

21 *CAPÍTULO*

NUTRICIÓN ENTERAL: INDICACIONES Y COMPLICACIONES EN EL PACIENTE MÉDICO

M.D. Carbonell Ramón

El déficit nutricional requiere un tratamiento intensivo en muchas circunstancias, pero en ocasiones los pacientes subsidiarios del mismo, están incapacitados para ingerir, digerir o metabolizar los nutrientes recomendados. Es cuando la nutrición artificial (NA) cobra todo su protagonismo. La técnica de NA que primero se desarrolló fue la nutrición parenteral (NP) lo cual naturalmente condicionó su uso más generalizado. Ello fue probablemente debido a la mala tolerancia digestiva de los pacientes críticos, desnutridos, los cuales sufren importantes alteraciones estructurales y funcionales en su intestino aún en ausencia de enfermedad digestiva primaria.¹⁻⁴ La nutrición enteral (NE) comenzó su implantación como alternativa a la nutrición parenteral a partir de 1967 en los Estados Unidos gracias a Randall⁵ y en 1970 en Francia bajo el impulso de Levi.⁶ En la última década, se han producido importantes avances tecnológicos en la elaboración de dietas y/o preparados comerciales para NE así como en los sistemas de administración⁷⁻¹¹ lo cual asegura una buena tolerancia incluso en pacientes con procesos digestivo¹²⁻¹⁹ de tal manera que en el momento actual la NE cubre casi todas las indicaciones de la NA (Tabla 21.1).²⁰⁻²⁶

Tabla 21.1. Indicaciones de la nutrición artificial⁵

<i>Patología digestiva</i>	
— Síndromes de malabsorción.	— Enteritis por radioterapia
— Enfermedad inflamatorio intestinal.	— Cáncer del tracto digestivo
— Pancreatitis, fistulas pancreáticas.	— Cáncer de hígado o páncreas
— Fístulas enterocutáneas.	— Insuficiencia hepática
— Fístulas esofágicas	— Obstrucción esofágica
— Fístulas externas	— Achalasia
— Fístulas biliares	— Insuficiencia digestiva por desnutrición grave
— Síndrome de intestino corto	— Fibrosis quística del páncreas
<i>Anorexia grave</i>	
— Oncología (sobre todo durante la radioterapia o quimioterapia).	
— Anorexia nerviosa	
— Enfermedades cardíacas crónicas	
<i>Otras dificultades de ingesta</i>	
— Comas	— Cirugía Otorrinolaringológica
— Cirugía máxilo-facial	— Neurología. Neurocirugía
	— Lesiones estomatológicas
<i>Estados hipercatabólicos</i>	
— Septicemia	— Grandes quemados
— Grandes pérdidas por drenajes o fístulas en cirugía mayor.	— Neoplasias
— Traumatismo graves	— Hipertiroidismo
<i>Otras indicaciones</i>	
— Insuficiencia renal	
— Preparación para la cirugía de colon	
— Alergia grave a múltiples alimentos	
— Errores congénitos del metabolismo de los aminoácidos	

Las ventajas de la NE sobre la NP ya esgrimidas por Randall y Levi han sido confirmadas por otros autores,²⁷⁻³⁷ quienes, independientemente de consideraciones económicas, han puesto de manifiesto su interés en el aspecto fisiopatológico: la NE estimula el eje entero-insular preservando la relación insulina-glucagón, conserva el flujo nutritivo portal, de importancia primordial en el metabolismo lipídico y en la síntesis de lipoproteínas, permite la adaptación intestinal para nutrición intraluminal manteniendo la integridad de la estructura y función del epitelio yeyuno-ileal, la protección de la masa intestinal, de su contenido en proteínas y en ADN, de la actividad enzimática del intestino delgado, la cual es sabido que depende de la instilación intraluminal de nutrientes. El mantenimiento del trofismo intestinal tiene importancia no sólo desde el punto de vista de la absorción de nutrición sino en la integridad de la llamada barrera mucosa intestinal lo cual impide la traslocación bacteriana.³⁸

Las ventajas de la NE sobre la NP se suman en la Tabla 21.2.

Tabla 21.2. *Ventajas de la nutrición enteral sobre la parenteral.*³⁵

- Es más fisiológica y permite la reanudación de la alimentación oral con mejor tolerancia.
- Es más trófica sobre la mucosa intestinal.
- Presenta menor número de complicaciones y son menos graves.
- Es más económica.
- Resulta más fácil de preparar, administrar y controlar.
- Es menos traumática.

Las contraindicaciones de la NE son limitadas y quedan reducidas en la práctica a la terapéutica nutricional de muy pocas entidades nosológicas en las cuales la técnica de elección es la NP: síndrome de intestino corto, megacolon tóxico, obstrucción intestinal completa, pancreatitis aguda grave y sus complicaciones, fístulas. Tanto las contraindicaciones absolutas como relativas de la NE se sintetizan en la Tabla 21.3.

Conviene insistir en el hecho de que la eficacia de la NE incluso en enfermos críticos y/o con procesos digestivos graves, ha modificado los criterios de prescripción de la NA de manera que la tendencia actual consiste en incrementar el empleo de la NE y restringir la utilización de la NP a situaciones muy concretas y específicas, con el objeto fundamental de beneficiar al enfermo con un tratamiento nutricional más fisiológico y

evitarle el elevado riesgo de complicaciones mecánicas, metabólicas y especialmente sépticas que la NP comporta.

Tabla 21.3. *Contraindicaciones de la nutrición enteral*

<i>Absolutas</i>
<ul style="list-style-type: none"> — Ileo-paralítico. — Obstrucción intestinal completa. — Perforación gastrointestinal. — Hemorragia gastrointestinal. — Insuficiente superficie absortiva.
<i>Relativas</i>
<ul style="list-style-type: none"> — Post-operatorio inmediato. — Fístulas. — Pancreatitis aguda. — Infarto mesenterio. — Enfermedad Inflamatoria Intestinal (fase aguda).

La oportunidad de la NA se establece teniendo en consideración lo siguiente:

- Historia nutricional del paciente.
- Examen clínico. Valor irremplazable del juicio clínico.
- Conocimiento de un déficit ponderal importante y/o rápido.
- Concepto de enfermedad de alto riesgo.
- Incapacidad de ingesta suficiente con alimentación natural para cubrir las recomendaciones dietéticas³⁹ o los requerimientos nutricionales específicos del paciente.

I. FORMULAS NUTRITIVAS PARA NUTRICION ENTERAL.

La selección entre las distintas dietas y preparados comerciales en NE se está haciendo progresivamente más difícil debido a su gran número y a la frecuencia con que aparecen nuevas fórmulas en el mercado. La elección de la dieta o preparado más adecuado deberá basarse en el estado de nutrición, requerimientos nutricionales, patología específica y estado funcional del tubo digestivo. Hay que insistir en la trascendencia clínica y económica de evaluar las posibilidades digestivas de todo paciente siguiendo el axioma de Kamínsky:⁴⁰ "cuando el tubo digestivo funciona, hay que utilizarlo".

La utilización de fórmulas complejas requiere la existencia de Servicio de Nutrición o Unidades de Soporte Nutricional con personal especialmente cualificado que asegure eficiencia en el desarrollo de los diferentes protocolos, tanto clínicos como de investigación aplicada.^{41,42}

De las distintas clasificaciones de las dietas enterales la Hemburger y Weinsier⁴³ considera tres categorías de distinta importancia, valorando criterios mayores o prioritarios de acuerdo con los contenidos, posibilidades de administración, coste y criterios menores entre los que considera osmolaridad, forma galénica, etc. Es más didáctica la aportada por Silk⁴⁴ pues define las dietas enterales por sus características de composición e indicaciones terapéuticas (Tabla 21.4).

Tabla 21.4. Clasificación de las dietas enterales.⁴⁴

1. Fórmulas poliméricas
a) Normoproteicas.
b) Normoproteicas concentradas.
c) Normoproteicas con fibra.
d) Hiperproteicas.
2. Fórmulas oligoméricas
a) Peptídicas normoproteicas
b) Peptídicas hipreproteicas
c) Aportando aminoácidos
3. Fórmulas especiales
a) Fórmulas para hepatopatías crónicas.
b) Fórmulas para nefropatía crónica.
c) Fórmulas especiales de utilidad en síndromes hiperglucémicos.
e) Fórmulas de uso pediátrico.
f) Fórmulas especiales para situaciones de estrés o compromiso inmunológico.
g) Otras fórmulas especiales.

En España la clasificación más completa es la aportada por Vázquez y col. en el Vademecum de Nutrición Artificial,⁴⁵ según el siguiente índice:

- a) Dietas de nutrición completa
 - Grupo 1. Preparados poliméricos (proteína completa).
 - Grupo 2. Preparados monoméricos (predigeridos).
 - Grupo 3. Preparados especiales.
- b) Módulos nutricionales
- c) Suplementos

I.1 Dietas de nutrición completa

Grupo 1. Preparados poliméricos (proteína completa).

Son aquellos en los que los nutrientes energéticos se encuentran en su forma macromolecular intacta. Se trata de alimentos naturales homogeneizados o de mezclas de nutrientes obtenidas de los alimentos mediante distintos procedimientos físicos en los que a su vez, generalmente se elimina el residuo, la lactosa y el gluten. Suelen aportar triglicéridos de cadena media en alguna proporción. Aseguran los aportes adecuados de nutrientes plástico-energéticos así como de electrolitos y micronutrientes según la RDA. Su utilización requiere que el intestino delgado del paciente mantenga una capacidad motora, digestiva y absorbente mínima. Suelen ser preparados de osmolaridad y sabor aceptables. Este grupo puede subdividirse en tres apartados:

Preparados poliméricos normoproteicos.

Son las fórmulas en las que la relación kilocalorías no proteicas/gramos de nitrógeno es mayor de 120. La contribución calórica de las proteínas está entre el 11 y el 18% de la energía total que aporta el preparado. Es el grupo de preparados más numeroso por ser más frecuentes sus indicaciones. Se presentan generalmente en forma líquida y la densidad calórica es de 1 kcal/mL. Cuando este parámetro alcanza el valor de 1,5 kcal/mL, constituyen el subgrupo de **preparados poliméricos concentrados**.

Los **preparados poliméricos hiperproteicos**, alcanzan un contenido proteico del 18 al 30%, de la energía total. Son aquellos en los que la relación kilocalorías/gramo de nitrógeno se ve disminuida en favor de este último, siendo entre 75-120. Están indicados en las situaciones de requerimientos proteicos muy elevados o severa depleción proteica, siempre que las funciones hepática y renal se mantengan. Están indicados en

todas aquellas situaciones que requiriendo nutrición enteral están exentas de compromiso digestivo con funcional intestinal intacta.

Grupo 2. Preparados monoméricos (pre-digeridos).

