



FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

TESIS DOCTORAL

**Estudio de las alteraciones del metabolismo
hidrocarbonado en pacientes no diabéticos con
nutrición enteral.**

Presentada por ESTHER DELGADO GARCÍA para optar al grado de
doctor por la Universidad de Valladolid

Dirigida por:

Dr. Daniel A. De Luis Román

Dr. Juan José López Gómez

VALLADOLID, 2022

AGRADECIMIENTOS

Resulta complicado resumir en un par de líneas el esfuerzo y las horas dedicadas a este trabajo que por fin ven la luz. Ha habido momentos de todo tipo, sin embargo, este camino ha sido más fácil de llevar cuando uno se encuentra arropado por gente que no duda en ofrecerte ánimo y aliento para que sigas adelante.

En primer lugar, quería dar mis más sinceros agradecimientos a mis tutores de tesis, Juan José López Gómez y Daniel de Luis por su dedicación, por ser los guías en este trabajo y orientarme en cada momento para que con cada pequeño paso el camino fuera más fácil.

Al servicio de Endocrinología del Hospital Clínico, por su acogida desde el primer día, me han hecho sentir una más de este equipo y han contado conmigo para cada proyecto.

A mi antiguo servicio de Endocrinología del Hospital Universitario de Badajoz, donde empezaron mis primeros pasos como profesional de la medicina y en el especial a Dr Luis Miguel Luengo, por iniciarme en el mundo de la nutrición.

A Carlos, por su tiempo y su paciencia dedicada en esta última etapa, para que no perdiera los ánimos día a día.

En último lugar quisiera agradecer a mi hermano José y a mis padres el apoyo prestado, no existe palabras que puedan describir lo afortunada que se siento de teneros. Muchas gracias por vuestro apoyo. Muchas gracias por vuestra dedicación. Muchas gracias por los principios que me habéis inculcado. Muchas gracias por estar ahí y por hacerme sentir tan querida.

ÍNDICE GENERAL

Abreviaturas	
Índice de tablas	
Índice de figuras	
Resumen.....	
I. INTRODUCCIÓN	31
1. DESNUTRICIÓN RELACIONADA CON LA ENFERMEDAD (DRE)	33
1.1. Definición de la DRE	34
1.2. Prevalencia de la DRE	35
1.3. Clasificación de desnutrición	36
1.3.1. Clasificación etiológica	36
1.3.2. Clasificación según intensidad	36
1.3.3. Clasificación según criterios clínicos.....	37
1.3.4. Clasificación etiopatogénica	38
1.3.5. Clasificación según criterios GLIM	40
1.4. Fisiología de DRE	41
1.5. Causa de desnutrición hospitalaria	43
1.5.1. Causas derivadas de la propia hospitalización.....	43
1.5.2. Causas derivadas de la propia enfermedad.....	44
1.5.3. Causas derivadas del equipo asistencial del paciente	44
1.5.4. Causas relacionadas con las autoridades sanitarias	45
2. VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL	46
2.1. Cribado nutricional.....	47
2.2. Método de cribado nutricional	48

2.2.1. Métodos clínicos	49
2.2.1.1 Mini Nutritional Assessment – Short Form	49
2.2.1.2 Malnutrition Universal Screening Tool	49
2.2.1.3 Nutritional Risk Screening	50
2.2.1.4 Short Nutritional Assessment Questionnaire	50
2.2.2. Métodos automatizados	51
2.2.2.1 CONUT	51
2.2.2.2 Filtro nutricional analítica (FLINUT)	51
2.3. Valoración del estado nutricional	52
2.3.1. Cuestionario Mini Nutritional Assessment (MNA)	52
2.3.2. Valoración Global Subjetiva (VGS)	52
2.4. Historia clínica	53
2.5. Exploración física	55
2.6. Antropometría	55
2.7 Parámetros de laboratorio	58
2.8. Evaluación inmunológica	60
2.9. Determinación de la composición corporal	61
3. NUTRICIÓN ENTERAL	64
3.1. Clasificación de las fórmulas de nutrición enteral.Fórmulas específicas.....	65
3.1.1 Clasificación de las fórmulas de nutrición enteral	65
3.1.1.1 Criterios mayores	66
3.1.1.2 Criterios menores	66
3.1.1.3 Criterios accesorios	67
3.1.2 Fórmulas específicas	67
3.2. Indicaciones para la nutrición enteral	70

3.3	Contraindicaciones de la nutrición enteral	72
3.4	Nutrición enteral frente a nutrición parenteral	73
3.5	Planificación y monitorización del paciente con nutrición enteral	74
3.5.1	Selección de la fórmula de nutrición enteral	75
3.5.2	Vía de acceso	77
3.5.3	Lugar de perfusión	78
3.5.4	Régimen de administración	79
3.5.5	Monitorización de la nutrición enteral	80
3.6	Complicaciones de la nutrición enteral	81
3.6.1	Complicaciones mecánicas	82
3.6.1.1	Complicaciones de las sondas nasointerales	82
3.6.1.2	Complicaciones de la ostomía	82
3.6.2	Complicaciones digestivas.....	85
3.6.3	Complicaciones infecciosas	87
3.6.4	Complicaciones metabólicas	87
3.6.5	Complicaciones psicológicas	89
4.	HIPERGLUCEMIA Y NUTRICIÓN ENTERAL	90
4.1.	Efectos de la hiperglucemia en los pacientes hospitalizados.....	93
4.2.	Fisiopatología de la hiperglucemia de estrés	93
4.3.	Objetivos del control de la hiperglucemia hospitalaria	95
5.	JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	98
II.	HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	99

III. MATERIAL Y MÉTODOS	103
1. DISEÑO DEL ESTUDIO	105
2. ÁMBITO DE REALIZACIÓN	105
3. POBLACIÓN	106
3.1. Cálculo de tamaño muestral	106
3.2. Criterios de inclusión	106
3.3. Criterios de exclusión	106
4. PROTOCOLO DEL ESTUDIO	108
4.1. Proceso de selección	108
4.2. Consideraciones éticas	108
4.3. Recogida de datos	108
4.3.1 Protocolo de historia clínica y valoración del estado nutricional	108
4.3.2 Protocolo de inicio de la nutrición enteral	109
4.3.3 Protocolo de seguimiento del paciente	111
5. VARIABLES ESTUDIADAS	113
5.1. Datos sociodemográficos	115
5.2. Datos clínicos de la historia médica y del ingreso actual	115
5.3. Datos analíticos generales en relación con la hiperglucemia	117
5.4. Datos para la valoración de la consecución de objetivos de glucemia	118
5.5. Datos en relación con factores que influyen en la hiperglucemia	118
5.6. Datos antropométricos	119
5.7. Datos de la valoración nutricional	120
5.8. Datos en relación con el gasto energético	121
5.9. Datos relacionados con la administración de la nutrición enteral	122

5.10. Datos de complicaciones relacionadas con la administración de la nutrición enteral.....	123
5.11 Datos analíticos generales	124
6. ESTUDIO ESTADÍSTICO	125
IV. RESULTADOS	127
1. DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y COMORBILIDADES EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS	129
1.1. Características sociodemográficas	129
2. DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN NUTRICIONAL EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS	133
2.1. Características en relación con la antropometría y la valoración nutricional	133
2.2. Característica en relación con la nutrición enteral	135
2.3. Características del metabolismo hidrocarbonado	137
3. DESCRIPCIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO HIDROCARBONADO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS	139
3.1. Distribución de la muestra según la alteración del metabolismo hidrocarbonado antes de nutrición enteral	139
3.1.1 Características sociodemográficas y comorbilidades en los pacientes con hiperglucemia de estrés.....	140
3.1.2 Características nutricionales en los pacientes con hiperglucemia de estrés.....	142
3.1.3 Características de la nutrición enteral en los pacientes con hiperglucemia de estrés	143
3.1.4 Características del metabolismo hidrocarbonado en los pacientes con hiperglucemia de estrés.....	144
3.2. Distribución de la muestra según la alteración del metabolismo hidrocarbonado durante la nutrición enteral	146

3.2.1 Características sociodemográficas y comorbilidades en los pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral.....	147
3.2.2 Características nutricionales en los pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral.....	149
3.2.3 Características de la nutrición enteral en los pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral	150
3.2.4 Características del metabolismo hidrocarbonado en los pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral.....	151
4. EVALUACIÓN DE LOS FACTORES ASOCIADOS A LA HIPERGLUCEMIA EN NUTRICIÓN ENTERAL	153
4.1. Factores de riesgo del desarrollo de la hiperglucemia durante la nutrición enteral..	153
4.2. Factores de riesgo del desarrollo de la hiperglucemia durante la nutrición enteral: Análisis de regresión logística multivariante	154
5. EVALUACIÓN DE LA RELACIÓN DE LA HIPERGLUCEMIA EN NUTRICIÓN ENTERAL CON LA MORTALIDAD, ESTANCIA HOSPITALARIA, REINGRESO, RECUPERACIÓN DE LA VÍA ORAL Y EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES EN LA NUTRICIÓN	155
5.1. Factores que condicionan la mortalidad hospitalaria	156
5.2. Factores que condicionan la estancia hospitalaria.....	157
5.3. Factores que condicionan el reingreso hospitalario	159
5.4. Factores que condicionan las complicaciones relacionadas con la nutrición enteral	160
5.5. Factores que condicionan la recuperación de la vía oral.	161
V. DISCUSIÓN	163
1. DESCRIPCIÓN LAS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y COMORBILIDADES DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS	165
2. DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS	166

2.1. Características en relación con la antropometría y la valoración nutricional	166
2.2. Característica en relación con la nutrición enteral	167
2.3. Características del metabolismo hidrocarbonado	169
3. DESCRIPCIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO HIDROCARBONADO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS.	170
3.1. Distribución de la muestra según la alteración del metabolismo hidrocarbonado antes de nutrición enteral	170
3.2. Distribución de la muestra según la alteración del metabolismo hidrocarbonado durante la nutrición enteral	172
4. EVALUACIÓN DE LOS FACTORES ASOCIADOS A LA HIPERGLUCEMIA EN NUTRICIÓN ENTERAL	174
5. EVALUACIÓN DE LA RELACIÓN DE LA HIPERGLUCEMIA ASOCIADA A NUTRICIÓN ENTERAL CON LA MORTALIDAD, ESTANCIA HOSPITALARIA, REINGRESO, RECUPERACIÓN DE LA VÍA ORAL Y EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES EN LA NUTRICIÓN	176
5.1. Factores que condicionan la mortalidad hospitalaria	176
5.2. Factores que condicionan la estancia hospitalaria.....	178
5.3. Factores que condicionan el reingreso hospitalario	179
5.4. Factores que condicionan las complicaciones relacionadas con la nutrición enteral	180
5.5. Factores que condicionan la recuperación de la vía oral.	180
6. FORTALEZAS Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	182
VI. CONCLUSIONES	185
VII. COMUNICACIONES A CONGRESOS	189

