:137-143.
115. Hidalgo FJ, Delgado E, García D, et al. Guía de administración de fármacos por sonda nasogástrica. *Farm Hosp* 1995; 19:251-258.
116. Martínez H, González-Haba E, Alcáraz MJ, et al. Seguimiento de la administración de medicamentos por sonda nasogástrica: elaboración de una guía práctica. *Nutr Hosp* 2000; 15(6):291-301.
117. Piñero G. Administración de medicamentos en pacientes que están recibiendo nutrición enteral a través de sonda. *Nutr Hosp* 2000; 15(6): 273-274.
118. Edes T, Walk BE, Austin JL. Diarrhea in tube-fed patients: Feeding formula not necessarily the cause. *Am J Med*, 1990; 88:91-93.
119. Eisenberg PG. Causes of Diarrhea un Tube-Fed Patients: A Comprehensive Approach to Diagnosis and Management. *Nutrition in Clinical Practice* 1993; 8:119-123.
120. Izco N, Creus N, Masso J, et al. Incompatibilidades fármaco-nutrición enteral: recomendaciones generales para su prevención. *Farm Hosp* 2001; 1(25): 13-24.
121. Hoard L, Ament M, Fleming R, et al. Cu-

- urrent use and clinical outcome of home parenteral and enteral nutrition therapies in the United States. *Gastroenterology* 1995; 109:355-365.
122. Gómez C, de Cos AI, Iglesias C, et al. Nutrición artificial domiciliaria. Informe anual 1995. Grupo NADYA-SENPE. *Nutr. Hosp.* 1988; 144.-152.
123. Pertkiewicz M. Home artificial nutrition. In *basics in clinical nutrition*. ESPEN Courses Second edition.
124. OM Ministerio Sanidad y Seguridad Social. OM 1134. Regulación prestaciones alimentarias. Madrid 1999.
125. Hoar L, Claunch C, McDoell, et al. Five years of experience in patients receiving home nutrition support in implanted reservoir: A comparison with the external catheter. *JPEN* 1989; 78-183.
126. Nagel MR. Nutrition screening: Identifying patients at risk for malnutrition. *NCP*. 8: 171-176, 993.1.
127. Owens JP, Geibig CB, Mirtallo JM. Concurrent quality assurance for a nutrition-support service. *Am J Hosp Pharm* 1989, 46:2469-76.
128. Indicadores de Garantía de Calidad en Farmacia Hospitalaria. CGCOF 1995.
129. Cardona D. *Rev. Calidad Asistencial* 1998. vol 13: 120-135.
130. Font I, Jiménez Torres NV. Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. I. Aplicación del programa en la selección de pacientes. *Nutrición Hospitalaria* 1992, 7:108-118.
131. Font I, Jiménez Torres NV. Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. II. Aplicación del programa al plan terapéutico. *Nutrición Hospitalaria* 1992, 7:321-328.
132. Font I, Escrig J, Jiménez Torres NV. Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. Y III: Aplicación del programa a los resultados terapéuticos. *Nutrición Hospitalaria* 1993; 8:97-104.
133. Font I, Poveda JL, Jiménez Torres NV. Aproximación a una propuesta de criterios terapéuticos para nutrición parenteral. *Nutrición Hospitalaria* 1996, 11:309-316.
134. Llop JM, Badía MB, Tubau M. Selección de indicadores para una política de control de calidad en nutrición parenteral a partir del seguimiento clínico. *Nutrición Hospitalaria* 1993, 8:43-52.
135. Schoenemberger, JA. Curso de bioestadística aplicada a la investigación y al control de calidad en Nutrición Artificial. B. Braun Medical. Barcelona, 1998.
136. ASPEN Board of Directors. Guidelines for use of total parenteral nutrition in the hospitalized adult patient. *JPEN* 1993, 17:1sa-52sa.
137. National Advisory Group on standards and practice guidelines for parenteral nutrition. Safe Practice for parenteral nutritions formulations *JPEN* 1998, 22:49-66.
138. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. ASPEN Board of Directors. *JPEN* 1993; 17:1S-51S.
139. Martínez Costa C, Sierra C, Pedrón Giner C, et al. Nutrición enteral y parenteral en pediatría. *An Esp Pediatr* 2000; 52 (supl 3):1-33.
140. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Guías prácticas sobre nutrición y alimentación en el lactante. *An Esp Pediatr* 2001; 54:145-159.
141. A.S.P.E.N. Board of Directors. Standards of practice for nutrition support pharmacies. *Standards of practice*. *NCP* 1999; 14:275-281.
142. Piñeiro Corrales G. La Farmacia Hospitalaria en nutrición artificial. XVII Congreso SENPE 2001.