Se caracterizan por tener las proteínas parcialmente hidrolizadas artificialmente mediante técnicas enzimáticas industriales, hasta lograr cadenas de 2 a 6 aminoácidos (oligopéptidos) y/o aminoácidos libres. Los hidratos de carbono de estos preparados son aportados en forma hidrolizada parcial (oligosacáridos) y las grasas en un porcentaje variable como triglicéridos de cadena media (TCM) cuya absorción se mantiene aún cuando la actividad lipolítica está muy comprometida o los mecanismos absorptivos disminuidos. En su conjunto, son fórmulas indicadas en todos aquellos casos en que la capacidad anatómica y/o funcional del intestino delgado se encuentre severamente disminuida o se requiera un reposo del mismo. A su vez, se clasifican en: **preparados peptídicos normoprotéicos**, cuyo contenido proteico es del 11-18% de la energía total (kilocalorías no proteicas gramos de nitrógeno mayor de 120). Los **preparados peptídicos hiperprotéicos**, cuyo contenido proteico es superior al 18% de la energía total (kilocalorías no proteicas gramos de nitrógeno menor de 120) y, los **preparados monoméricos aportando aminoácidos (dietas elementales)** cuyo empleo viene preconizándose cuando existe problemática digestiva (síndrome de intestino corto, pancreatitis, enfermedad inflamatorio intestinal). Sobre su tolerancia y ventaja con respecto a las dietas poliméricas existe controversia.

Grupo 3. Preparados especiales.

Se engloban en este apartado aquellos preparados que poseen alguna característica distinta en relación a sus aplicaciones, algunos de los cuales se apartan de los criterios de equilibrio nutricional en cuanto al contenido de nutrientes energéticos y no energéticos, para adaptarse a las nutricionales y por tanto metabólicas de algunos pacientes. Podemos distinguir los **preparados con fibra** que son dietas poliméricas que aportan fibra dietética, en forma de polisacáridos de maíz, soja, fibra guar y salvado micronizado. Cumplen los criterios de equilibrio nutricional. El tipo de fibra varía de unos preparados a otros. Están indicados, según el tipo de fibra y predominio soluble o insoluble, en el tratamiento de la diarrea y del estreñimiento respectivamente. Los preparados que aportan fibra guar se indican fundamentalmente en el tratamiento de la diabetes.

Los **preparados para hepatopatía crónica**, aportan aminoácidos en forma de mezclas como predominio de aquellos de cadena ramificada: leucina, isoleucina y valina y menor aporte de los aromáticos en una proporción similar a la ideada por Fisher para el aporte intravenoso. Son ricas e hidratos de carbono y tienen restringido el aporte de electrolitos. Se indican específicamente en aquellos pacientes con enfermedad hepática que desarrollan encefalopatía.

Los **preparados para nefropatía crónica**, se caracterizan porque la cantidad de nitrógeno (proteínas) está limitada y en forma de aminoácidos esenciales más histidina. Son ricos en hidratos de carbono y el aporte de electrolitos es muy bajo.

Se discute la necesidad de aportar a los pacientes que padecen insuficiencia renal este tipo de preparados. Parece ser que al utilizar sólo aminoácidos esenciales en dosis relativamente altas se restringen o no se suministran algunos aminoácidos no esenciales (arginina, ornitina, citrulina) que intervienen en la detoxificación del amoniaco durante el ciclo de Krebs de la urea; ello pone a los pacientes en riesgo de desarrollar hiperamoniemia y encefalopatía metabólica. Estas soluciones de aminoácidos esenciales sólo se podrían administrar bajo condiciones especiales y únicamente por períodos breves con monitorización de los niveles séricos de amoniaco.

En este apartado se incluyen **dietas especiales** para pacientes con tolerancia anormal a la glucosa, dietas especiales poliméricas para pacientes inmunodeprimidos, dietas especiales para enfermedad pulmonar obstructiva crónica y dietas especiales para situaciones de estrés.

Existen tres fórmulas específicas para diabetes mellitus. La distribución de macronutrientes según el módulo clásico en dos de ellas aportando polisacárido de soja como fibra soluble, mientras que la tercera presenta un patrón distinto que se caracteriza por un incremento de los lípidos como fuente energética, los cuales sustituye por grasa monoinsaturada mientras que la proporción de hidratos de carbono es netamente menor que las tradicionalmente utilizadas.

En un reciente documento de la *American Diabetes Association* se afirma que los pacientes diabéticos que precisen nutrición enteral pueden recibir bien una fórmula estándar (50% de hidratos de carbono o una fórmula baja en hidratos de carbono (33-40%). A la vez que se insiste en la necesidad de llevar a cabo controles de glucemia para guiar los aportes en la medicación diabética y mantener un buen control glucémico.^{46,47}

En pacientes con estrés ventilatorio agudo es imprescindible el soporte nutricional para satisfacer los requerimientos de nutrientes y energía a fin de limitar el desgaste progresivo de los músculos respiratorios. En la enfermedad pulmonar crónica con status ventilatorio en el límite de lo normal, la ingesta de nutrientes debe monitorizarse atentamente para prevenir el estrés metabólico (producción excesiva de CO₂). El aportar la proporción de calorías no proteicas como grasas y carbohidratos puede reducir la producción de CO₂ en algunos pacientes. Es necesario en tal caso monitorizar la producción de CO₂ la ventilación y la evolución clínica.⁴⁸

En la última década nos interesamos específicamente en nutrientes específicos cuyo interés se ha puesto de relieve por muchos grupos de trabajo y que intervienen en la regulación del sistema inmunitario mejorando su respuesta. Estos nutrientes son: arginina, glutamina, ácido grasos omega 3 y nucleótidos. A ellos pueden añadirse los ácidos grasos de cadena corta derivados del metabolismo de ciertos tipos de fibra dietética. Dichos nutrientes específicos ya se encuentran en productos de nutrición enteral y podrían cumplir una misión más importante en el tratamiento de pacientes críticos e inmunodeprimidos.⁴⁹⁻⁵⁹

1.2. Módulos nutricionales.

Los módulos están constituidos por nutrientes aislados que se utilizan en combinación de acuerdo con requerimientos muy concretos y específicos. Se distinguen:

- Módulos hidrocarbonados.
- Módulos lípidos con TCL (triglicéridos de cadena larga) o TCM/TCL (mezcla de triglicéridos de cadena media y de cadena larga).
- Módulos proteicos en forma de aminoácidos (esenciales o ramificados) péptidos (oligopéptidos), o proteína entera.
- Módulos minerales y/o vitaminas.

1.3. Suplementos nutricionales.

Son fórmulas integradas por uno o varios nutrientes pero no todos o no en las cantidades suficientes para cubrir la RDA, siendo muy útiles como complementos de cualquier modalidad de alimentación natural o artificial cuando se buscan determinados efectos terapéuticos. Todos tienen buen sabor y pueden ser utilizados por vía oral. Algunos suplementos son especiales debido a que por su composición van dirigidos exclusivamente a patologías específicas (hepática o renal).

II. NUEVOS SUSTRATOS EN NUTRICION ENTERAL.

Se ha demostrado la posibilidad de modificar la respuesta a la enfermedad mediante la utilización de sustratos específicos, este hecho parece especialmente demostrado en pacientes críticos, quemaduras, sepsis, cáncer y procesos infecciosos graves. La terapéutica nutritiva empleando complementos específicos es compleja y aunque quedan todavía por definir muchos supuestos cada día adquiere mayor dimensión e interés el estudio y aplicación de las nuevas fórmulas para NE. Entre los nuevos sustratos cabe distinguir: fibra, glutamina, arginina, nucleótidos, ácidos grasos omega-3, hierro, cromo, vitaminas antioxidantes A, E y C y selenio.

Se ha comprobado que gran número de componentes dietéticos modifican el funcionamiento del sistema inmunitario, pudiendo considerarse que tienen un efecto farmacológico.

II.1 Fibra dietética

La fibra dietética se considera hoy en día un componente de importancia capital. El concepto fibra abarca una gran variedad de sustancias procedentes de las plantas y que son resistentes a la digestión por los enzimas gastrointestinales, pero que pueden ser parcialmente degradadas por las enzimas bacterianas colónicas, con la consiguiente producción de hidrógeno, dióxido de carbono, metano, agua y ácidos grasos de cadena corta, los cuales constituyen una fuente energética colónica siendo agentes tróficos a nivel del intestino delgado y grueso. Recientes investigaciones se han centrado en las ventajas de aportar fibra dietética para mantener la integridad y la función intestinal, previniendo la sepsis de este origen en pacientes críticos.⁶⁰⁻⁶⁸

Los componentes mayoritarios de la fibra dietética (soluble e insoluble) son: celulosa, lignina, hemicelulosa, pectinas, gomas y mucilagos, son polisacáridos excepto la lignina. Las características de ambos tipos de fibra se relacionan a continuación:

Fibra insoluble

- Escasa fermentación en colon.
 - Poca viscosidad.
 - Aumento de la captación de agua.
 - Incremento del bolo fecal.
 - Aumento del peristaltismo.
-
- Reducción del tiempo de tránsito intestinal.

Fibra soluble

- Fermentación completa de AGCC en el colon.
- Alta viscosidad.
- Enlentecer el vaciamiento gástrico.
- Retrasa el tránsito intestinal.
- Retarda la absorción de nutrientes.
- Aumenta el bolo fecal.
- Favorece el crecimiento e integridad de la mucosa intestinal colónica.

El valor de la fibra en nutrición humana radica en los siguientes aspectos:

1. Actúa como factor regulador colónico mejorando el estreñimiento y las enfermedades diverticulares, así como previniendo el cáncer de colon. Estas acciones se atribuyen a la fibra insoluble (celulosa y hemicelulosa).
2. Ejerce una acción favorable sobre el metabolismo glucídico y sobre los lípidos plasmáticos. La respuesta de la glucosa y de la insulina a una dosis oral de carbohidrato con fibra se ve modificada por la presencia de la misma. La disminución de la insulinemia ocurre por la capacidad de la fibra para disminuir la absorción de la glucosa y el enlentecimiento de la velocidad de vaciamiento gástrico. Es obvio que la adición de la fibra a las fórmulas de NE podría mejorar la tolerancia a la glucosa. También parece evidente la influencia de la fibra dietética (pectinas, gomas y mucílagos) sobre los niveles de colesterol plasmático favoreciendo la correcta relación HDL/LDL.
3. Es una fuente de energía a considerar y tiene un efecto trófico, consecutivamente a lo cual actuaría como preventiva de la atrofia intestinal, siendo favorecedora de la cicatrización post resección pues se considera que los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), cuyas **funciones** son:

- Aumento de la absorción de sodio y agua.
- Incremento de la proliferación de la mucosa colónica.
- Producción de energía en el metabolismo de la fibra.
- Aumento del flujo sanguíneo del colon.
- Incremento de la producción de hormonas gastrointestinales.

Así pues, estimulan el flujo sanguíneo colónico y la captación de oxígeno que se requiere como es sabido para la hidroxilación de la prolina y la lisina del colágeno. Por el mismo efecto se la considera preventiva de la sepsis de origen intestinal al mantener la integridad de la pared.