VIII. BIBLIOGRAFÍA 193

ANEXOS 223

ABREVIATURAS

AACR: aminoácidos de cadena ramificada.	GEB: gasto energético basal
ASMI: masa muscular esquelética apendicular	GET: gasto energético total
ASPEN: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition	GEP: gastrostomía endoscopia percutánea
AWGS: Asian Working Group on Sarcopenia	GLIM: Global Leadership Initiative on Malnutrition
BAPEN: British Association of Parenteral and Enteral Nutrition	GlIn: glucemia intraindividual
BNCO: bronquitis crónica	GLUT: transportador de glucosa
CB: circunferencia braquial	HbA1c: hemoglobina glicosilada A1c
CP: circunferencia Pantorrilla	HDL: high-density lipoproteins
DEXA: Absorciometría dual de rayos X	HE: hiperglucemia de estrés
DHA: ácido docosahexaenoico	HiperNE: hiperglucemia asociada a nutrición enteral
DM: diabetes mellitus	HHCC: hidratos de carbono
DRE: desnutrición relacionada con la enfermedad.	HCUV: Hospital Clínico Universitario de Valladolid
EH: encefalopatía hepática	IC: intervalo de confianza
ENHA: European Nutrition for Health Alliance.	IL: interleucinas
EPA: ácido eicosapentaenoico	LDL: low-density lipoproteins
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica	IMC: índice de masa corporal
ESPEN: European Society for Parenteral and Enteral Nutrition	IR: insuficiencia renal
EWGSOP: European Working Group on Sarcopenia in Older People	IRA: insuficiencia renal aguda
FILNUT: Filtro nutricional analítico	IRC: insuficiencia renal crónica
FNIH: Foundation of National Institute of Health	IV: intravenoso
FNT- α : factor de necrosis tumoral α	LCT: triglicéridos de cadena larga
Gcap: glucemia capilar	LDL: low-density lipoproteins
	MALT: Mucosa-associated lymphoid tissue
	MCT: triglicéridos de cadena media
	MNA: Mini Nutritional Assessment
	MNA-SF: Mini Nutritional Assessment Short-Form.

MUST: Malnutrition Universal Screening Tool

n: tamaño de la muestra

NA: nutrición artificial

NE: nutrición enteral

NED: nutrición enteral domiciliaria

NoHE: no hiperglucemia de estrés.

NoHiperNE: no hiperglucemia en nutrición enteral.

NP: nutrición parenteral

NPH: neutral Protamine Hagerdorn

NPL: neutral Protamine Lispro

NPT: nutrición parenteral total

NRS 2002: Nutritional Risk Screening 2002

ns: no significativo

OMS: Organización Mundial de la Salud

OR: odds ratio

ORL: otorrinología

PBi: pliegue bicipital

PCR: proteína C reactiva

PEG: gastrostomía endoscópica percutánea

PLo: peso ideal según la fórmula de Lorentz

PREDyCES®: Prevalencia de la Desnutrición hospitalaria y Costes asociados en España

PT: pliegue tricípital

REA: unidad de reanimación

RBP: retinol binding protein

SC: subcutáneo

SDRA: síndrome de distrés respiratorio

SEEDO: Sociedad Española para el estudio de la obesidad

SEEN: Sociedad Española de endocrinología y nutrición

SENPE: Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo

SD: desviación estándar

SNAQ: Short Nutritional Assessment Questionnaire

SNG: sonda nasogástrica

SNY: sonda nasoyeyunal

SRIS Systemic Inflammatory Response Syndrome

T3: triyodotironina

T4: tiroxina

TCE: traumatismo craneo encefálico

TMO: tumor médula ósea.

UCI: unidad de cuidados intensivos

VC: volumen corporal

VCT: valor calórico total

VG: variabilidad glucémica

VPR: volumen pulmonar residual

VSG: valoración subjetiva global

VSG-GP: valoración subjetiva global generada por paciente

INDICE DE TABLAS

1. Fármacos que influyen en el apetito	54
2. Clasificación de IMC.....	57
3. Proteínas viscerales.	60
4. Recuento de linfocitos	60
5. Clasificación de las fórmulas de nutrición enteral	65
6. Indicaciones de la nutrición enteral.....	71
7. Ventajas e inconvenientes dependiendo del lugar de perfusión.....	78
8. Ventajas e inconvenientes según el modo de administración de la nutrición enteral	80
9. Tipos de complicaciones asociadas a la nutrición enteral	81
10. Prevalencia de diabetes y prediabetes en España. Adaptada de Estudio di@bet.es	91
11. Preparados nutricionales disponibles en el HCUV	110
12. Protocolo de insulinización, insulina Lispro, según planta de hospitalización	111
13. Grupos de las diferentes variables estudiadas.....	114
14. Ítems para el cálculo de Índice de Charlson.....	116
15. Factor de estrés de la enfermedad, por el cual se multiplica el Gasto Energético Basal para obtener el Gasto Energético Total.....	122
16. Parámetros analíticos determinados en el estudio	124
17. Características de la valoración nutricional de los pacientes.	134
18. Características sociodemográficas y comorbilidades de los pacientes con hiperglucemia estrés	140
19. Características de la valoración nutricional de los pacientes con hiperglucemia de estrés	142
20. Características de la NE en pacientes con hiperglucemia de estrés	143
21. Características del metabolismo hidrocarbonado en hiperglucemia de estrés.....	145
22. Características sociodemográficas y comorbilidades de los pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral.....	147
23. Características de la valoración nutricional de los pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral	149

24. Características de la NE en pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral.	150
25. Características del metabolismo hidrocarbonado en hiperglucemia en nutrición enteral ..	152
26. Factores del metabolismo hidrocarbonado que influyen en hiperglucemia en nutrición enteral	154
27. Análisis de regresión logística multivariante de los factores de riesgo de hiperglucemia en nutrición enteral.....	154
28. Estudio de las variables del objetivo primario	155
29. Influencia de las variables sociodemográficas, clínicas y de la nutrición enteral con la mortalidad.	156
30. Análisis de regresión logística multivariante de la mortalidad intrahospitalaria	156
31. Influencia de las variables sociodemográficas, clínicas y de la nutrición enteral con la estancia hospitalaria.....	157
32. Análisis de regresión logística multivariante de la estancia hospitalaria.	158
33. Influencia de las variables sociodemográficas, clínicas y de la nutrición enteral con el reingreso hospitalario.....	159
34. Análisis de regresión logística multivariante del reingreso hospitalario	159
35. Influencia de las variables sociodemográficas, clínicas y de la nutrición enteral con las complicaciones relacionadas con la nutrición enteral.....	160
36. Análisis de regresión logística multivariante de las complicaciones en nutrición enteral ...	160
37. Influencia de las variables sociodemográficas, clínicas y de la nutrición enteral con la recuperación de la vía oral en el ingreso	161
38. Análisis de regresión logística multivariante de la recuperación de la vía oral en el ingreso.....	161

INDICE DE FIGURAS

1. Clasificación de la DRE.	39
2. Ayuno y respuesta inflamatoria como causa de DRE. Adaptado de Norman K et al.	40
3. Algoritmo de actuación en la valoración nutricional (modificada de Manual SEEN)	48
4. Planificación inicial de la nutrición enteral (modificada de Manual SEEN)	75
5. Mapa de predicción de la diabetes mellitus en 2045 por IDF.....	90
6. Edad de los pacientes	129
7. Índice de Charlson	130
8. Estancia hospitalaria	130
9. Causa de ingreso hospitalario	131
10. Motivo de reingreso al mes del alta	132
11. IMC de los pacientes	133
12. Días con nutrición enteral	135
13. Porcentaje de pacientes que presentaron factores que alteran la glucemia durante la NE	136
14. Complicaciones en relación con la nutrición enteral	136
15. Glucemia plasmática al inicio de la nutrición enteral	137
16. Distribución de la glucemia capilar según valores máximos, mínimos y percentiles	137
17. Días con nutrición enteral hasta inicio de insulina detemir	138
18. Alteración del metabolismo hidrocarbonado antes de la nutrición enteral	139
19. Principales motivos de ingreso en pacientes con hiperglucemia de estrés	141
20. Complicaciones en la nutrición enteral en hiperglucemia de estrés	144
21. Distribución de las glucemias plasmáticas previo a nutrición enteral en el grupo con hiperglucemia de estrés	144
22. Distribución de hiperglucemia en nutrición enteral	146
23. Principales motivos de ingreso en hiperglucemia en nutrición enteral	148
24. Complicaciones en la nutrición enteral en pacientes con hiperglucemia en NE.....	150
25. Glucemia plasmática previo a NE en hiperglucemia en nutrición enteral	151

RESUMEN

Introducción

Los pacientes que ingresan en el hospital, tanto los pacientes críticos o como los hospitalizados en planta, están sometidos a una situación de estrés favoreciendo la acción de hormonas catabólicas. Esta circunstancia, puede alterar el metabolismo hidrocarbonado con niveles de glucemia persistentemente elevados indistintamente si hay antecedente de diabetes mellitus. Esta situación, se conoce como hiperglucemia de estrés.

Del mismo modo, la prevalencia de la desnutrición relacionada con la enfermedad (DRE) es muy elevada. En algunas circunstancias los pacientes no pueden cubrir sus requerimientos por vía oral por lo que precisan soporte nutricional. La nutrición enteral es de elección cuando el tracto gastrointestinal está íntegro y, a pesar de ser un tratamiento seguro, no está exento de complicaciones como la hiperglucemia por nutrición enteral.

Ambas complicaciones puede darse en población que no tenía antecedentes de diabetes y que se relaciona con una evolución más tórpida, con mayor tasa de complicaciones y aumento de estancia hospitalaria.

Para minimizar estos efectos es importante una monitorización glucémica y la administración de un tratamiento insulínico adecuado con el fin de alcanzar unos objetivos glucémicos óptimos y mejorar el pronóstico del paciente.

Objetivos

El objetivo principal del estudio es evaluar la relación de la hiperglucemia asociada a nutrición enteral con la morbi-mortalidad hospitalaria y recuperación de la vía oral en los pacientes hospitalizados que precisaron nutrición enteral artificial completa.

Los objetivos secundarios son: describir las características epidemiológicas y sus comorbilidades, describir la situación nutricional de los pacientes hospitalizados y evaluar los factores asociados a la hiperglucemia en nutrición enteral.