III.2 Glutamina

Otro nutriente de interés actual es la glutamina. Aunque se clasifica entre los aminoácidos no esenciales tiene un papel central en el metabolismo energético y proteico. Tiene un significado especial en el transporte interorgánico de nitrógeno y en la amoniogénesis renal. Su función en el intercambio de nitrógeno es particularmente intensa en situaciones de catabolismo proteico. Por otra parte la glutamina es un carburante mayor para todos los tejidos de multiplicación rápida como el intestino delgado. Su doble acción, como fuente de nitrógeno y de energía, hace que se le considere como un sustrato interesante tanto en NE como en NP,⁶⁹⁻⁷⁴ presentando las siguientes **funciones**:

- Precursora y estimuladora de la síntesis proteicas (síntesis ADN y ARN).
- Vehículo de transporte de nitrógeno y carbono entre los tejidos.
- Estimula la síntesis de glucógeno hepático.
- Sustrato para la amoniogénesis renal.
- Sustrato energético para las células de replicación rápida (enterocitos y células inmunitarias).

La glutamina es utilizada por el riñón, en un intento de controlar la acidosis; por el hígado, para sintetizar urea, glucosa y glutatión. Además, en la proliferación de linfocitos, como respuesta a la invasión bacteriana y, en la reparación de la mucosa agredida (herida quirúrgica y traslocación bacteriana). Finalmente, como sustrato energético, por las diferentes células de crecimiento rápido (enterocitos, linfocitos, macrófagos).

Los efectos beneficiosos de la suplementación son:

- Mejora la retención nitrogenada.
- Reduce la degradación proteica muscular durante la acidosis crónica.
- Mejora la reparación de la mucosa intestinal y disminución de la traslocación bacteriana en la sepsis experimental.

— Mejora la adaptación intestinal en el síndrome de la IC experimental.

II.3. Arginina.

En este campo de aplicación también se hace especial énfasis en la utilización de la arginina y de los ácidos grasos omega-3¹⁷ como estimulantes de la respuesta inmunitaria, haciéndolos particularmente útiles en pacientes inmunodeprimidos.⁷⁵⁻⁷⁷

Los efectos de la arginina sobre la inmunidad se pueden esquematizar como sigue:

- Aumento en la respuesta esplácnica del timo y de los linfocitos en sangre periférica, frente a nitrógeno y antígenos tanto en roedores como en humanos.
- Aumento de preservación de la respuesta linfocítica a mitógenos en pacientes quirúrgicos y de UCI, así como en roedores con agresión.
- Aumento de número de células T en el timo de ratones.
- Aumento de la supervivencia en animales sépticos.
- Aumento de la supervivencia en animales con tumores al incrementar el período de latencia, disminuyendo el tamaño y decreciendo la incidencia del tumor.

La arginina cumple las siguientes funciones:

- Es componente del ciclo de la urea.
- Interviene en el metabolismo de las poliamidas, por su conversión a ornitina.
- Favorece la síntesis del óxido nítrico (conversión en citrulina por la vía de la arginina deaminasa).
- Ejerce acción secretagoga de varias hormonas peptídicas (GH, insulina, prolactina y glucagón).
- Interviene en la síntesis de la creatinina.

Los efectos de la suplementación con arginina serían:

- Mejora el balance nitrogenado en animales.
- Acción inmunomoduladora.
- Tiene efectos tróficos en las células inmunocompetentes:

- Linfocitos T
- Número de linfocitos totales.
- Respuesta blastogénica a los mitógenos.
- Mejora en la cicatrización de la heridas.
- Inhibición y estimulación del crecimiento tumoral.

II.4. Nucleótidos.

Se les atribuyen las siguientes funciones fundamentales:

- Cofactores, reguladores y precursores de la síntesis de ácidos nucleicos (DNA y RNA).
- Fundamentales en el metabolismo intermediario (ATP, AMPc).

Sus efectos beneficiosos podrían centrarse en el desarrollo, maduración del intestino y del sistema inmune y en el incremento de la síntesis proteica.⁷⁸

II.5. Ácidos grasos de la serie omega-3.

Funciones:

- Disminución de la producción de metabolitos de PG2.
- Aumento de la producción de PG3 que es menos inmunosupresora.
- Disminución del tromboxano A2 que es un potente vasoconstrictor y agregante plaquetario.
- Aumento del tromboxano A3 que es un vasoconstrictor moderado y sin acción agregante plaquetaria.
- Disminución de la formación de leucotrieno que disminuye la adherencia de los neutrófilos del endotelio.

La suplementación puede realizarse mediante:

- a) Cápsulas conteniendo aceite de pescado.
- b) Fórmula para NE enriquecidas con aceite de pescado: ácido eicosanopentaeico (EPA) y ácido docosahexanoico (DHA).
- c) Fórmulas de NE conteniendo precursores (aceite de canola rico en ácido alfa linoleico)⁷⁹

II.6 Micronutrientes

En este mismo orden, está demostrado que el papel del hierro en el organismo no se reduce tan sólo a su función hematopoyética, sino que es un elemento indispensable para ciertos enzimas e interviene en los fenómenos de inmunidad. Su carencia ocasiona trastornos diversos.⁸⁰

Asimismo, se sabe que el cromo contribuye de manera importante en la tolerancia a la glucosa y que su administración puede corregir anomalías de este tipo. El factor de tolerancia a la glucosa (FTG) es un complejo orgánico de cromo y su papel es fijar la

insulina sobre el receptor. La ausencia en la dieta de cromo, al igual que su deficiencia, podrían ocasionar trastornos importantes del metabolismo glucídico.⁸¹

Requiere especial atención el aporte adecuado de vitaminas A, E y K entre las liposolubles y vitamina C y folato entre las hidrosolubles sobre todo cuando nos encontramos ante pacientes con neoplasias de esófago, estómago y pulmón y en todas las de estirpe epitelial.⁸²

Es conocida la acción sinérgica del selenio y de la vitamina E como antioxidantes, oponiéndose al proceso de peroxidación de los lípidos de las membranas celulares.²¹ El selenio es un micronutriente a considerar como nuevo sustrato en NE que la mayoría de las dietas comerciales no contienen, y que convendría tener en cuenta sobre todo en las NE de larga duración.⁸³

De todas estas consideraciones y estudios se deduce que el campo de la NE queda abierto a muy interesantes matizaciones e innovaciones y que el capítulo de sustratos y fórmulas nutritivas esta todavía por cerrar.^{84,85}

II.7. Técnica de la nutrición enteral.

A) Vías de acceso para NE. La **vía oral**, no permite una nutrición suficiente en la mayoría de los casos máxime cuando se trata a pacientes muy desnutridos con anorexia grave y constante. Cuando es posible conviene administrar preparados completos de buen sabor. Es una vía conveniente como complementaria en la transición a la alimentación natural.

La **vía enteral** más frecuentemente utilizada es la **nasogástrica**, en segundo lugar la **nasoduodenal** o **nasoyeyunal** y por último las **enterostomías** (gastrostomía o yeyunostomía), las cuales se reservan para la NE de larga duración. La Figura 21.1 muestra un algoritmo de elección de la vía según estado funcional del tubo digestivo y tiempo previsto de administración de la NE.

Merece especial interés la comercialización de una sonda de doble vía: aspiración-nutrición cuyo uso permite la alimentación enteral precoz en pacientes críticos con excelentes resultados, constituyendo una alternativa eficiente a la nutrición parenteral.

Una técnica moderna, poco traumática y muy útil es la **gastrostomía percutánea endoscópica** (PEG), creada por Gauderer y Ponsky y modificada por Rusell. Consiste en la colocación de una sonda en el estómago previamente visualizado mediante endoscopia e insuflado por aire, a través de una aguja y guía introductoras, las cuales se

retiran una vez situada la sonda en la posición correcta. Sustituye con ventajas y menor incidencias las complicaciones a las técnicas clásicas de Stamm y Witzel pues no requiere laparotomía. Se realiza en sala de endoscopias. Efectuada por personal bien entrenado se pueden evitar algunas complicaciones descritas: fuga de contenido dentro del peritoneo, vólvulo, infección de la herida, hemorragia y herniación o prolapso gástrico a través de la enterostomía.

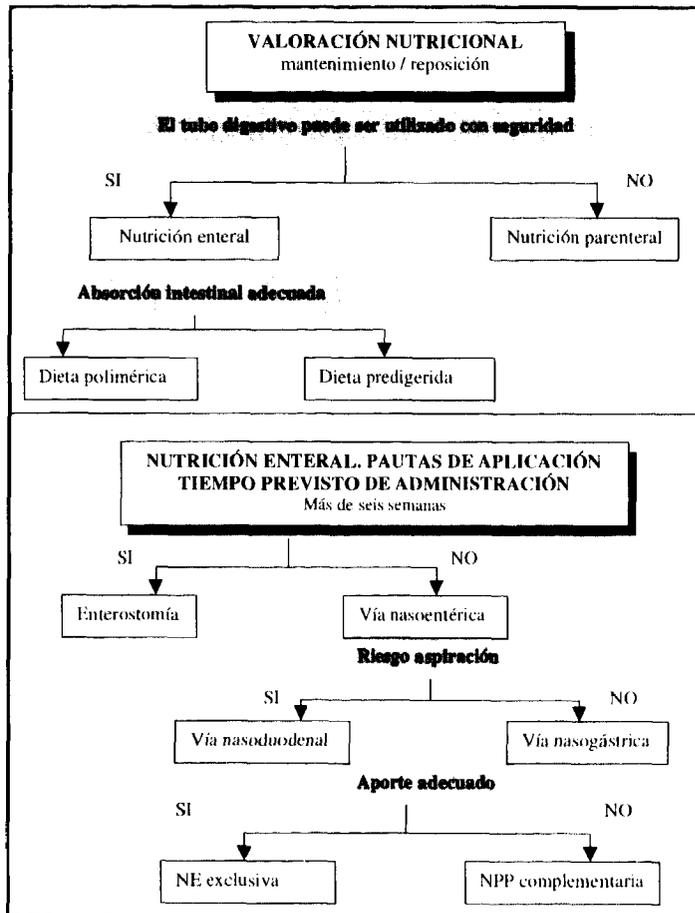


Figura 21.1. Soporte nutricional artificial. Pauta para la aplicación de la nutrición enteral⁸⁸

Cuando no es posible la gastrostomía, la vía alternativa es la yeyunostomía la cual está particularmente indicada cuando se ha practicado gastrostomía, en el carcinoma de

esófago, en todas las circunstancias de obstrucción digestiva alta y en la cirugía pancreática y biliar complicadas. Hay dos tipos de yeyunostomía de nutrición: a) clásica de Witzel mediante la cual se crea un túnel de 3-5 cm fijando la sonda Próxima al lugar de la enterostomía. Permite la colocación de sondas de mediano calibre que son bien toleradas; b) yeyunostomía de catéter, también denominada en aguja o "la mínima" con la cual se inserta mediante una tunelización intestinal más larga, un fino catéter a través de la aguja. Tiene el inconveniente de que el catéter se ocluye con mucha frecuencia sobre todo si la dieta es algo viscosa lo cual es un límite importante en la NE de larga duración. Por otra parte se han descrito complicaciones tales como posición intraperitoneal, distensión abdominal y aspiración.⁸⁶⁻⁸⁸

B) Materiales

Se dispone actualmente de tres tipos de material: el cloruro de polivinilo, el elastómero de silicona y el poliuretano en cuanto a sondas se refiere, siendo los dos últimos mejor tolerados por las mucosas.²⁶ La mayoría de las sondas son radioopacas, disponen de guía metálica que facilita su introducción y los calibres oscilan entre 2 y 5 mm (Ch. 6 a 14) y longitud variable (90,105,120 cm), son automáticas, multiperforadas en la extremidad y en general lastradas con mercurio o tungsteno (3-6 g). Las sondas de poliuretano tienen la ventaja de ser mejor toleradas a largo término.

Conviene señalar una serie de precauciones:

1. La colocación correcta de la sonda debe ser verificada no por simple insuflación de aire, sino mediante control radiológico. La extremidad radioopaca facilita la visión. De este modo se evita el posible desplazamiento o colocación intrabronquial que es asintomático cuando se emplean sondas muy finas.
2. La colocación nasoduodenal o nasoyeyunal de una sonda no siempre es sencilla. Debe colocarse al enfermo en decúbito lateral derecho y esperar que la sonda franquee el píloro, merced a los movimientos peristálticos. En caso de no conseguirlo en 8 a 24 horas el empleo de metoclopramida (Primperan®) por vía oral o IV puede ser útil. En ocasiones la dificultad obliga a recurrir a la ayuda endoscópica.
3. Cuanto más fina es la sonda mayor la incidencia de oclusión de la misma. Ello se previene lavándola con frecuencia y utilizando fórmula muy fluidas.

Como sistemas de regulación de débito y administración de la fórmula nutritiva pueden considerarse:

- a) Bolsas o contenedores con línea para administración gravitatoria.

- b) Sistemas o líneas adaptables directamente a los frascos de vidrio que contienen la dieta, los cuales llevan regulador de débito y conector a sonda múltiple. Se utilizan para administración gravitatoria y deben cambiarse cada 24 horas.
- c) Nutribombas Su utilización permite la administración a débitos permanentes muy regulares lo cual asegura una mejor tolerancia de las fórmulas nutritivas, mayor eficacia absorbiva y mejor control. Pueden ser peristálticas o volumétricas. La gama es amplia y la elección de un tipo u otro depende de circunstancias particulares.

C) Administración de la NE.

Las dietas en NE se administran de acuerdo con las siguientes condiciones:

1. Temperatura ambiente o 37°C.
2. Los débitos de administración pueden variar dependiendo de las cantidades a perfundir, patología o factores individuales. Habitualmente se consideran tres tipos de débito:
 - continuo permanente (durante las 24 horas).
 - débito continuo durante 16 a 18 horas, manteniendo reposo nocturno o bien administración nocturna para permitir libertad de movimientos durante el día.
 - administración por bolus u horaria, es decir de 4 a 6 tomas al día coincidiendo con el horario de las comidas.
3. La administración debe realizarse en circuito cerrado desde la bolsa, contenedor o botella hasta la sonda de nutrición utilizando las líneas o sistemas convenientes en cada caso (sistemas gravitatorios o nutribombas) evitando manipulaciones innecesarias.
4. Es impropio la adición de medicamentos a la fórmula nutritiva.
5. Una correcta administración comporta el seguimiento de las siguientes reglas:
 - Asepsia. Debe aplicarse tanto en el proceso de elaboración y envasado de la fórmula, como en cada gesto relacionado con la administración de la misma con objeto de evitar la contaminación bacteriana. Conviene asegurar la máxima esterilidad manteniendo las fórmulas a temperatura de 4°C.
 - Progresión. La administración de la NE debe hacerse de manera progresiva comenzando con diluciones de 0,5 kcal/mL y aumentando paulatinamente de acuerdo con la tolerancia tanto clínica como metabólica. La excesiva carga osmolar inicial suele producir diarrea osmótica, una de las complicaciones más frecuentes de la NE. La máxima concentración tolerada es de 2 kcal/mL, se requiere excepcionalmente y ha

de aplicarse mediante nutribomba a débito continuo permanente. Los tipos de dilución más habitual son: 0,5 kcal/mL, 1,5 kcal/mL y 1,5 kcal/mL.

- Control. En NE se establecen tres tipos de vigilancia:
 - Sistemas de asistencia nutricional (fórmulas, vías de acceso, materiales (sondas, líneas, sistemas de regulación de débito).
 - Vigilancia clínica (estado de las mucosas, hidratación, temperatura, pulsos, tránsito digestivo, evolución de las heridas, débito de las fístulas, diuresis, peso, otros parámetros antropométricos).
 - Controles analíticos. Se solicitan con la periodicidad que se estima oportuna según la situación clínica del enfermo, y se adaptan en función de los riesgos metabólicos específicos en cada caso. Sobre la base de un protocolo estandarizado, se incrementan o disminuyen de acuerdo con criterios clínicos fundamentalmente. Al igual que en NP las determinaciones más complejas quedan reservadas a los protocolos de estudio e investigación clínica aplicada.

Tabla 21.5 .Controles en la Nutrición enteral⁸⁹

<i>Previos a la nutrición enteral</i>
<ul style="list-style-type: none"> — Valoración del estado de nutrición. — Valoración de las funciones digestivas, hepática y renal. — Hemograma, SMAC 12 (autoanalizador). — Orina.
<i>Durante la NE</i>
<p>a) Diarios</p> <ul style="list-style-type: none"> — Sistema: sonda, líneas de nutrición, nutribomba, Fórmula nutritiva. — Valoración clínica, estado de las mucosas, heridas, débitos, aportes, tolerancia a la fórmula, excretas, diuresis. <p>b) Semanales</p> <ul style="list-style-type: none"> — Hemograma, SMAC 12 (autoanalizador). <p>c) Ocasionales:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Prealbúmina, retinol, proteína, ferritina. — Minerales: magnesio, zinc, cobre, selenio. — Vitaminas: B12 y folato.

Puede servir como patrón estándar de vigilancia analítica la solicitud semanal de hemograma y SMAC (autoanalizador) lo cual nos permite disponer de parámetros muy útiles para valorar la tolerancia metabólica y estado de nutrición, sin tener que recurrir a determinaciones muy onerosas, ello obviamente unido a la valoración clínica diaria, la cual prevalece como criterio fundamental y más aquilatado de control si se realiza por personal especializado. En la Tabla 21.5 se sumarian criterios de control en NE.⁸⁹

II.8. Complicaciones de la nutrición enteral

Aunque la relación de complicaciones consecutivas a la aplicación de la NE es muy extensa, la iatrogenia grave es infrecuente en esta modalidad de NA. En general son leves y su morbilidad no modifica la evolución de la enfermedad inicial. La opinión más generalizada pone de manifiesto el hecho de que son infinitamente menos graves que las ocasionadas por la alimentación parenteral. Suelen ser consecutivas generalmente a mala técnica y al empleo de la NE en medios no cualificados, particularmente cuando no se respetan los imperativos científicos y técnicos de planteamiento y realización.

Se dividen en complicaciones mecánicas, infecciosas, gastrointestinales y metabólicas^{28,29} si bien cabe añadir un apartado de complicaciones psicológicas cuya trascendencia no conviene ignorar puesto que pueden ser limitantes a la adecuada aplicación de la NE.⁹⁰⁻⁹⁶

A) Complicaciones mecánicas.

La obstrucción de la sonda se produce cuando al finalizar la administración de la dieta, sobre todo si es viscosa, no se instila la suficiente cantidad de agua para asegurar su limpieza. Si se utilizan sondas demasiado gruesas o rígidas pueden producirse erosiones esofágicas, perforaciones del tubo digestivo o del parénquima pulmonar. Otra complicación es la mala posición de la sonda en el árbol bronquial.

B) Complicaciones infecciosas

Se producen por contaminación bacteriana de la mezcla nutritiva. Los gérmenes causantes con mayor frecuencia son enterobacterias: colibacilos, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Staphylococcus*. Ante la aparición de diarrea se impone la realización de coprocultivo y análisis bacteriológico de la fórmula nutritiva que se está administrando. La prevención de la diarrea de origen infeccioso supone respetar rigurosamente las normas

de higiene durante la preparación y envasado de las fórmulas y su administración. Los controles de calidad bacteriológico deben realizarse con periodicidad regular y sistemática a lo largo de toda la cadena: preparación, envasado, distribución, almacenaje y administración. Es imperativo no exponer las dietas a temperatura ambiente durante más de seis horas, debiendo mantenerse en frigorífico a 4°C, parte de la ración diaria si se trata de una fórmula modular o comercializada que haya sido envasada en bolsas o contenedores. Si se utilizan fórmulas directamente desde su envase en botella de vidrio, el riesgo de contaminación es menor siempre y cuando se utilicen inmediatamente, evitando que permanezcan abiertas.

C) Complicaciones gastrointestinales.

La aparición de diarrea, aparte su origen infeccioso, puede ser debida a déficit de lactasa, síndrome de vaciamiento rápido postgastrectomía, intolerancia a la lactosa y/o al gluten, hiperosmolaridad de la dieta o malposición de la sonda (colocada en íleon terminal o colon). Los vómitos son infrecuentes, si se utiliza débito continuo con nutribomba. Cuando se producen es necesario interrumpir momentáneamente la instilación de la fórmula, controlar contenido y densidad, enlentecer el ritmo de administración y hacer diluciones mínimas. Si persisten, conviene suspender la NE, estudiar posibles causas y valorar la conveniencia de aplicar NP.^{97,98}

D) Complicaciones metabólicas.

La hiperglucemia suele estar relacionada con el aporte excesivamente rápido de dietas hiperosmolares ricas en carbohidratos (oligosacáridos) o en pacientes que presentan intolerancia a los glúcidos. La hipoglucemia suele ser debido a supresión brusca de aportes calóricos elevados. Son excepcionales las complicaciones relacionadas con la administración de lípidos. Se han citado deshidratación con aumento de la tasa de urea en sangre e hiponatremia como consecuencia de dietas hiperproteicas e hipercalóricas concentradas (hiperosmolares) así como hipomagnesemia, déficit de zinc y de selenio, aunque son complicaciones raras de la NE.

E) Complicaciones psicológicas

La alimentación enteral a débito continuo representa para el paciente un tipo de nutrición mecanizada, manipulada y poco gratificante, ya que está privada de los valores sensoriales, gastronómicos, sociales, afectivos relacionales y simbólicos del acto de comer. La sonda, la fórmula nutritiva y la nutribomba colocan al enfermo en situación

de dependencia nutricional no habitual, de la cual en muchas ocasiones desconfía, lo que desencadena a veces trastornos de la conducta alimentaría (rechazo, aversión), así como ansiedad y depresión. Conviene en estos casos proporcionar al paciente soporte psicológico adecuado. Las complicaciones de la NE se resumen en la Tabla 21.6.