Material y Métodos

Estudio observacional, retrospectivo, aceptado por el Comité de Ética del HCUV. Se estimó que como tamaño muestral se precisaba 130 participantes. Se incluyeron pacientes no diabéticos con bajo nivel de estrés ingresados en planta de hospitalización que durante su ingreso precisaron nutrición enteral total para cubrir sus necesidades metabólicas desde el enero de 2016 a diciembre de 2020. En todos los pacientes se recogieron datos epidemiológicos, variables antropométricas y de valoración nutricional, datos en relación con la nutrición enteral y datos clínicos y analíticos relacionados con hiperglucemia. Se realizó monitorización del soporte nutricional y del metabolismo hidrocarbonado según protocolo del servicio de Endocrinología y Nutrición del HCUV y se dividieron en 4 grupos, según el momento que presentaron hiperglucemia:

- Hiperglucemia de estrés (**HE**): pacientes que presentaron glucemia plasmática previa al inicio de la nutrición enteral por encima de 126 mg/dl.
- No hiperglucemia de estrés (**NoHE**): pacientes que no presentaron glucemia plasmática al inicio de la nutrición enteral por encima de 126 mg/dl.

- Hiperglucemia asociada a nutrición enteral (**HiperNE**): pacientes que presentaron al menos dos determinaciones de glucemia capilar por encima de 140 mg/dl o una por encima de 180 mg/dl durante la nutrición enteral.
- No hiperglucemia asociada a nutrición enteral (**NoHiperNE**): pacientes que presentaron glucemias capilares durante la nutrición enteral por debajo de 140 mg/dl.

En aquellos pacientes que presentaron dos glucemias capilares superiores de 140mg/dl, a pesar de no conseguir control con insulina Lispro, se inició pauta de insulina determir con ajuste de dosis según monitorización de glucemias capilares posteriores.

Se realizó un análisis estadístico descriptivo de la incidencia, tipo y etiología de la hiperglucemia, así como el tipo de tratamiento pautado y la respuesta a éste. También se identificaron en modelos de regresión múltiple los principales factores de riesgo de hiperglucemia, así como la asociación de hiperglucemia con la morbimortalidad tras el ajuste por factores de confusión.

Resultados

Se reclutaron 131 pacientes (45,8% varones) con una mediana de edad de 81 [RIQ 71-87] años. La principal causa del ingreso fue la patología cerebrovascular (81,7%) y 29 pacientes fallecieron durante el ingreso. Respecto al estado nutricional previo al inicio de NE el 48,57% presentaban riesgo de desnutrición y/o desnutrición según VSG y 78% según los criterios GLIM. Se inició la NE con un aporte calórico medio de 22,0 +/- 5,19 kcal/día y una duración media de 7 [RIQ 4-10] días. En el estudio de metabolismo hidrocarbonado, antes del inicio de la nutrición enteral, 46 pacientes presentaron hiperglucemia de estrés y durante el soporte enteral se observó que 93 pacientes tuvieron al menos dos glucemias capilares por encima de 140 mg/dl y 52 pacientes

sobrepasaron los 180 mg/dl en una determinación. Para el control de las glucemias a 24 pacientes se les pautó insulina detemir con una mediana de 16 [RIQ 12-27] UI al día. La duración media del ingreso fue de 12 [RIQ 8-17] días con recuperación de la ingesta oral en 33 pacientes. 13 pacientes reingresaron al mes de haber sido dados de alta principalmente por infección respiratoria (46,20%).

El grupo de hiperglucemia de estrés no presentó diferencias en las variables sociodemográficas y nutricionales respecto al grupo que no la desarrolló. Se observó que las hiperglucemias graves fueron más frecuentes en este grupo y también hubo diferencias en la proporción de pacientes que precisaron que se pautara insulina detemir, así como la dosis final requerida.

Al comparar los pacientes con y sin hiperglucemia durante la nutrición enteral se encontraron diferencias en la edad de ingreso, índice de Charlson, niveles de PCR previa a NE y albumina previa a NE, duración y aporte kcal en la nutrición. En el análisis multivariado ajustado, se identificaron como factores de riesgo independientes para el desarrollo de hiperglucemia durante la nutrición enteral: edad del paciente y la duración del soporte nutricional.

Se estudiaron los diferentes factores que pudieran condicionar la morbi-mortalidad hospitalaria. Para la estancia hospitalaria, se determinaron como factores independientes los niveles de PCR previa a NE, la duración de la nutrición enteral y las complicaciones de ésta. También en el caso del reingreso hospitalario, la duración de la nutrición enteral se determinó como factor independiente.

En el análisis multivariante, no se identificaron factores de riesgo independiente para la mortalidad hospitalaria y ni para la recuperación de la vía oral en ingreso.

Conclusiones

La prevalencia de las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado es muy elevada en pacientes no críticos sin antecedentes de diabetes que reciben nutrición enteral, el 35,6% tuvieron hiperglucemia de estrés y el 71% hiperglucemia durante la nutrición enteral. Los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de hiperglucemia en nutrición enteral fueron la edad y la duración del soporte nutricional.

Por otra parte, la hiperglucemia en nutrición enteral se ha identificado como factor independiente de estancia hospitalaria.

I.INTRODUCCIÓN

1. DESNUTRICIÓN RELACIONADA CON LA ENFERMEDAD (DRE)

La desnutrición se considera una de las causas más frecuentes de mortalidad y un problema de salud que afecta tanto a países del primer mundo como a países en vías de desarrollo. En los últimos años ha aparecido un nuevo concepto de desnutrición que se distingue de la desnutrición “clásica” producida por catástrofes naturales, ayunos de causa social, etc. Este nuevo tipo de desnutrición está relacionado con la enfermedad y se denomina Desnutrición Relacionada con la Enfermedad (DRE).

La DRE puede afectar a distintos sectores de la población, pero uno de los grupos más afectados son los pacientes hospitalizados, debido a la participación del binomio incapacidad de alimentación y enfermedad, que se engloba bajo el concepto “Desnutrición hospitalaria” (DH) (1-3).

Cuando el estado nutricional es deficiente, se favorece el deterioro de la calidad de vida, la aparición o el empeoramiento de las comorbilidades, aumenta el riesgo de complicaciones o incluso de la mortalidad en sujetos ingresados en un hospital, institucionalizados o pertenecientes a la comunidad. Todo ello, afecta a nivel económico con una estancia hospitalaria más prolongada, aumento de los reingresos, incremento en el consumo de fármacos y en el soporte nutricional.

Actualmente su prevalencia es muy elevada y es considerada un problema mundial como ya reconoció el Consejo de Europa en su resolución ResAP (2003) sobre alimentación y cuidados nutricionales en los hospitales (4). Según la European Nutrition for Health Alliance (ENHA) se calcula que 33 millones de personas en Europa pueden estar en riesgo de desnutrición lo que supone un coste de 170 billones de euros (5). Por este motivo, diferentes países del entorno europeo como Reino Unido u Holanda han puesto en marcha diferentes medidas para luchar contra la desnutrición.

Se debe concienciar de la importancia de este problema para que en la práctica clínica se identifique a los pacientes con desnutrición o con riesgo a desarrollarla y se pueda realizar una intervención con el fin de minimizar las repercusiones que tiene sobre su situación clínica.

Las herramientas de cribado nutricional nos permiten identificar estos pacientes y establecer un programa de seguimiento nutricional para optimizar el tratamiento y establecer la adecuada monitorización del mismo.

1.1 Definición de la DRE

Existen múltiples definiciones de la DRE, por lo que no hay una definición universalmente aceptada. En algunas de ellas se tiene en cuenta la vertiente clínica y bioquímica, y en otras, la funcionalidad o la etiopatogenia.

Dentro de las diferentes definiciones, las más representativas son la de Cadwell que la definía como “estado patológico resultante del consumo inadecuado de uno o más nutrientes esenciales y que se manifiesta clínicamente con pruebas de laboratorio y antropométricas” (6) o la definición de Sitges Serra "trastorno de la composición corporal caracterizado por un exceso de agua extracelular, déficit de potasio y déficit de masa muscular, asociado frecuentemente con disminución del tejido adiposo e hipoalbuminemia, que interfiere con la respuesta normal del huésped frente a su enfermedad y a su tratamiento" (7).

Recientemente, las definiciones más aceptadas son las de Marinos Elia o P Soeters por tener en cuenta los efectos deletéreos de la desnutrición en la composición corporal y el papel que juega la inflamación en la DRE, así la definen como “la deficiencia de energía, proteínas y otros nutrientes, que causa efectos adversos medibles en la composición y la función de los órganos o los tejidos y en la evolución clínica” o como “el estado de nutrición (crónico o subagudo) en el que una combinación de varios grados de sobre o infra nutrición y de actividad inflamatoria conlleva un cambio en la composición corporal y disminuye las funciones vitales” respectivamente (8, 9).

A principios de 2016, las principales sociedades de nutrición clínica iniciaron una acción a nivel mundial conocida como la Iniciativa de Liderazgo Global sobre Desnutrición (GLIM) con el fin de conseguir una estandarización global para el diagnóstico de desnutrición. Se trata de un modelo de dos pasos, el primero un screening para detección de desnutrición y posteriormente un segundo para el diagnóstico y estratificación de la gravedad (10, 11).

1.2 Prevalencia de la DRE

Se han desarrollado múltiples estudios para conocer la prevalencia de la DRE con una estimación del 20-50% según la población estudiada, patología dominante, nivel asistencial (12, 13).

Este porcentaje se mantiene en los pacientes hospitalizados, tanto por causas medicas como quirúrgicas, aumentando a medida que se prolonga la estancia hospitalaria e incrementando los costes sanitarios (13-21).

En el estudio EuroOOPS, participaron 5.051 pacientes pertenecientes a 26 hospitales de diferentes países de Europa y países de la cuenca mediterránea (Egipto, Líbano, Libia). Este estudio multicéntrico determinó que 32,6% tenían riesgo de desnutrición utilizando para su diagnóstico el Nutritional Risk Screning 2002 (NRS® 2002). El porcentaje fue más alto en la población geriátrica y en pacientes oncológicos (22).

En nuestro país, con el objetivo de tener un mejor conocimiento sobre la DRE, se diseñó el estudio PREDyCES®: Prevalencia de la Desnutrición hospitalaria y Costes asociados en España (23) realizado por la Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo (SENPE). En él, participaron 1.597 pacientes de 31 centros hospitalarios representativos del territorio nacional y en condiciones de práctica clínica habitual. La DRE en hospitales españoles fue del 23,7% según el NRS-2002®, siendo los pacientes con más edad los que tenían un riesgo más alto con valores de 37% y de 45% en pacientes por encima de 70 y 85 años respectivamente. La mayor prevalencia se encontró en pacientes con enfermedades neoplásicas, del sistema respiratorio y cardiovascular.

Los principales factores que se asociaron con la presencia de desnutrición fueron la edad, género, enfermedad oncológica, diabetes mellitus, disfagia y polimedicación. La DRE se asoció a un incremento de la estancia hospitalaria y a un aumento del gasto sanitario. De todos ellos, solo un tercio había recibido soporte nutricional durante su estancia hospitalaria (24, 25).