Tabla 21.6. *Complicaciones de la nutrición enteral*⁹¹

Mecánicas	Obstrucción de la sonda, colocación incorrecta, perforación (aparato digestivo o parénquima pulmonar).
Infeciosas	Contaminación bacteriana de la fórmula.
Gastrointestinales	Diarrea, malabsorción
Metabólicas	Hiperglucemia, hiperosmolaridad. Aumento de la tasa de urea, deshidratación. Trastornos hidroelectrolíticos. Hipoglucemia.
Carencias	Déficit de ácidos grasos esenciales, hipomagnesemia, déficit de zinc, déficit vitamínico: B12, ácido fólico, vitamina K, etc.
Psicológicos	Trastornos de la conducta alimentaría: rechazo, aversión, náuseas, vómitos. Alteraciones psicológicas: <ul style="list-style-type: none"> — Ansiedad. — Depresión. — Neurosis. — Psicosis, negativismo.

F) Prevención de las complicaciones de la nutrición enteral

La normativa al respecto se resume en la Tabla 21.7. Aparte del seguimiento de los diferentes protocolos y normas de aplicación, es sobre todo fundamental tener presente las contraindicaciones y límites de esta modalidad de NA y no cometer errores de prescripción. Aunque las contraindicaciones absolutas son raras es necesario tenerlas siempre presentes. Por otra parte, los límites del método se hacen evidentes en algunas circunstancias, en las cuales es imposible administrar por vía enteral toda la ración energético-proteica que el paciente precisa al existir un cierto grado de deficiencia digestiva y absorbiva, como por ejemplo ocurre en la enteritis rídica, síndromes de malabsorción,

pancreatitis, enfermedad inflamatorio intestinal y resecciones amplias de intestino. En estos casos los requerimientos pueden completarse con nutrición parenteral periférica.

Tabla 21.7. *Prevención de las complicaciones*

Requisitos para la prevención de las complicaciones
— Rigor en la prescripción.
— Programación al máximo individualizada.
— Utilización de material apropiado.
— Correcta posición de la sonda.
— Observar las reglas de progresión en la programación y administración.
— Máximo cumplimiento de las reglas de asepsia.
— Vigilancia clínica y biológica.
— Controles bacteriológicos.
— Selección periódica y revisión de productos, fórmulas y material.
— Disponer de unidad de soporte nutricional, centralizada.
— Asegurar el seguimiento de los protocolos por personal cualificado.
— Establecer programas de educación permanente.
— Coordinar y unificar criterios mediante la creación de comisiones de estudio.
— Contrastar y consolidar acciones con líneas de investigación y estudios multicéntricos.

III. NUTRICIÓN ENTERAL A DOMICILIO

Es una forma de asistencia nutricional muy ventajosa puesto que permite nutrir a los pacientes subsidiarios de la misma en su ambiente familiar evitando los efectos adversos de la hospitalización cuando el enfermo no la necesita. Por otra parte es una medida rentable, puesto que permite la óptima ocupación de las camas hospitalarias. Pueden beneficiarse de la misma aquellos pacientes que no requieren explicaciones y/o tratamientos en régimen hospitalario y en los cuales la única terapéutica debe ser nutricional.⁹⁹⁻¹⁰⁴ Los criterios para la selección de pacientes con nutrición enteral a domicilio se sumarizan en la Tabla 21.8.

En España, este tipo de atención domiciliaria está adquiriendo el desarrollo conveniente, siendo factible en la mayoría de las situaciones que se presentan. Los pacientes y sus familiares son informados y adiestrados por el personal de la Unidad Hospitalaria de Nutrición. Se les procura todo tipo de facilidades para obtener las dietas y materia-

les. Son visitados por los Equipos de Atención Domiciliaria y se les integra en la Consulta Externa de Nutrición del Hospital en caso necesario. Para su correcto seguimiento es necesario un equipo multidisciplinario. Tabla 21.9.

Tabla 21.8. *Nutrición enteral a domicilio criterios de selección de pacientes*¹⁰²

- Larga duración de la nutrición enteral
- Ausencia de necesidad de cuidados hospitalarios.
- Deseo del paciente.
- Tolerancia comprobada en el hospital. Disponibilidad de apoyo económico. Educación del paciente y familia.
- Apoyo y monitorización por un equipo suficientes después del alta

Tabla 21.9. *Nutrición enteral a domicilio equipo multidisciplinario*¹⁰²

Médico	Prescribe, vigila, valoración clínica y trata las complicaciones.
Enfermera	Coordina todas las funciones nutrición. Servicio de enfermería a domicilio. Provisión equipos. Planea visitas seguimiento. Educa.
Enfermera asistencia primaria	Vigila. Educa.
Dietista	Valoración fórmula. Elección fórmula
Asistente social	Apoyo financiero.
Apoyo farmacéutico	Interacciones fármacos nutrientes. Selección de fórmulas

Para la implantación a domicilio de un programa es necesario considerar:

- Tipo de acceso enteral y cuidados correspondientes.
- Sistema de administración: Bolsa, sonda, bomba.
- Fórmula y pauta.
- Almacenamiento: fórmula y equipos.
- Reconocimiento, prevención y tratamiento de las complicaciones.
- Seguimiento: asistencia.
- Lista de teléfonos. Localización miembros equipo.

Por lo que respecta a las complicaciones suelen ser más frecuentes las mecánicas, que las gastrointestinales metabólicas e infecciosas. Es conveniente que la familia sea capaz de identificar las complicaciones y a ser posible evitarlas o darles tratamiento oportuno. Las posibles complicaciones de la nutrición enteral a domicilio, la forma de prevención, su tratamiento se sumarizan en la Tabla 21.10.

Tabla 21.10. *Complicaciones de la nutrición enteral a domicilio*¹⁰²

COMPLICACIÓN	PREVENCIÓN	TRATAMIENTO
Mecánicas		
Obstrucción sonda	Lavar frecuentemente con agua	Lavar con bebidas gaseosas
Retirada invertida sonda	Asegurarse de que la sonda esté bien fijada	Sustituir inmediatamente la sonda
Irritación cutánea o nasal	Cuidados diarios de la piel	Consulta con el terapeuta enterostomía
Gastrointestinales		
Diarrea	Utilización de fibra soluble en la dieta Diluir la fórmula Esmerar la higiene en la preparación y administración de la fórmula	Medicación antidiarreica
Estreñimiento	Aumentar la ingesta de agua Aumentar la actividad del pacientes	Dieta con fibra soluble
Metabólicas		
Hiponatremia	Asegurar que la fórmula contiene suficiente sodio Vigilar ingesta y diuresis Analítica pertinente	Añadir sal Restringir el agua
Infecciosas		
Aspiración	Elevar cabecera cama Administrar el alimento en intestino proximal Verificar si existe retención gástrica	Antibióticos si precisa

IV. CASOS CLÍNICOS

El espectacular aumento y diferenciación de las fórmulas nutricionales comerciales, así como de los sistemas de administración y de la puesta a punto de técnicas nuevas/seguras de abordaje quirúrgico, ha contribuido en gran medida al avance y éxito de esta modalidad nutricional. Su aplicación cubre una amplia gama de indicaciones o posibilidades de tratar a los pacientes subsidiarios de esta terapéutica de manera fisiológica, segura y económica y gozar de los beneficios tanto asistenciales como sociales y económicos que su agilización comporta.

Primera caso: Disfagia orofaríngea. Acalasia. Paciente (VCB) de 76 años de edad, con antecedentes de brucelosis, hipertensión, aneurisma aórtico, enfermedad cerebral multinfarto, úlcera gastroduodenal, intervención de hidrocele, hernia inguinal bilateral y enfermedad de Hodgkin grado IV (1985): Linfoma de Hodgkin tipo celularidad mixta cuya linfografía mostró afectación subdiafragmática comprometiendo cadenas linfáticas externas, iliacas primitivas y paraórticas. Tratado con quimioterapia en 1984. Actualmente en remisión.

Acude en 1989 a la Consulta de Nutrición y Dietética. Aproximadamente desde hace dos años presenta paresia de la lengua, disartria y disfagia para sólidos. A la exploración muestra disminución de la fuerza muscular generalizada, sin otros hallazgos significativos, excepto déficit ponderal. Dada la complejidad previa del caso es remitido al Servicio de Medicina Interna, Medicina Digestiva y Neurología al objeto de valorar la situación actual con exploraciones complementarias. El hallazgo de aneurisma aórtico justifica la sintomatología clínica del paciente. Consultado el Servicio de Cirugía se desecha la intervención quirúrgica por el alto riesgo de la misma.

Rx. de tórax: Ambos campos pulmonares dentro de los límites de la normalidad. Senos costo-diafragmáticos libres. Aorta aneurismática.

La TAC torácica confirma la existencia de aneurisma torácico que se extiende desde la aorta descendente hasta diafragma y que probablemente continúe a nivel abdominal. El tránsito esofago-gástrico muestra dilatación de hipofaringe de aproximadamente 3 cm de diámetro.

La resonancia magnética cerebral efectuada con técnica de Spin Echo, obtiene imágenes potenciales de T1 y T2, y con técnica de Inmersión Recovery evidencia múltiples imágenes de pequeño tamaño, distribuidas en ambos hemisferios cerebrales, a nivel de sustancia blanca peri y paraventricular, que se muestran hipointensas en I.R. e hiperintensas en T2, siendo altamente sugestivas de corresponder a una enfermedad multiinfarto. Signos de atrofia cerebral cortico-subcortical así como signos de leucoencefalopatía hipóxica crónica.

Electromiograma: Signos de denervación en evolución generalizada, infiltrando musculatura craneal (hemilengua) con datos de reinervación de características inestables. Conducciones sensitivas y motoras dentro de límites inferiores de la normalidad para la edad. La estimulación repetitivo así como la valoración de Yitter muestra alteración de la transmisión

neuromuscular tanto en musculatura facial como de extremidades, con caída en el 52 potencial (31% y 16%) a bajas frecuentes, sin facilitación tras el tratamiento. En resumen: datos sugestivos de afectación generalizada de la 25 neurona de carácter activo y en evolución junto a la alteración de la transmisión neuromuscular.

Ecografía abdominal: Presenta próstata aumentada globalmente de tamaño de contornos bien definidos y ecoestructura homogénea. No presenta problemas de micción.

Es estudiado por el Servicio de Medicina Digestiva para valorar la disfagia la cual se inició en el verano de 1988, la cual relacionaba claramente con dificultad para ejecutar órdenes. Desde un año se alimentó sólo de líquidos y algunos alimentos semisólidos, conservando peso estable y sin evidencia de complicaciones pulmonares ni respiratorias. La disfagia se agrava por la presencia de secreciones mucosas en la faringe. Acepta sus dificultades pero su preocupación se centra en lo que ocurrirá el día en que no pueda tragar nada.

Inteligente, culto, alto coeficiente intelectual, metódico, organizado y persistente. Comprende y responde en la medida que le permite su disartria. Cumple órdenes y colabora de manera óptima en su tratamiento. A pesar de sus antecedentes y cuadro actual no refiere astenia ni anorexia, ni sensación de hambre. Hace vida sedentaria condicionada por su sistema de alimentación. Se alimenta a base de líquidos y alimentos semiblandos (sémolas, fideos, flanes) conservando peso estable y sin evidencia de complicaciones.

La disfagia se agrava por la presencia de secreciones mucosas en la faringe que varían en cuantía de unos días a otros. Acepta bien su problema y aunque vive pendiente de su ingesta (prácticamente ocupa el día en tomar pequeñas colaciones).

El vídeo de esófago muestra trastorno de la deglución con ausencia de cierre a nivel posterior de boca. Caída entre a hipofaringe con retraso y retardo del reflejo deglutorio. Dilatación de senos piriformes. Espasmo de esófago. Resumen: Trastorno neurológico de deglución. Achalasia EE. J. más espasmo difuso de esófago.

Vídeo radiografía de la deglución: Estasis mantenido a nivel de vallecúlas y senos piriformes con paso a tráquea y bronquios. Dilatación de hipofaringe con persistencia del contraste en pequeñas cantidades por hipertonia del esfínter esofágico superior.

Valoración dietética y nutricional.

Ingesta: analizada en profundidad resulta insuficiente en algunos nutrientes sobre todo micronutrientes. Por otra parte el tipo de alimentación que se ha instaurado espontáneamente le ocupa mucho tiempo, causándole malestar y sensación de pérdida de calidad de vida por merma en diversidad de estímulos e intereses y posibilidades de relación.

Estado de nutrición: Parámetros: Talla 168 cm. Peso 56 kg. Hemograma normal. Technicon Smac II system: normal.

Plan dietético: Se instaura dieta polimérica oral cuya tolerancia es buena si bien presenta dificultades como consecuencia de su disfagia. Invierte mucho tiempo para realizar una ingesta de 1500 Kcal, sin embargo no admite sondas de ningún tipo.

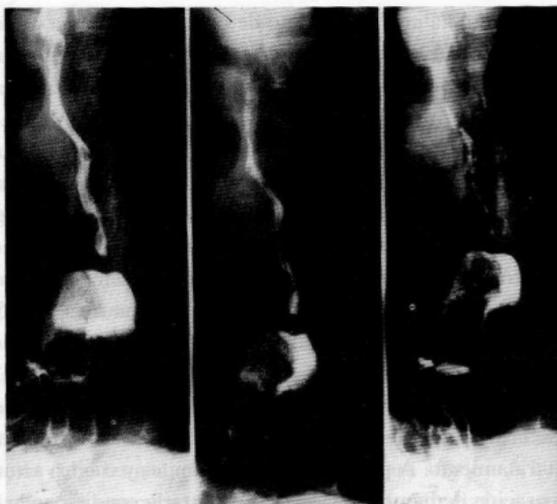


Figura 21.2. Hipofaringe dilatada desde esfínter esofágico superior

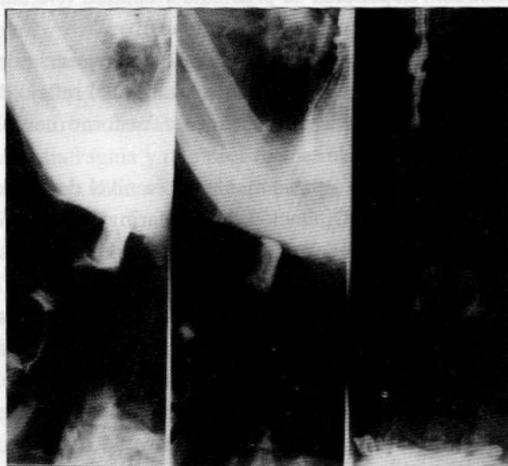


Figura 21.3. Lateral: Dilatación de hipofaringe. Antero posterior: evidencia de aspiración en papilla de bario a árbol bronquial.

Como mantiene peso (al principio poco variable), el estado nutricional proteico es favorable, así como buen estado general seguimos dicha pauta con ligeras correcciones en el sentido de forzar mayor aporte calórico y proteico con dietas hiperconcentradas, siempre con menor tolerancia por su densidad y excesiva sensación de plenitud, pero con eficacia terapéutica, consiguiéndose siempre que se aplicaba remontar peso. A partir de 1993 aumentó la disfagia y presentó bajos niveles de ingesta y en consecuencia descenso ponderal importante. No obstante, su reticencia a admitir modelos artificiales, se mantuvo con dieta hiperconcentrada e hiperproteica, no teniendo como en los intentos anteriores buenos resultados. Dicha circunstancia obligó al planteamiento de colocación de PEG, aceptada por el paciente tras múltiples intentos de motivación. La tolerancia fue buena. Este paciente falleció por muerte súbita de causa desconocida algún tiempo después.

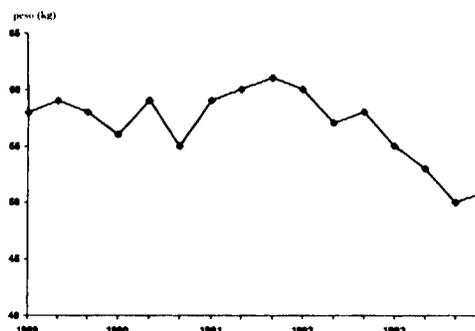


Figura 21.4. Registro ponderal

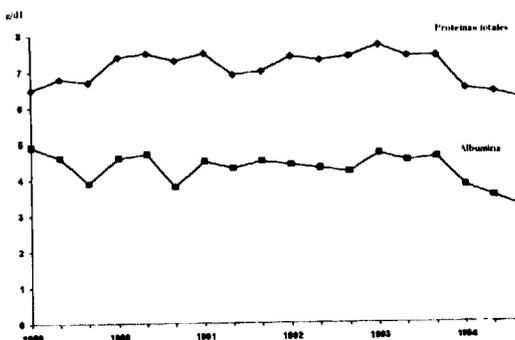


Figura 21.5. Proteínas totales y albúmina

Segundo caso. Enfermedad de Crohn.

Los pacientes con enfermedad de Crohn son especialmente proclives al desarrollo de malnutrición. A ello contribuyen diversos factores como la deficiente ingesta, generalmente secundaria a anorexia y aversión aprendida a múltiples alimentos por mala orientación nutricional. Además, en los brotes de actividad, el deterioro nutricional puede agravarse durante la hospitalización. Este es un hecho especialmente relevante en pacientes que eventualmente pueden necesitar tratamiento quirúrgico a corto o medio plazo, puesto que sufren múltiples exploraciones y no reciben tratamiento nutricional conveniente.

La terapéutica nutricional de elección debe ser la nutrición enteral. Hay razones que para preferir esta modalidad sobre la nutrición parenteral, son la perfecta tolerancia, menor morbilidad, efecto trófico intestinal y mejor relación coste/beneficio. Por otra parte la posibilidad de que la nutrición enteral pueda ejercer un efecto terapéutico primario en la enfermedad de Crohn activa es objeto de debate, diferentes meta-análisis coinciden en señalar que, los corticoides son más efectivos que la nutrición enteral en la inducción de la remisión de la enfermedad de Crohn activa. Si bien la tasa global de remisión obtenida, en el conjunto de pacientes sometidos a nutrición enteral, se aproxima al 60%, doble de la tasa de remisión espontánea (30%) observada en series históricas tratada con placebo. En consecuencia, la nutrición enteral puede ser una terapéutica efectiva para controlar su brote de actividad y al mismo tiempo nutrir de manera eficiente. La tasa de remisión y los resultados nutricionales son los mismos con las dietas poliméricas que con las dietas elementales o peptídicas. La proteína entera por tanto debe ser la fuente proteica de elección en estos pacientes por su mejor tolerancia (es menos osmolar) por tanto menos capaz de inducir diarrea) y su menor coste.

En cuanto al aporte lipídico, la disminución del aporte de ácido linoleico (precursor del ácido araquidónico sustrato a su vez de la síntesis de eicosanoides) podría ser una de las claves de dicho éxito terapéutico. Aunque es una hipótesis interesante merece otros estudios para poder afirmar rotundamente que es recomendable el uso de dietas ricas en ácido oleico en lugar de linoleico.

No existen recomendaciones especiales por cuanto se refiere a la fuente hidrocarbonada. Las maltodextrinas o los polímeros lineales de glucosa son las fuentes de elección. Si existe déficit secundario de lactosa no se plantea problema puesto que la mayoría de los productos para nutrición enteral carecen de este sustrato.

Si no existen criterios de valoración completa, la nueva estenosis en el intestino no contraindica la nutrición enteral sí se administra mediante infusión intragástrica con ayuda de bomba peristáltica y en algunos casos, la dieta puede administrarse por vía oral lentamente, de forma fraccionada, lo cual aporta al paciente mejor calidad de vida, independencia y sensación psicológica favorable.

Las contraindicaciones a la nutrición enteral son pocas: a) megacolon tóxico, b) perforación intestinal libre, c) hemorragia digestiva en yeyuno medio, d) obstrucción intestinal completa.

Paciente (FCR) remitido por la Sección de Gastroenterología Pediátrica en febrero de 1989 a la edad de 15 años. Diagnosticado de Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Personalidad muy especial, dificultad de contacto. Relaciones médico-familia (madre-enfermo) no muy satisfactorias por falta de comunicación y algunas contradicciones relacionadas con la dieta y la ingesta. En este sentido presentaba rechazo a múltiples alimentos, bien por anorexia, bien por aversión aprendida o por absoluta negativa a ingerirlos de tal manera que su nivel de ingesta era precario, anárquico y obviamente desequilibrado. De inmediato se le prescribió nutrición

enteral ambulatoria, en relación con sus requerimientos energéticos, considerando lo irrelevante de su alimentación oral.

Durante dos años se mantuvo relativamente estable y compensado, pasados los cuales comenzó a presentar febrícula vespertina, astenia y anorexia. Presentó edemas maleolares con albúmina de 2,40 g/dL y proteína totales de 4,9 g/dL. Con incremento de ingesta, nutrición enteral y seroalbúmina se remontó su hipoproteinuria.

Colonoscopia: enfermedad inflamatorio de colon en fase crónica (pseudopólipo) que por las características se presenta en forma de enfermedad de Crohn.

El estudio anatomopatológico presenta:

1. Mucosa cólica congestivo. Presenta displasia epitelial leve y edema intersticial.
2. Mucosa rectal: Enfermedad crónica inflamatorio intestinal compatible con enfermedad de Crohn.

La exploración funcional digestiva posterior evidencia enfermedad de Crohn yeyuno-cólica. Fue tratado con salazopirina y corticoides. En diciembre-88 se le suspendió la corticoterapia y en febrero-89 presenta febrícula vespertina, pérdida de 6 kg de peso, anorexia y heces líquidas sin moco ni sangre, precedidas de dolor abdominal. No distensión. Borborigmos. Se reanuda el tratamiento con corticoides, se sigue con la nutrición enteral polimérica.

Analítica: Proteínas totales: 5,18, Albúmina 2,16. A/G: 0,72. Htg 34,5%. Sideremia 12 g/dL. CFHT 177, ISS 7%, VSH 72,8, ácido fólico 2,6 pg/mL, Vitamina B12 716 pg/mL.