Un año más tarde, en 2013, el estudio VIDA analizó la prevalencia de desnutrición en pacientes diabéticos mayores de 65 años de 35 hospitales españoles. El 39,1% mostraron riesgo de desnutrición y 21,2% desnutrición establecida, unos datos muy similares a publicaciones previas (26).

En Castilla y León, se han realizado estudios que han demostrado una alta prevalencia de desnutrición relacionada con la enfermedad, afectando a 1 de cada 4 pacientes ancianos y la aparición de nuevas desnutriciones a lo largo de la hospitalización, con un aumento del gasto sanitario, de la morbimortalidad, y tasa de reingresos (27, 28).

1.3 Clasificación de la desnutrición

La desnutrición puede clasificarse teniendo en cuenta criterios etiológicos (primaria y secundaria) (3), de intensidad (leve, moderada y grave), clínicos y etiopatogénicos. Es este último criterio el que mejor permite clasificar DRE.

1.3.1 Clasificación etiológica

- Desnutrición primaria: se debe al aporte deficiente de nutrientes. Es la desnutrición más frecuente en los países subdesarrollados.
- Desnutrición secundaria a la enfermedad de base o por hospitalización.

1.3.2 Clasificación según intensidad

Se tiene en cuenta la pérdida ponderal que ha tenido el paciente. Se diferencia:

- Desnutrición leve:
 - Peso/Peso ideal= 80-90% de lo normal.
- Desnutrición moderada:
 - Peso/Peso ideal= 60-79% de lo normal.
 - IMC 18-20 Kg/m².
 - Pérdida involuntaria de peso de 5-10% en los últimos 2-3 meses.
- Desnutrición grave:
 - Peso/Peso ideal <60% de lo normal.
 - IMC < 18 Kg/m².
 - Pérdida involuntaria de peso de más del 10% en los últimos 2-3 meses.

1.3.3 Clasificación según criterios clínicos

La desnutrición se puede clasificar en distintos tipos (6, 29, 30) :

- Desnutrición calórica (marasmo): es una desnutrición crónica provocada por el déficit o pérdida prolongada de energía y nutrientes. Se utilizan las reservas endógenas del individuo, fundamentalmente del tejido graso, provocando una pérdida de peso sin alteración significativa de las proteínas viscerales. El cuadro clínico es el siguiente:
 - Disminución del peso corporal.
 - Piel fría y seca, zonas pigmentadas.
 - Cabello seco y frágil.
 - Bradicardia e hipotensión.
 - Reducción de la capacidad vital y la frecuencia respiratoria.
 - Anemia, apatía.
 - Atrofia muscular, hipotonía.
 - Los parámetros antropométricos se encuentran alterados con valores de albúmina y proteínas plasmáticas normales.

- Desnutrición proteica (Kwashiokor): es una desnutrición aguda por estrés que aparece por disminución del aporte proteico o el aumento de los requerimientos en procesos graves como infecciones, politraumatismo, cirugía mayor...
Se produce una pérdida de masa proteica que se traduce en un descenso de las proteínas viscerales, principalmente albúmina, sin repercusión en los parámetros antropométricos. El cuadro es el siguiente:
 - Edemas por la depleción proteica (edemas en miembros inferiores, ascitis).
 - Pérdida de peso no aparente.
 - Atrofia muscular, pérdida de masa magra.
 - Estado inmunitario afectado, linfopenia y mayor riesgo de infecciones.
 - Alteración de coagulación y retraso en la cicatrización de heridas.
 - Piel pálida, edematosa, seca y atrófica.

- Desnutrición mixta: es la desnutrición que integra características de los dos cuadros anteriores, disminuye la masa grasa, magra y proteínas viscerales. Suele aparecer en pacientes con desnutrición crónica que tiene algún proceso agudo productor de estrés. Es la forma más frecuente en el medio hospitalario.

1.3.4 Clasificación etiopatogénica

La clasificación de desnutrición calórica y proteica se utiliza, fundamentalmente, en situaciones de ingesta deficiente, pero en situaciones en las que hay una agresión o estrés que llevan asociadas una respuesta inflamatoria, se produce una modificación en las necesidades nutricionales.

Por eso en el año 2010, dos grupos de expertos pertenecientes a la American Association of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) y European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) publicaron un consenso sobre la definición de etiopatogenia de la DRE.

Esta clasificación tuvo en cuenta diferentes determinantes como la ingesta calórica, la existencia o no de inflamación, el tiempo (aguda o crónica) y el grado de la respuesta inflamatoria (presente o ausente) (3).

Se diferencian tres grupos DRE (figura 1):

- Desnutrición relacionada con la inanición: es consecuencia de un ayuno crónico sin proceso inflamatorio asociado (ej: los pacientes con anorexia nerviosa).
- Desnutrición relacionada con enfermedades crónicas o condiciones que presentan inflamación en grado leve o moderado (ej: fallo de algún órgano, cáncer de páncreas, artritis reumatoide u obesidad sarcopénica).
- Desnutrición relacionada con enfermedades o procesos agudos, que cursan con una marcada respuesta inflamatoria (ej: infección grave, quemados, traumas o traumatismo craneo encefálico cerrado).

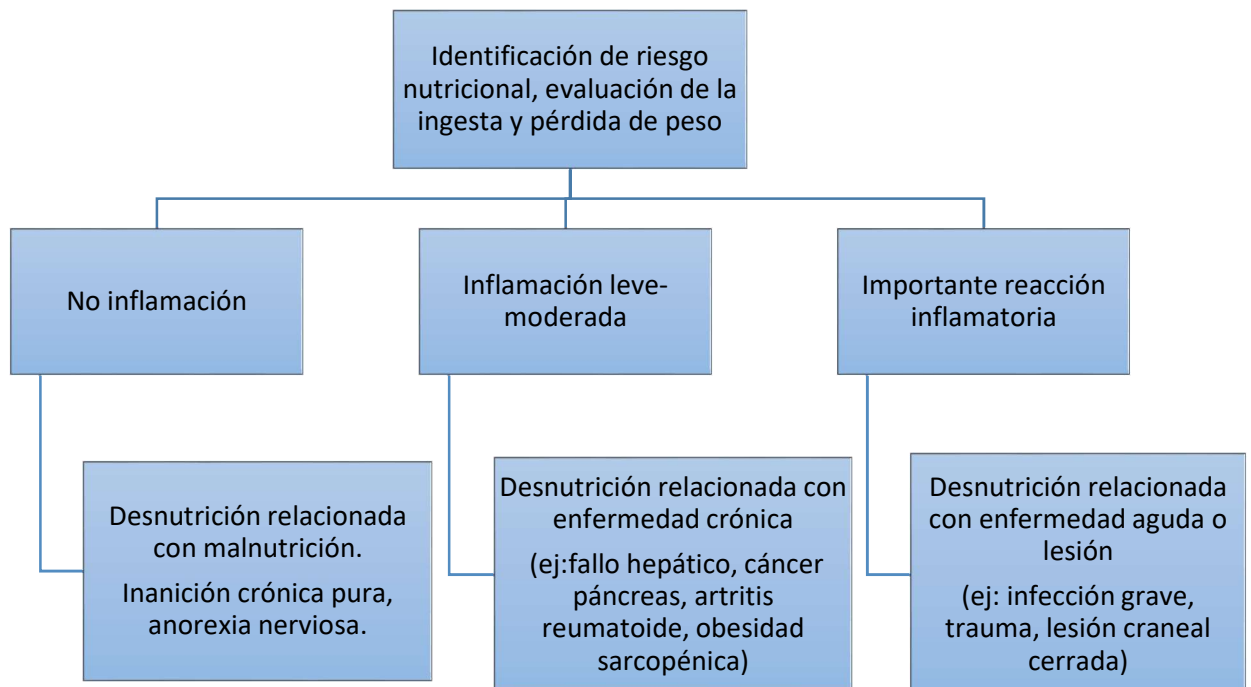


Figura 1. Clasificación de la DRE. (Adapted with permission from Jensen GL, Bistran B, Roubenoff R, Heimbürger).

Es una clasificación dinámica que permite cambiar según el momento evolutivo en el que se encuentre la situación clínica del paciente (figura 2):

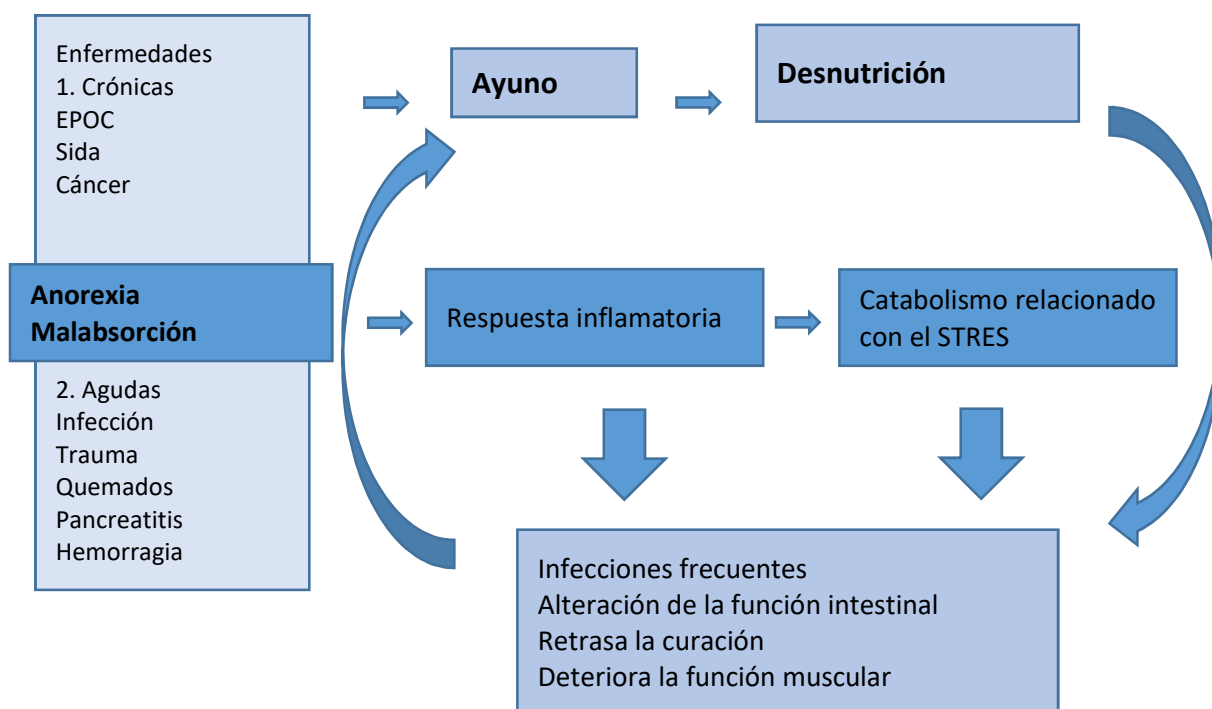


Figura 2. Ayuno y respuesta inflamatoria como causas de DRE. Adaptado de Norman K et al.