Tránsito gastrointestinal: Asas intestinales que muestran sensible aumento de calibre a nivel yeyunal. Asas con importante desestructuración por aislamiento del resto, alteración del patrón mucoso con morfología en empedrado, ulceraciones marginales. Zonas de estenosis y nodularidad. En íleon preterminal y terminal asa afecta, aislada con rigidez en la vertiente mesentérica y festoneado y ulceraciones en la antimesentérica, nodularidad de pliegues con patrón en empedrado. Todo ello radiológicamente compatible con afectación de enfermedad de Crohn en distintos niveles de ID y con una alteración total del relieve de mucosa y del colon en su vertiente fundamentalmente (m.dial).

Informe anatomopatológico: Descripción microscópica: Mucosa cólica cuyas glándulas no muestran alteraciones lones. En algunas zonas atrofia de la mucosa. Hipertrofia de musculares mucosa infiltrado inflamatorio crónico así como zonas de edema. Diagnóstico anatomopatológico: Biopsia de sigma: Mucosa cólica con cambios inflamatorios crónicos y atróficos de morfología compatible con enfermedad de Crohn.

Rectoscopia: importante afectación de ano con fístulas y fisuras en anterior y posterior. Trayecto fistuloso en el anterior con tres orificios por los que fluye pus.

Colonoscopia: Canal anal con orificios fistulosos, deformado con alguna ulceración aislada. En recto y sigma se aprecia mucosa hasta 30 cm, de margen con pérdida de vascularización, pliegues edematosos y aftas aisladas sin ulceraciones. Marco cólico con mínimas aftas muy aisladas. Ciego con aftas del mismo tamaño aisladas y una formación pseudopolipoidea

junto a válvula ileo-cecal que aparece edematosa, retraída sin ulceraciones en su superficie. Ileon terminal: mucosa brillante, edematosa sin apreciar ulceraciones ni aftas.

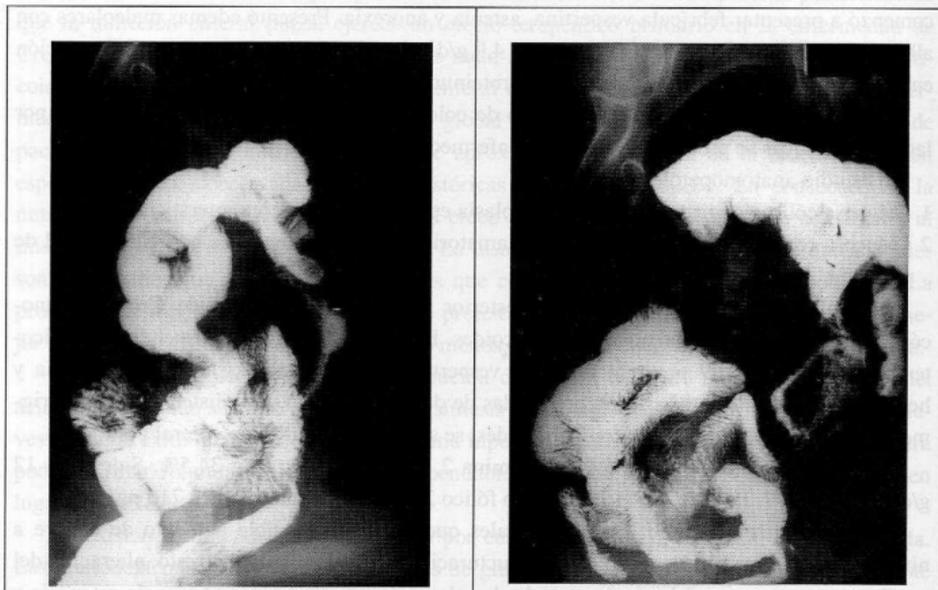


Figura 21.6. Asa estenótica. Asa dilatada **Figura 21.7.** Segmento estenótico, con alteración del patrón mucoso y no- alteraciones del patrón mucoso. dularidad.

Juicio diagnóstico: Fístula anal. Colitis granulomatosa (enfermedad del colon). Colitis granulomatosa (afectación de ileon terminal).

Fistulectomía: Extirpación de ambos zafes. Gran extensión afecta de ulceraciones y supuración, hasta llegar a tejido sano sin gran alteración de mucosa rectal. Cicatrización normal por segunda intención.

Diagnóstico anatomopatológico: Piezas de fistulectomía en ambos zafes: Granulomatosis epitelioide no necrotizante, ulcerando piel, compatible con enfermedad de Crohn.

Evolución: Este paciente recibió desde el inicio nutrición enteral complementaria con dieta polimérica. La educación nutricional permitió una ingesta de alimentos naturales más completa, si bien nunca se pudo prescindir de la nutrición enteral complementaria por razones de edad y requerimientos energéticos específicos en la adolescencia. Su evolución estaturponderal ha sido satisfactoria así como su estados nutricional proteico y general.

5. Randall HT. Enteral Nutrition: Tube feeding in acute and chronic illness. *J Parent Ent Nutr* 1984;8:113-6.
6. Levy E, Malafosse M, Huguet C, Loygue I. Reanimation entérale a faible débit continu. *Nouv Press Med* 1973;2: 461-2.
7. Matarese LE. Rationale and efficacy of specialised enteral nutrition. *Nutr Clin Pract* 1994;9(2):58-64.
8. Horwood A. A literature review for recent advances in enteral feeding and the increased understanding of the gut intensive care. *Care Nurs* 1992;8(3):185-8.
9. Baskin WN. Advances in enteral nutrition techniques. *Am J Gastroenterol* 1992;87(11): 1547-53.
10. Minard G. Enteral access. *Nutr Clin Prac* 1994;9(5):172-82.
11. Payne-James J. Enteral nutrition: accessing patients. *Nutrition* 1992;8(4):223-31.
12. Teahon K, Pearson M, Levi J, Bjarnason I. Practical aspects of enteral nutrition in the management of Crohn's disease. *J Parent Ent Nutr* 1995;19:365-75.
13. McClase SA, Greene LM; Suider HL. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral, nutrition in mild acute pancreatitis. *J Parent Ent Nutr* 1994;21:14-20.
14. King TS, Wooler JT, Hunter JO. Review article: The dietary management of Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1997;11:17-31.
15. A.S.P.E.N.. *Clinical Guidelines Handbook. Guidelines for the use of parenteral and enteral in adult and pediatric patients.* U.S.A: A.S.P.E.N., 1994.
16. Guidelines for use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J Parent Ent Nutr.* 1993;17(suppl 4)
17. Yorquera Plaza J, Espime Diez JC, Oloiz Goñi SL. Enfermedad inflamatoria intestinal: importancia de la nutrición hoy. *Nutr Hosp* 1991;6: 289-298.
18. Byrne T, Morrinez T, Mattakom T, Ziegler T, Wilmore D. Growth hormone, glutamine and modified diet enhance nutrient absorption in patients with severe short bowel syndrome. *J Parent Ent Nutr* 1995;19:296-302.
19. Fernandez Daniarés F, Cabre E, Estve Comas M, Gasull MA. How effective enteral nutrition in inducing clinical remission in active Crohn's disease?. A meta analysis of the randomised clinical trials. *J Parent Ent Nutr* 1995;19:356-62.
20. Montejo Gonzalez JC, Rodriguez Muños S, Arribas Lopez P, Martinez De La Gandara A, Fernandez Vazquez S. Gastrostomía endoscópica percutánea en el síndrome de Guillain Barre. *Nutr Hosp* 1995;10:237-9.
21. Romito RA. Early administration of enteral nutrients in critically ill patients. *AACN Clin-Issues* 1995;6(2):242-56.
22. Fernandez Alvarez JA, Mourino Ramos B, Quintela Vazquez P, Martinez Fernandez MI, Muñoz Leira, Camarero Gonzalez E. Análisis de una pauta de nutrición enteral en pacientes con cáncer del área ORL. *Nutr Hosp* 1995;10(1):32-4.
23. Heyland DK, Cook DJ, Guyatt GH. Enteral nutrition in the critically ill patient: a critical review of the evidence. *Intensive Care Med* 1993;19(8):435-42.
24. Mayes T. Enteral nutrition for the burn patient. *Nutr Clin Pract* 1997;12(suppl 1):43-5.
25. Martin KE. The use of early enteral nutrition in abdominal trauma. *J Trauma Nurs* 1996;3 (3):65-71.

26. Botella Romero F, Simal Anton A, Motilla Valeriano T, Martínez Montero P, Mata Castro N, González Martí F. Influencia de la terapia nutricional en el tratamiento del cáncer faríngeo. *Nutr Hosp* 1995;10(4):218-22.
27. Cabre Gelada E, Gasull Duro MA. Nutrición parenteral frente a nutrición enteral. ¿Cuándo y por qué?. *Med Clin (Barc)* 1991;96:692-3.
28. Heymsfield SB, Robert MD, Bethel A. Enteral hyperalimentation an alternative to central venous hyperalimentation. *Ann Int Med* 1979;90:63-71.
29. Matarese LE. Rationale and efficacy of specialized enteral nutrition. *Nutr Clin Pract* 1994;9(2):58-64.
30. Horwood A. A literature review for recent advances in enteral feeding and the increased understanding of the gut intensive care. *Care Nurs* 1992;8(3):185-8.
31. Silk D, Creen C. Perioperative nutrition: parenteral versus enteral. Current opinion. *clinical nutrition and metabolic care* 1998;1:21-7.
32. Shikora SA, Ogawa AW. Enteral nutrition and the critically ill patients. *Postgrad Med J* 1996;72(849):395-402.
33. Ortiz Leiba C, Jiménez Jiménez FJ. Nutrición artificial enteral en pacientes con sepsis. *Nutr Hosp* 1992;7(1):17-22.
34. Vazquez Martínez C, Santos Ruiz M, Galvez Moreno MA, Lopez De La Torre M, Gomez Espinosa MA, Martínez Ferrin M. Evolución de las fórmulas comerciales en España 1988-1991. *Nutr Hosp* 1992;7(2):130-6.
35. Heymsfield SB, Robert MD, Bethel A. Enteral hyperalimentation an alternative to central venous hyperalimentation. *Ann Int Med* 1979;90:63-71.
36. Jurkovich G. Enteral nutrition in the immediated postinjury period. *The journal of critical care. Nutrition* 1994;2:36-9.
37. Kudsk K. Enteral vs parenteral nutrition advantages and disadvantages. *JCCN* 1995;3:3-8.
38. Matuchansky C. Influence de la voie de nutrition, entérale ou parentérale sur l'immunité, la translocation, la perméabilité et la trophicité intestinales. *Nutr Clin Metabol* 1994;8:135-48.
39. National Research Council, ed. Recommended dietary Allowances. 10th edition. Washington: National Academy Press, 1989.
40. 43. Kaminsky MV. Enteral hyperalimentation. *Surg Gynecol Obst* 1967;143:12-6.
41. Sastre A, La Roche F, Zamarron I. Unidad de Soporte Nutricional 1982;3:66-9.
42. Carbonell MD. Organización y análisis funcional de las Unidades de Nutrición Hospitalaria (Tesis Doctoral). Universidad de Valencia, 1990.
43. Ruiz Santana S, Esteban De La Torre A. Características de las distintas dietas enterales. En: Alimentación enteral en el paciente grave. Barcelona, Científico Médica: 1990:121-5.
44. SILK D. Diet formulation and choice on enteral diet. *Gut* 1986;27:40-6.
45. Vazquez Martínez C, Santos Ruiz Ma, Riarola Moreno J, Lopez De La Torre M. Vademecum de Nutrición Artificial. 3ª edición. Madrid: Jarpyo ed, 1996.
46. Sanz A, Peg V, Gamboa Ra, Uon J, Perez FJ, Casamayor L y Cols. The glicemic response to a test break fast of an enteral diet with fiber and a high start content in diabetics treated with insulin and oral antidiabetics. *Nutr Hosp* 1993;8:465-70.