1.3.5 Clasificación según criterios GLIM

Se tienen en cuenta criterios fenotípicos y etiológicos, de tal forma que es necesario la presencia de al menos un criterio de cada grupo para poder establecer el diagnóstico de desnutrición.

Criterios fenotípicos:

- Pérdida de peso (%): >5% en los últimos 6 meses, o >10% después de 6 meses.
- Índice de masa corporal (IMC, kg/m²): existe grandes diferencias en los puntos de corte, según la situación geográfica. Se considera bajo índice de masa corporal si <20 kg/m² en <70 años, o <22 kg/m² en > 70 años. En Asia: <18,5 kg/m² en <70 años, o <20 kg/m² en > 70 años.
- Reducción de masa muscular: constatado con técnicas validadas de medición de composición corporal (DEXA, resonancia magnética, tomografía computerizada o medidas antropométricas) con puntos de corte validado por la European

Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) (31), por Foundation of National Institute of Health (FNIH) initiative (32), y la Asian Working Group on Sarcopenia (AWGS) (33). En la práctica clínica, puede ser complicado usar estas técnicas para determinar la masa muscular, por lo que se suele sustituir por fórmulas predictivas.

Criterios etiológicos para el diagnóstico de desnutrición:

- Reducción de la ingesta o asimilación de alimentos: menos de un 50% de requerimientos energéticos de un individuo por un periodo superior a una semana, o cualquier reducción durante más de 2 semanas. También se incluye cualquier condición gastrointestinal crónica que asocie alteración en la absorción de los alimentos.
- Presencia de inflamación: la presencia de un proceso agudo o bien relacionado con la enfermedad crónica.

1.4 Fisiología de DRE

Cuando aparece un factor de agresión, se activan una serie de mecanismos para volver a alcanzar la homeostasis y reparar las lesiones causadas (6, 34).

Se produce una respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) que desencadena una respuesta inmunológica con la liberación de factores proinflamatorios y un cambio metabólico con aumento del gasto energético y la demanda de nutrientes. El estado de inflamación sistémica, produce:

- Hiperglucemia de estrés: debido a un aumento de la liberación de glucosa hepática y a la acción de hormonas contrarreguladoras como cortisol, glucagón, catecolaminas y factor de necrosis tumoral que impide la utilización de la glucosa en los tejidos periféricos. En respuesta, aumenta la secreción de insulina generando un ambiente de resistencia a la insulina.
- A nivel proteico: los aminoácidos se movilizan desde el músculo y tejido conectivo para ser usados en la gluconeogénesis, la síntesis de reactantes de fase aguda y en la reparación de lesiones.

- A nivel lipídico: los niveles totales de colesterol y de HDL disminuyen con un aumento de los triglicéridos. La continuidad de estas alteraciones tras la fase aguda se considera un indicador de mal pronóstico.

La desnutrición puede afectar a los diferentes sistemas orgánicos. A continuación, resumimos sus alteraciones (35):

- **Sistema cardiovascular:** la desnutrición disminuye el músculo cardíaco, fundamentalmente el ventrículo izquierdo lo que conlleva reducción del gasto cardíaco, bradicardia e hipotensión y alteraciones del ritmo cardíaco.
- **Sistema respiratorio:** la alteración funcional produce una disminución de la capacidad vital y aumento del volumen residual. Se favorece la aparición de infecciones respiratorias y la capacidad de recuperación.
- **Sistema digestivo:** se altera la digestión y absorción de nutrientes por la disminución de las secreciones gástricas, pancreáticas y biliares, la atrofia de las vellosidades intestinales y se favorece el sobrecrecimiento bacteriano. Se desarrolla esteatosis hepática por el acúmulo de ácidos grasos, vacuolización de los hepatocitos y hemosiderosis.
- **Función renal:** la degeneración y descamación del epitelio tubular produce un descenso de la densidad de orina y poliuria.
- **Sistema endocrino:** en estados deficitarios prolongados, el gasto energético global disminuye, la insulina y la glucemia descienden y, por el contrario, aumenta el glucagón, la hormona de crecimiento, a nivel global predomina la glucogenolisis y lipolisis.

En situaciones de estrés, se liberan hormonas contrarreguladoras, adrenalina y cortisol, potenciando catabolismo proteico muscular y visceral, lipolisis y la gluconeogénesis.

Se altera el eje tiroideo, los niveles de T3 y T4 disminuyen y como consecuencia la tasa metabólica basal y el catabolismo muscular.

A nivel hídrico, el porcentaje de agua respecto a peso corporal es elevado asociando una hiperhidratación indistintamente de la presencia de edemas.

- **Función muscular:** la pérdida de músculo supone un ahorro de masa metabólicamente activa pero aumenta el riesgo de caídas, úlceras de presión y empeora la cicatrización.
- **Sistema inmunológico:** la desnutrición es una de las causas más importantes de inmunodepresión, sobre todo es más llamativo cuando se trata de una desnutrición tipo Kwashiorkor. Se afecta el número y la funcionalidad de las células del sistema inmune, la barrera mucocutánea, mediadores inmunológicos como las IgA secretoras. El déficit asociado de micronutrientes o de vitaminas también influyen en la respuesta inmunitaria deficiente.

1.5 Causas de desnutrición hospitalaria

El estado de enfermedad conlleva una serie de cambios en la forma de alimentarse y nutrirse del paciente por lo que es frecuente que haya una disminución de la ingesta, alteración en la digestión y absorción de los nutrientes, aumento de las necesidades energéticas y aumento del catabolismo (35).

El paciente hospitalizado puede desarrollar una desnutrición de causa multifactorial:

1.5.1 Causas derivadas de la propia hospitalización

- Cambio de hábitos dietéticos: en la mayoría de las ocasiones, son muy diferentes respecto a las que se mantenían en domicilio como la adecuación a la dieta según la patología de base o los horarios de comidas que suelen dejar un período amplio de tiempo sin ingesta.
- Esfera emocional reactiva: la estancia hospitalaria supone una alteración emocional que se puede reflejar en una disminución del apetito.
- Exceso del uso de dietas restrictivas que aportan menos nutrientes y energía.
- Exploraciones complementarias: para la realización de pruebas durante la hospitalización, el paciente suele permanecer en ayuno (rayos X, análisis, etc..) prolongándose en algunas ocasiones de manera innecesaria.
- Tratamientos quirúrgicos: es frecuente periodos de ayunas de más de 4 horas tanto antes de la intervención como en el postoperatorio inmediato.

- Fármacos y otros tratamientos: los fármacos, en especial los quimioterápicos y antibióticos, pueden ocasionar alteraciones en el apetito, en el gusto o producir efectos secundarios a nivel gastrointestinal.
- Hostelería: la preparación de los menús, la presentación, temperatura de los alimentos pueden condicionar la ingesta de los pacientes.

1.5.2 Causas derivadas de la propia enfermedad

Cualquier enfermedad puede desencadenar o agravar la desnutrición, debido a los siguientes motivos:

- Disminución de la ingesta, alteración del apetito.
- Afectación de la digestión, absorción y asimilación de nutrientes.
- Afectación del tracto gastrointestinal como obstrucción mecánica o síntomas del propio cuadro clínico que altera este sistema y condiciona la absorción de nutrientes como náuseas, vómitos, diarrea...
- Aumento de las necesidades energéticas y proteicas por la propia enfermedad.
- La terapéutica utilizada puede ocasionar efectos secundarios como anorexia (por ejemplo, quimioterápicos, mórnicos, sedantes, neurolépticos...).
- Gasto metabólico elevado: procesos de intenso estrés metabólico como infecciones, neoplasias, cirugía o traumatismos pueden favorecer estados de desnutrición.

1.5.3 Causas derivadas del equipo asistencial del paciente

- Ayunos terapéuticos y uso de sueroterapia como único soporte nutricional, siendo muchas de ellas innecesarias.
- Ausencia de evaluación del estado nutricional del paciente en el momento del ingreso ni durante el mismo, con dificultad de implementar medidas para evitar el deterioro nutricional y curva de seguimiento de control ponderal.
- Ausencia de monitorización de la ingesta del paciente, que debe ser diario, comprobando las ingestas del paciente para evaluar si se cubren los requerimientos nutricionales.
- Inadecuado cálculo de requerimientos nutricionales.

- Falta de una figura responsable del cuidado del estado nutricional del paciente en algunos centros que dificulta seguimiento y evaluación nutricional de los ingresados.

1.5.4 Causas relacionadas con las autoridades sanitarias

- Ausencia de Unidades de Nutrición en muchos hospitales.
- Ausencia de dietistas-nutricionistas clínicos en la mayoría de los hospitales.

Como hemos analizado, la desnutrición relacionada con la enfermedad es una patología muy prevalente en nuestro medio que está asociada a un aumento de la estancia hospitalaria, al desarrollo de complicaciones, reingreso y mortalidad. Por todo ello, es importante conocer el estado nutricional de estos pacientes mediante las herramientas de cribado y evaluación nutricional para poder identificar aquellos que están en riesgo o presentan desnutrición e iniciar de manera precoz una intervención nutricional que evite el desarrollo de complicaciones derivadas de la desnutrición (23, 36).

2. VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL.

El estado nutricional pone en relación los requerimientos energéticos que se precisan para mantener la situación basal de un paciente con la capacidad para hacer frente a situaciones catabólicas o de estrés. Se considera un estado nutricional óptimo aquel que permite cubrir las necesidades energéticas, plásticas y de micronutrientes que tiene un individuo.

El principal propósito de la evaluación del estado nutricional es identificar a aquellos pacientes que precisan un soporte nutricional para mejorar su situación física o mental reduciendo la presencia de complicaciones y favoreciendo su recuperación.

Los principales objetivos de la valoración del estado nutricional se pueden resumir en los siguientes puntos (37):

- Identificar pacientes en riesgo o con malnutrición.
- Identificar las causas de déficit nutricional.
- Diseñar una intervención nutricional adecuada para mejorar la situación nutricional.
- Seguimiento y evaluación de las intervenciones nutricionales.
- Promover la recuperación de la enfermedad y acortar la convalecencia.
- Optimizar el consumo de los recursos económicos.

Diferentes estudios han demostrado que la identificación de los pacientes con riesgo de desnutrición y la intervención nutricional precoz mejora la eficacia terapéutica y estado clínico de los pacientes (38, 39).

La evaluación del estado nutricional se debe realizar en el ámbito ambulatorio en todos aquellos individuos que se sospeche de desnutrición y en el ámbito hospitalario en las primeras 48 horas al ingreso de un paciente (40).

En la evaluación del estado nutricional diferenciamos tres etapas:

- Cribado nutricional: es el primer paso a realizar. Se lleva a cabo mediante una serie de herramientas de fácil utilización que nos van a permitir identificar a aquellos individuos que están en riesgo de desnutrición.
- Valoración del estado nutricional: se realiza en pacientes desnutridos o en riesgo nutricional tras la realización del cribado. Nos permite el diagnóstico adecuado de los problemas nutricionales, clasificar al paciente según su estado nutricional y establecer la intervención nutricional más adecuada. Precisa de un abordaje integral que se obtiene de la combinación de datos de la historia clínica completa, historia dietética, exploración física, parámetros antropométricos, medidas de laboratorio y datos de composición corporal.
- Monitorización y seguimiento: reevaluación periódica del estado nutricional de los pacientes.

2.1 Cribado nutricional

Es el proceso que permite identificar pacientes desnutridos o en riesgo de desnutrición y que precisan una evaluación nutricional más exhaustiva.

Las herramientas de cribado nutricional se caracterizan por ser métodos de evaluación rápidos, con alto valor predictivo, reproducibles, sencillos y fácilmente aplicables que pueden ser usados por personal no especializado, como enfermeras o trabajadores sociales que no han recibido una formación específica (41, 42).

Su objetivo es detectar desnutrición o predecir el riesgo de desarrollarla en un futuro. Por ello los métodos de cribado nutricional deben de recabar información de cuatro aspectos esenciales en el paciente:

- Estado nutricional actual: obtenido a través del peso o la talla.
- Estabilidad nutricional: obtenida por la evolución del peso y modificaciones ponderales.
- Posibilidad de empeoramiento: obtenida por la valoración del estado de salud, recuperación o progresión del paciente y alteración de la ingesta.

- Influencia de la enfermedad en el deterioro nutricional: obtenida por la repercusión de la enfermedad en el estado nutricional del paciente. Esta variable será imprescindible en los métodos de cribado hospitalario.

Los resultados de cribado nutricional deben de estar vinculados a un plan de actuación nutricional (figura 3).

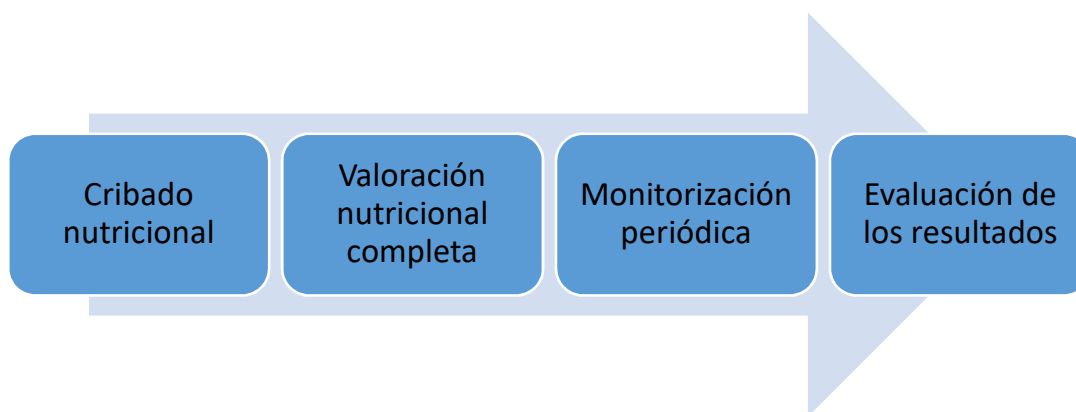


Figura 3: Algoritmo de actuación en la valoración nutricional (modificado del Manual SEEN).

2.2 Métodos de cribado nutricional

Actualmente, existen más de 70 cuestionarios para el cribado del estado nutricional en población adulta (43). Según las características del método podemos diferenciar tres tipos diferentes:

- Métodos clínicos: son los más utilizados, se recogen parámetros subjetivos y objetivos como antropometría (peso, talla, IMC), valoración de la ingesta oral y comorbilidades asociadas.
- Métodos automatizados: recogen parámetros de laboratorio (albúmina, proteínas totales, colesterol, linfocitos). También puede incluir otros datos como la edad del paciente, duración y evolución del proceso.
- Método mixto: incluye los dos métodos anteriores.

2.2.1 Métodos clínicos

Destacan principalmente:

2.2.1.1 Mini Nutritional Assessment – Short Form (MNA-SF)

El Mini Nutritional Assessment – Short Form (MNA-SF), obtenido a partir de Mini Nutritional Assessment (MNA), en el 2009 fue validado como una herramienta de cribado nutricional independiente (44, 45).

Tiene una alta sensibilidad (85%) y buena correlación con su versión larga. Se puede aplicar en pacientes ambulatorios, institucionalizados y en hospitalizados. Es un test de fácil aplicación, rápido y fiable, con una buena correlación entre la detección de riesgo de desnutrición con los parámetros bioquímicos (46) (Anexo 1).

Descripción: se clasifica al paciente en desnutrido (0-7 puntos), en riesgo de desnutrición (8-11 puntos) o en estado nutricional normal (12-14 puntos). Predice mortalidad a 1 año (24% en pacientes en riesgo y 48% en desnutridos) y frecuencia de visitas al médico.

2.2.1.2 Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)

Es una herramienta que fue desarrollada por la Sociedad Británica de Nutrición (BAPEN) (47). Es sencilla de aplicar, tiene una elevada reproductibilidad y es la herramienta recomendada por la ESPEN como método de cribado poblacional (48). Ha sido validada en población institucionalizada y en el medio hospitalario (49).

Descripción: se clasifica al paciente en riesgo de desnutrición bajo, medio o alto y propone una actuación según el resultado obtenido. En los pacientes con riesgo medio-bajo se debe realizar observación y repetición periódica del MUST. Sin embargo, en los de riesgo alto se recomienda intervención terapéutica y valoración en la Unidad de Nutrición. Este índice predice las visitas al médico en general y en el ambiente hospitalario, predice estancia hospitalaria, mortalidad ajustada por edad y gasto por malnutrición (50, 51) (Anexo 2).

2.2.1.3 Nutritional Risk Screening (NRS-2002)

Esta herramienta fue desarrollada por la European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) y es el método recomendado por esta sociedad para el ámbito hospitalario. Sin embargo, requiere cierto entrenamiento para poder ser utilizado de forma correcta (52-55).

Descripción : se diferencian dos apartados. En el primero se plantean 4 preguntas:

- ¿IMC por debajo de 20,5 Kg/m²?
- ¿Pérdida de peso en los últimos tres meses?
- ¿Disminución en la ingesta en la última semana?
- ¿Enfermedad grave?

Ante una respuesta positiva, se completará con la segunda parte para valoración y estratificación del estado nutricional.

Puntuación superior a 3 se considera riesgo nutricional y debe iniciarse una terapia nutricional. Si la puntuación es inferior, el paciente debe ser reevaluado en una semana.

Hay que añadir un punto más a la valoración si la edad del paciente es superior a 70 años.

2.2.1.4 Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ)

Esta herramienta permite una valoración rápida y como peculiaridad no precisa conocer el peso ni el IMC del paciente (56, 57).

Descripción: se clasifica en tres niveles de desnutrición, desnutrición grave, moderada o sin riesgo de desnutrición según breve cuestionario de 3 preguntas y cada uno de ellos se asocia una recomendación nutricional si precisara.

2.2.2 Métodos automatizados:

2.2.2.1 CONUT

Es un método desarrollado y validado en España, con una alta especificidad (85%) y sensibilidad (92,3%) para la detección de desnutrición. Es una herramienta de ámbito hospitalario que utiliza parámetros analíticos del paciente para evaluar el estado nutricional (58-61).

Descripción: según parámetros bioquímicos se estratifica en 3 niveles puntuación total; riesgo nutricional bajo (0-4 puntos), riesgo nutricional medio (5 -8 puntos), riesgo nutricional alto (9-12 puntos).

2.2.2.2 Filtro nutricional analítico (FILNUT)

Método analítico que usa los mismos parámetros analíticos que el CONUT, añadiendo la prealbúmina y las proteínas totales para la valoración nutricional (62-64). Es una herramienta hospitalaria con una especificidad 91,3% y una sensibilidad de 92,3%

Descripción: está estructurada en una primera evaluación que establece el riesgo de desnutrición del paciente y en una segunda parte, INFORNUT, que tiene en cuenta los datos antropométricos del paciente. Permite estratificar el riesgo de desnutrición según puntuación. La principal limitación de este método es que no puede detectar una desnutrición calórica pura al haber escasa repercusión en las proteínas plasmáticas (29).

2.3 Valoración del estado nutricional

Este segundo paso se debe realizar a todos los pacientes que se ha detectado estar en riesgo de desnutrición. Permite una valoración íntegra del paciente con clasificación del estado nutricional del paciente, determinar sus requerimientos nutricionales y establecer una intervención nutricional.

Debe incluir historia médico-quirúrgica, historia nutricional y farmacológica, exploración física, antropometría, determinaciones analíticas y composición corporal.

Los métodos de evaluación nutricional más empleados son:

- MNA (MINI NUTRITIONAL ASSESMENT).
- VSG (VALORACIÓN GLOBAL SUBJETIVA).

2.3.1 Cuestionario Mini Nutritional Assesment (MNA®)

Es un cuestionario sencillo, práctico y no invasivo. Es la herramienta recomendada por la ESPEN para evaluar el estado nutricional en los ancianos tanto en ámbito hospitalario como ambulatorio (65, 66).

Descripción: consta de 18 preguntas, una primera parte de cribado nutricional y otra de valoración del estado nutricional del que se obtendrá la puntuación total (67). Este método se desarrollará más ampliamente en la sección de material y métodos.

2.3.2 Valoración Global Subjetiva (VGS)

Fue desarrollado en los años 80, por Baker, inicialmente se aplicaba a pacientes que iban a ser intervenidos de cirugía gástrica y posteriormente fue validado para la mayoría de la población. Se considera una herramienta válida para el cribado y la valoración del estado nutricional con elevado poder predictivo si se realiza por personal especializado y con una alta concordancia interobservador (68, 69). Es la herramienta recomendada por la ASPEN (70).

En el momento actual, se considera el “gold standard” para la validación de nuevas herramientas de cribado o valoración, aunque algunos lo consideran más una herramienta de valoración global de enfermedad que de estado nutricional (71).

En 1984, Ottery modificó esta herramienta para obtener la valoración global subjetiva generada por paciente (VSG- GP) validada para el paciente oncológico. El paciente rellena los datos de la historia clínica y el facultativo la exploración física e incluye un apartado sobre enfermedad y tratamiento neoplásico. La clasificación final se realiza con los mismos grupos que la valoración global subjetiva (72-74). Esta herramienta se desarrollará en material y métodos (Anexo 3).