47. Schiller Hj, Galvin M, Mequid Mm. Acute nutrition management in insulin-dependent diabetes: presentation of a index case. *Nutrition* 1993;9(4):360-4.
48. Laaban JS, Badye Marsall N. Comparision du mode enteral et parenteral de nutrition artificielle en pneumologie. *Nut Clin Metabol* 1994;8:259-66.
49. Daly J. Specific nutrients and the immune response: from research clinical practice. *JCCN* 1994;2:24-9.
50. Alexander JW. The evolution of immunonutrition. *JCCN* 1994;3:14-9.
51. Cerra Fb, Lehman S, Konstantinides N, Dzik J, Fish J, Konstantinides F y cols. Improvement in immune function in ICV patients by enteral nutrition supplemented with arginine, RNA and menha-den oil is independed of nitrogen balance. *Nutrition* 1991;7:193-9.
52. Willmore DW. The practice of clinical nutrition: how to prepare for the future. *J Parent Ent Nutr* 1989;13:337-43.
53. Rombeau JL. Advances in enteral nutrition. *J Clin Gastroenterol* 1989;2:81-3.
54. Darmann D. Le metabolisme de la glutamine et son interet nutritionnel chez l'homme. *Cah Nutr Diet* 1989;XXIV:253-8.
55. Daly J, Lieberman M Goldfdine J, Jian Shou, Weintrab F, Rosato E, Lavin P. Enteral nutrition with supplemental arginine, RNA and omega-3 fatty acids in patients after operation: Immunologic, me-tabolic and clinica outcome. *Surgery* 1992;112:56-67.
56. Pita AM, Vigil N. Futuro de la Nutrición enteral. Nuevos sustratos. *Endocrinol* 1997; 44 (2 suppl):86-92.
57. Verity S. Nutrition and its importance to insensive care patients. *Intensive Crit Care Nurs* 1996;12 (2):71-8.
58. Kubena K, David N, McMurray N. Nutrition and the immune system. A review of nutrient-nutrient interactions. *J Am Diet Ass* 1996;96:1156-64.
59. Klein S, Alpers D, Grand J, Levin JM, Lin M, Mausbach CH Y Cols. Advances in nutrition and gastroenterology:: summary of the 1997 ASPEN Reseach Workshop. *J Parent Ent Nutr* 1998;22:3-17.
60. Saura Calixto F. La fibra dietética en nutrición y salud. *Alim Nutri Salud* 1997;4:17-21.
61. Franquel W, Zhang W, Singh A, Bain A, Satchithanandam S, Klurfeld D y cols. Fiber: effect on bacterial translocation and intestinal mucin content. *World J Surg* 1995;19:144-8.
62. Zarling EJ, Edison T, Berger S, Leya J, Demeo M. Effect On Dietary Oat And soy fiber on bowel function and clinical tolerance in a tube feeding dependent population. *Am Coll Nutr* 1994;13:565-8.
63. Homann HH, Kemen M, Fuessenich C, Sinkal M, Zmutobel V. Reduction in diarrrhea incidence by soluble fiber in patients receiving total or supplemental enteral nutrition. *J Parent Ent Nutr* 1994;18:486-90.
64. Zapata-Sirvent R, Hansbrough J, Ohara M, Rice Asaro M, Nihan W. Bacterial traslocation in bur-ned mice after administration of versions diets including fiber and glutamine enriched enteral for-mulas. *J Crit Care Nutr* 1994;22:690-6.
65. Jenkins AP, Thompson RP. Enteral nutrition and the small intestine. *Gut* 1993;35:1765-9.
66. Grenn C. Fibre in enteral nutrition. *Nutricia Research Communication*. Madrid, 1997.

67. Grant LP, Wanger LI, Neill KM. Fiber-fortified feeding in immobile patients. *Clin Nurs Res* 1994;3:166-72.
68. Mainons MR, Block EF, Deitch EA. Nutritional support of the gut: how and why. *New Horiz* 1994;2:193-201.
69. Darmann. Biodisponibilité de la glutamine et réponse du métabolisme protéique à l'apport de glutamine chez l'homme. *Nutr Clin Metabol* 1994;8:231-40.
70. Barro Ordovás JP. Glutamina y Nutrición Artificial. *Alimentación Nutrición y Salud* 1994;1:38-42.
71. Griffiths R, Jones CH, Palmer A, Frazca FR. Six-month outcome of critically ill patients given glutamine supplemented parenteral nutrition. *Nutrition* 1997;13:295-302.
72. Stephen M, Pastores, Vladimir Kvertan, David J Katz. Immunomodulatory effects and therapeutic potential of glutamine in the critically surgical patient. *Nutrition* 1994;10:385-91.
73. Robert J. Smith, Reynolds J, Daly J, Zane S. Glutamine metabolism and its physiologic importance. *J Parent Ent Nutr* 1990;14(suppl 4)
74. Ziegler TR, Smith TR, Byrne Ta. Potential role of glutamine supplementation in nutrition support. *Clin Nutr* 1992;7:77-80.
75. Kemen M, Senkal M, Homann HH, Mumme H, Dauphin AK, Baier J, Windeler J, Neumann H, Zumtoble V. Early postoperative enteral nutrition with arginina-w-3 fatty acids and ribonucleic supplemented diet versus placebo in cancer patients: An immunologic evaluation of impact. *Crit Care Med* 1995;23:652-9.
76. Bower K, Cerra FB, Bershadsky B, Licari J, Hayz DB, Jensen G, Van Buren CH, Rothkopy M, Daly J, Adelsberg B. Early enteral administration of a formula (impact) supplemented with arginina nucleotides and fish oil in intensive care unit patients: results of a multicenter prospective, randomized, clinical trial. *Critical Care Medicine* 1995;23: 436-49.
77. Seifiter E, Rettura G, Barbue A. Arginine: an essential amino-acid for injured rat. *Surgery* 1978;84:224-30.
78. Gil A. Los nucleótidos como nutrientes. En: Gil A, Navarro J y Nuñez J, ed. *Nucleótidos y Nutrición*. Grandada: Puleva, 1986:1-26.
79. Gerster H. The use of w-e PUFAS (fish oil) in enteral nutrition. *Int J Vitamin Nutr Res* 1995;65(1):3-20.
80. Reinert P, Bernardin F, Lobut JB, Lemerle S. Carence en fer et immunité. *Cah Nut Diét* 1988;XXIII:275-6.
81. Lederer J. Le crome. *Cah Nut Diét* 1989;XXIV:112-9.
82. Sastre A, Zamarron Cuesta I. Niveles plasmáticos de vitaminas en pacientes efectos de enfermedad neoplásica. *Nutr Hospit* 1988;VIII:9-24.
83. Lederer J. Selenium et vitamine E. Les deux pompiers de l'organisme. París: Nauvelaerts et Maloine, 1996.
84. Klem S, Kinney J, Yecyeyboy K, Alpers D, Hellerstein M, Murray M, Twomey P. Nutrition support in clinical practice: Review of published data and recommendations for future research directions. *J Parent Ent Nutr* 1997;21:133-56.
85. Wolfe B, Mathiesen K. Clinical practice guidelines in nutrition support: Can they be based on randomized clinical trials?. *J Parent Ent Nutr* 1997;21:1-7.

86. Ryan JA, Page CP. Intra-yeyunal feeding development and current status. *J Parent Ent Nutr* 1984;8:187-98.
87. Rusell TR, Brotman M, Norris F. Percutaneous gastrostomy. A new simplifies and cost-effective technique. *Am J Surg* 1984;148:132-7.
88. Rombeau JL, Jacobs D. Nasoenteric tube feeding. En: Rombeau & Caldwell ed. *Enteral and tube feeding (Vol I)*. Philadelphia: Saunders, 1984:261-74.
89. Barberousse JP, Bruere D, Ollivier JM, Delva E. Surveillance clinique et biologique d'une alimentation enterale continue. En: Conseiller ed. *Alimentation entérale continue en chirurgie*. Paris: Librairie Arnette, 1982:117-31.
90. Benya R, Mobarhan S. Enteral alimentation: Administration and complications. *J Am Coll Nutr* 1991;10(3):209-19.
91. Coronas R. Complicaciones de la nutrición enteral. *Nutr Hosp* 1982;1:63-5.
92. Elpern EH. Pulmonary aspiration in hospitalizaed adults. *Nutr Clin Pract* 1997;12(1):5-12.
93. Kilmartin C, Brotzman GL, Regan P. Colocutaneous fistula as a complication of PEG tube placement. *J Farm Pract* 1996;43(1):76-8.
94. Kazi N, Mobarhan S. Enteral feeding associated gastroesophageal reflux and aspiration pneumoniae: a review. *Nutr Rev* 1996;54(10):324-8.
95. Iribarren Sarrias JL, Fernandez Rico R, Ortiz Piquer M, Ordoñez Gonzalez J. Hydropneumotorax secondary to enteral feeding tube. *Nutr Hosp* 1996;11(6):339-40.
96. Hyat Ynurrieta L, Perez Contin MJ, Majol Martinez J, Diaz Gonzalez J, Blas Layana JL, Alvarez Fernandez J. Nutrición enteral en pacientes graves con cirugía de aparato digestivo. *Nutr Hospit* 1995;10(3):177-80.
97. Mobarhan S, De Meo M. Diarrhea induced by enteral feeding. *Nutr Rev* 1995;53(3): 67-70.
98. Bowling TE. The Sir David Cuthbertson Medal Lecture. Enteral feeding related diarrhea: proposed causes and possible solutions. *Proc Nutr Soc* 1995;54(2):579-90.
99. Grupo NADYA. *Manual de Nutrición Enteral en Atención Primaria*. Grupo NADYA. SENPE. Madrid:Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, 1996
100. Standars of practice. Standars of Home Nutrition Support. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Nutrition in Clinical Practice* 1992;7:65-9.
101. Grupo NADYA. *Manual de Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria*. Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, 1996.
102. Guenter P, Jones S, Rombeau JL. Nutrition enteral a domicilio. En: Jeeyeeboy ed. *Terapéutica Actualizada en Nutrición*. Barcelona: CEA S.A; 1989:86-93.
103. Silk D. Home enteral nutrition. General aspects and a comparison between the United States and Britain. *Nutrition* 1994;10:115-23.
104. Shike M. Percutaneous endoscopic stomas for enteral feeding and drainage. *Oncol Hunt* 1995;9(1):39-44.