2.4 Historia clínica

Se debe realizar una historia clínica completa y orientada a la evaluación de los problemas nutricionales. Debe incluir información de los siguientes aspectos:

- Datos clínicos: consumo de tóxicos o fármacos que puedan interferir en el metabolismo (tabla 1), presencia de enfermedades sistémicas o antecedentes quirúrgicos que interfieran en la alimentación (por ejemplo: cáncer, isquemia intestinal, insuficiencia cardíaca, hepática o renal, cirugías de área faringolaríngea o del tracto gastrointestinal), estado mental del paciente (depresión, deterioro cognitivo).
- Historia dietética: recoge aspectos cuantitativos y cualitativos de la ingesta como intolerancias alimentarias, apetito o saciedad, alteraciones del gusto y el olfato, estado de la dentición, alteración de la masticación/deglución, patrón de la ingesta y grado de autonomía para adquirir y preparar los alimentos. Se debe incluir encuesta dietética. Dado que la composición de los alimentos es variable resulta difícil establecer el tipo y la cantidad de nutrientes que está ingiriendo, para ello existen diferentes herramientas que podemos utilizar :
 - Recordatorio de 24 horas: método retrospectivo que cuantifica los alimentos y bebidas que han sido ingeridos en 24 horas, ayudándose de medidas caseras, modelos tridimensionales o bidimensionales (dibujos, fotografías). Entre sus desventajas destaca la pérdida de memoria u omisiones voluntarias de información (sobre todo con alimentos calóricos) (75). El cuestionario debería realizarse 2-3 veces al mismo individuo para poder estimar su consumo habitual.

- Cuestionario de frecuencia de consumo alimentario: formato estructurado que recoge una lista de alimentos, porción de cada alimento y frecuencia de consumo por unidad de tiempo para conocer la ingesta alimentaria de un sujeto. No evalúa una dieta total, ya que se restringe a la información de los nutrientes recogidos en el cuestionario.

Fármacos anorexígenos
Antidepresivos tricíclicos, fluoxetina, digoxina, diuréticos, diltiazem clorpromazina, haloperidol, sedantes, citostáticos.
Fármacos que alteran el gusto
Propranolol, diltiazem, hidroclorotiazida, amiloride, penicilina, metronidazol, cefamandol, procaina, pentamidina, levodopa, flurazepam, zopiclona, nifedipino, captopril, enalapril, espironolactona, citostáticos, etambutol, carbamazepina, sumatriptán, triazolam.
Fármacos que inhiben la absorción de nutrientes
Corticoesteroides, antiácidos, colchicina, cimetidina, fenitoína, diuréticos, omeprazol, laxantes, ácido acetilsalicílico, warfarina, colestiramina, tetraciclinas, cefalosporina, gentamicina, sulfametoxazol, isoniazida.

Tabla 1. Fármacos que influyen en el apetito.

- Historia social: factores socioeconómicos que pueden influir en el estado nutricional del sujeto como: nivel de estudios e ingresos, costumbres, etnia, actividad laboral, situaciones de soledad y dependencia funcional.

2.5 Exploración física

Debe ser minuciosa y global para buscar signos y síntomas físicos durante la evaluación del estado nutricional.

- Cabello: caída, sequedad, pérdida de color, cabello deslustrado o ralo.
- Cara: sequedad, dermatitis seborreica nasolabial, palidez, edemas.
- Ojos: manchas de Bitot, xerosis conjuntival o corneal, palidez conjuntival.
- Cavidad bucal: rágades, queilosis, glositis, edema de lengua, atrofia papilar, sangrado gingival.
- Piel: xerosis, pigmentación, hiperqueratosis, petequias, hematomas, equimosis, úlceras, dificultad de cicatrización, pérdida de grasa subcutánea.
- Uñas: palidez, fragilidad, sequedad, deformaciones.
- Músculoesquelético: pérdida de masa muscular, deformidades óseas, osteomalacia, hiperextensión de articulaciones.
- Glándulas: bocio, hipertrofia de parótida.
- Neurológico: irritabilidad, letargia, confusión, alteraciones psico-motoras, hipoestesias.
- Otros: hipotensión, taquicardia, hepatomegalia, esplenomegalia.

2.6 Antropometría

Comprende una serie de mediciones corporales que aportan información de la reserva proteica y grasa del organismo. Como ventaja, destaca que son medidas no invasivas, de fácil realización y bajo coste económico. En contrapunto, existe una gran variabilidad inter e intraobservador.

Los parámetros antropométricos más utilizados son (76, 77):

- **Peso:** es una medida indirecta de la masa proteica y grasa, que puede verse alterado por los estados de hidratación. Su medición se puede hacer con una báscula calibrada o estimada partir de otros parámetros antropométricos como perímetro abdominal, circunferencia del brazo, distancia talón-rodilla (78).

- **Porcentaje de pérdida de peso:** valora la evolución temporal del peso. Para su cálculo se emplea la siguiente fórmula:

$$\% \text{ pérdida de peso} = (\text{peso habitual} - \text{peso actual}) / \text{peso habitual} \times 100$$

La clasificación de Blackburn, relaciona un aumento de la morbilidad con pérdida de peso significativas:

- De 1 a 2% en una semana.
 - 5% en un mes.
 - 7,5% en tres meses.
 - 10% en seis meses.
- **Talla:** Su medición puede ser directa con tallímetro o estimada a partir de la longitud del antebrazo (79, 80) o de la altura talón-rodilla en tablas de referencia ajustadas a edad y sexo (81).
 - **Índice de masa corporal (IMC).** Es la relación entre el peso y el cuadrado de la talla medido en metro. Tiene buena correlación con el porcentaje de tejido graso, pero una medida poco sensible para detectar desnutrición. Se obtiene a partir de esta fórmula:

$$IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

La Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO) comienza la clasificación con peso insuficiente cuando el índice de masa corporal es inferior a 18,5, pero la Organización Mundial de la Salud (OMS) establece diferentes grados de desnutrición. Teniendo en cuenta ambas organizaciones, se pueden obtener diferentes grados desde la desnutrición hasta la obesidad (tabla 2) (82):

IMC	Clasificación
Menor 16	Desnutrición severa (grado III)
16-16,9	Desnutrición moderada (grado II)
17-18,49	Desnutrición leve (grado I)
18,5-24,9	Peso normal
25-26,9	Sobrepeso grado I
27-29,9	Sobrepeso grado II (preobesidad)
30-34,9	Obesidad grado I
35-39,9	Obesidad grado II
40-49,9	Obesidad grado III (mórbida)
>50	Obesidad grado IV (extrema)

Tabla 2. Clasificación de IMC

- **Grasa corporal:** valora la grasa subcutánea, y nos permite estimar la grasa corporal total. Para su medición se utiliza un lipocalibre (o lipómetro) de presión constante tipo Holtain sobre los pliegues cutáneos. Los pliegues más usados son:
 - Pliegue tricipital (PT).
 - Pliegue bicipital (PBi).
 - Pliegue subescapular.
 - Pliegue suprailíaco.
- **Perímetros corporales:** estima la cantidad de masa muscular. Los más utilizados son:
 - Circunferencia de pantorrilla (CP): es un buen marcador de correlación la masa libre de grasa y la fuerza muscular (83-85).

- Circunferencia de brazo (CB): su valor depende del compartimento muscular y graso. El valor obtenido se compara con las tablas de referencias estandarizadas según la edad y el sexo (77).
- Perímetro abdominal y relación cintura/cadera: evalúan el compartimento de grasa visceral y se relaciona con el riesgo cardiovascular (82).

2.7 Parámetros de laboratorio

La evaluación nutricional completa debe incluir hemograma con bioquímica general con marcadores nutricionales siendo las proteínas viscerales las más empleadas.

- **Proteínas:** evalúa de forma indirecta la masa muscular. Las determinaciones que más se utilizan, son las siguientes:
 - Balance nitrogenado: determina el grado de catabolismo proteico que tiene un individuo y es útil para valorar cambios dinámicos que tienen lugar por ejemplo en situaciones de estrés o en enfermedad. El balance nitrogenado se calcula según la siguiente fórmula:
 - *Balance nitrogenado= nitrógeno ingerido – nitrógeno excretado*
 - *Nitrógeno ingerido= Gramos de proteínas ingeridas/6,25*
 - *Nitrógeno excretado=(Gramos de urea en orina de 24 horas x0,467) +4*

El valor 4 es una constante que se utiliza para cuantificar otras pérdidas nitrogenadas no ureicas (pérdidas fecales, descamaciones...).

Un resultado negativo (balance negativo) indica depleción de proteínas.

Un resultado positivo (balance positivo) indica repleción de proteínas.

El uso de esta herramienta no es útil en situaciones de insuficiencia renal o pérdidas anormales de nitrógeno como diarreas, dando un resultado no valorable.

- Proteínas viscerales: las más frecuentes son albúmina, prealbúmina, proteína ligada al retinol (RBP). Son parámetros de gran disponibilidad, pero son poco sensibles y específicos en el diagnóstico de desnutrición. (tabla 3)

Albúmina: proteína sintetizada en el hígado participa en el transporte de sustancias a través del plasma y en el mantenimiento de la presión oncótica. Tiene una vida media larga, lo que hace que no sea un buen indicador en la fase aguda de la enfermedad, ni en los cambios a corto plazo.

Sus niveles se pueden ver influenciados por patologías no nutricionales que disminuyen su síntesis (hepatopatía crónica severa, estrés grave, hipotiroidismo severo), aumenten sus pérdidas (síndrome nefrótico, quemaduras, enteropatía pierde proteínas), incrementen su catabolismo (hipertiroidismo severo, estrés agudo) o por alteraciones en el estado de hidratación.

Es un buen predictor pronóstico, niveles disminuidos se asocian con aumento de morbi-mortalidad postquirúrgica (86, 87), aumento de la estancia hospitalaria en sujetos con insuficiencia renal (88), aumento de mortalidad e infecciones en quemados (89).

En el ictus, determina peor evolución funcional, alargamiento de la estancia hospitalaria, mayor tasa de infecciones y mayor mortalidad a los 3 meses del evento (90).

- Otras proteínas: con vida media más corta, son más útiles en la valoración de cambios nutricionales agudos o a corto plazo (91, 92):
 - a. Transferrina sérica: transporta el hierro hasta la médula ósea. Sus niveles pueden estar aumentados en la gestación o ferropenia.
 - b. Prealbúmina: proteína transportadora que puede alterarse por las mismas patologías que la albúmina.
 - c. Proteína transportadora de retinol (RBP): transporta vitamina A. Sus niveles aumentan en insuficiencia renal crónica y disminuyendo en estados carenciales de vitamina A.

Proteína	Vida media	Niveles normales
Albúmina	14-21 días	3,5-4,5 g/dl
Transferrina	8-10 días	250-350 mg/dl
Prealbúmina	2 días	18-28 mg/dl
RBP	10-12 horas	2,6-7 mg/dl

Tabla 3 Proteínas viscerales.

- **Otros indicadores:** que pueden proporcionar información sobre el estado nutricional del paciente son los siguientes: glucosa, electrolitos, función renal y hepática, alteraciones en los lípidos (colesterol, triglicéridos) y el ácido úrico. Son útiles para la monitorización de terapias nutricionales.

2.8 Evaluación inmunológica

En situaciones de malnutrición el sistema inmune se ve alterado, por lo tanto algunas pruebas de función inmunitaria se pueden usar como marcadores del estado nutricional.

Son indicadores poco específicos, que se pueden ver afectados por factores como la edad, patologías, intervenciones quirúrgicas, o fármacos (quimioterapia, corticoides) por lo que son de escasa utilidad en pacientes hospitalizados (93). Principalmente se utilizan:

- **Número de linfocitos:** en estados de desnutrición hay una reducción en la maduración de las células precursoras, disminuyendo el número total de linfocitos (tabla 4).

Recuento de linfocitos	Relación con el estado nutricional
1.600-1.200 células/mm ³	Desnutrición leve
1.200- 800 células/mm ³	Desnutrición moderada
<800 células/mm ³	Desnutrición grave

Tabla 4: Recuento de linfocitos.

- **Pruebas de hipersensibilidad cutánea retardada:** es la reacción cutánea a un antígeno que previamente ha sido sensibilizado. Se considera positiva si a las 24-72 horas se presenta induración superior de 5mm en el punto de inyección, la falta de respuesta es indicativo de desnutrición.

2.9 Determinación de la composición corporal

Las técnicas de composición corporal evalúan los distintos compartimentos corporales reflejando el estado proteico y la reserva energética del organismo. Son métodos caros, que no siempre están disponibles en la práctica clínica habitual y se suelen reservar para estudios de investigación.

- **Métodos isotópicos:**
 - Medición del agua corporal total: se usa isótopos de oxígeno e hidrógeno para medir el agua corporal, estando principalmente en el compartimento magro en concentración constante.
 - Masa celular corporal: mide la masa magra a partir de la radiación natural que emite el potasio (catión intracelular).
- **Métodos densitométricos (94):**
 - Hidrodensitometría: en la actualidad, desplazado por otras técnicas más modernas, se basa en el principio de Arquímedes para conocer la densidad corporal. Según este principio, el volumen de un objeto sumergido en un líquido es igual al volumen del líquido que desaloja. Para el cálculo del volumen corporal (VC) se emplea la fórmula:
 - $VC = (\text{peso en aire} - \text{peso en agua}) / \text{densidad del agua}.$
 Para calcular la densidad corporal, se precisa del volumen pulmonar residual (VPR) y del aire residual intestinal, usando la siguiente fórmula:
 - $\text{Densidad corporal} = \text{peso en aire} / VC - (VPR + 100)$
 El porcentaje de masa grasa (%MG), se puede determinar con una de las siguientes fórmulas:
 - *Fórmula de Siri:* $\%MG = [(4,95 / \text{Densidad corporal}) - 4,5] \times 100$
 - *Fórmula de Brozek:* $\%MG = [(4,57 / \text{Densidad corporal}) - 4,12] \times 100$

La diferencia entre el 100 y el porcentaje de masa grasa determinará el porcentaje de masa libre de grasa.

- **Métodos pletismográficos:** A partir de procedimientos como el desplazamiento del agua, del aire y la resonancia de ondas acústicas se puede conocer el volumen corporal y determinar la densidad.
- **Métodos basados en la conductancia eléctrica:**
 - Impedancia bioeléctrica (95, 96): mide la resistencia del organismo al paso de la corriente eléctrica, ésta se transmite a través de líquidos y electrolitos mientras que la grasa y el hueso no son conductores. Estima el agua corporal total y masa libre de grasa, y calcula la masa grasa a partir del agua corporal. Es una técnica sencilla, no invasiva y de fácil utilización. Determinadas condiciones clínicas como el estado de hidratación, alteraciones hidroelectrolíticas o IMC corporal extremos alteran sus resultados.

La técnica más empleada utiliza electrodos en tobillo y mano derecha para emitir una corriente eléctrica alterna de alta frecuencia y baja amplitud (50 kHz a 500- 800 mA).

- Conductividad eléctrica corporal: se basa en las mismas propiedades conductivas, pero empleando la teoría de que la resistencia corporal a la corriente eléctrica se relaciona inversamente con la masa magra.
- **Métodos basados en el diagnóstico por imagen:**
 - Absorciometría dual de rayos X (DEXA): se basa en la atenuación que sufre el haz de rayos X al atravesar planos óseos, grasos o tejido blando. El coeficiente de atenuación de ambos niveles de energía sirve para estimar la cantidad de masa ósea, grasa y tejido blando. Se puede medir todo el cuerpo o secciones corporales (97, 98). Se acepta su uso en niños, pero se desaconseja emplearlo en embarazadas. Las limitaciones de esta técnica es que no distingue entre grasa subcutánea y visceral.
 - Tomografía axial computerizada (TAC): evalúa tejidos y estructura aportando información de la grasa visceral. Sus inconvenientes son la alta dosis de radiación y elevado coste por lo que su uso es muy limitado (99).

- Resonancia Magnética Nuclear: aporta información de los diferentes compartimientos con elevada calidad de la imagen y sin emitir radiación. Dentro de sus limitaciones se encuentran el elevado coste, la sensibilidad a los movimientos que favorece la aparición de artefactos (99, 100).

No existe un único parámetro nutricional que de forma aislada ayude a establecer el diagnóstico de desnutrición. En la práctica habitual es necesario la utilización de diferentes herramientas para conocer el estado nutricional del individuo y poder clasificarlo en función de su situación nutricional. Dentro de la valoración del estado nutricional hay que estimar los requerimientos calórico-proteicos del individuo para establecer una adecuada intervención.

3. NUTRICIÓN ENTERAL.

El soporte nutricional está indicado en aquellos individuos que presentan malnutrición o que no puedan cubrir sus requerimientos por vía oral durante un período de tiempo prolongado.

Según la definición de la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo basada en la normativa de la Comisión Directiva Europea 1999/21/EC, de 25 de marzo de 1999, la nutrición enteral (NE) consiste en el “uso de alimentos dietéticos con propósitos médicos específicos” indistintamente si se administra por vía oral o a través de una sonda (101, 102).

Desde el punto de vista práctico, el término NE hace referencia al soporte nutricional que usa vías entéricas artificiales (sonda, estoma) diferentes a la ingesta oral. Puede ser la única forma de administrar nutrientes siendo NE total, o bien, ser apoyo a un soporte oral insuficiente o parenteral recibiendo el nombre de NE complementaria.

La NE permite mantener el estado nutricional de los pacientes y modifica la evolución de algunas enfermedades por lo que el conocimiento de las diferentes fórmulas de nutrición permite un abordaje más adecuado a la situación clínica del individuo (103). Se diferencian tres conceptos:

- **Fórmula de NE:** mezcla de macro y micronutrientes en proporción variable y suficiente que permite cubrir el 100% de los requerimientos nutricionales de un individuo.
- **Suplementos:** productos enterales que permiten completar el aporte calórico, proteico o mixto de una alimentación natural oral.
- **Módulos:** productos enterales de nutrientes aislados (dextrinomaltosa, aminoácidos, vitaminas, etc). En el momento actual, su uso ha quedado reducido a situaciones con necesidades muy especiales o a patologías muy específicas en las que ninguna fórmula completa se ajusta a las necesidades que se precisa (101).

En los últimos años el número de fórmulas nutricionales completas y de suplementos han experimentado un elevado incremento. En nuestro país, hay comercializadas más de 150 fórmulas y otros tantos suplementos y módulos. Debido a ello, es necesario una clasificación sencilla y práctica para facilitar la elección de la mejor fórmula según la patología clínica de base.

3.1 Clasificación de las fórmulas de nutrición enteral. Fórmulas específicas

3.1.1 Clasificación de las fórmulas de nutrición enteral.

Existen diferentes clasificaciones basadas en distintos criterios, la más clásica es la de la Asociación Americana de Dietistas y la de Heimburger y Weinsner (104) , pero desde el punto de vista clínico, la clasificación más útil es la que hace referencia a la fuente y cantidad de proteínas de la fórmula. Existen otros criterios, considerados menores que complementan la clasificación (105-107) (tabla 5).

Criterios principales	
Complejidad de la proteína	Polimérica u oligomérica.
Cantidad de proteínas (% valor calórico total (VCT))	Normoproteicas (<18% VCT) Hipertroteicas (> 18% VCT)
Criterios menores	
Densidad energética	Hipocalórica (<0,8 kcal/ml) Normocalórica (0,8-1,2 kcal/ml) Hipercalórica (>1, 2 kcal/ml)
Contenido en fibra	Con fibra Sin fibra
Criterios accesorios	
Sabor	
Osmolalidad	
Contenido de ciertos nutrientes	(MCT, aminoácidos).

Tabla 5. Clasificación de las fórmulas de nutrición enteral.

3.1.1.1 Criterios mayores

Complejidad de proteínas

Las fórmulas de NE en general contienen proteínas derivada de la leche, según como se aporten se puede diferenciar dos tipos de fórmulas:

- **Fórmulas poliméricas:** contiene proteínas intactas o péptidos grandes.
- **Fórmulas oligomonoméricas:** la fuente de proteína se administra como un hidrolizado. Puede ser peptídica si se trata de péptidos pequeños o monomérica si se aporta en forma de aminoácidos libres.

Inicialmente, se pensaba que las fórmulas oligomonoméricas se toleraban mejor y que su absorción era superior que fórmulas poliméricas, por lo que se recomendaron en patologías como enfermedad inflamatoria intestinal, diarrea o malabsorción. A día de hoy, cualquier paciente puede ser tratado con una fórmula polimérica, reservando las oligomonoméricas en la primera fase de la alimentación enteral del intestino corto o situaciones de intolerancia a las poliméricas.

Existe diferencias entre ambas fórmulas respecto a la fuente de otros macronutrientes, pero no condicionan diferencias en su indicación clínica.

Cantidad de proteínas

Según la cantidad de proteínas que tenga la fórmula, diferenciamos:

- Fórmulas hiperproteicas: son aquellas que aportan más del 18% de las calorías en forma de proteínas (>18% VCT o relación kcal no proteica/ g nitrógeno < 120).
- Fórmulas normoproteicas son las que aportan menos del 18% de las calorías.

Si tenemos en cuenta las guías ESPEN o las guías ASPEN el límite hiper- normoproteico se encuentra en el 20% VCT.

3.1.1.2.Criterios menores

Densidad calórica

Según la densidad calórica (kcal/ml) los preparados de NE se clasifican en:

- Hipocalórica o diluidas (<0,9 kcal/ml).
- Normocalórica o estándar (0,9-1,1 kcal/ml).
- Hipercalórica o concentradas (> 1,1 kcal/ml).

La densidad calórica nos permite ajustar la fórmula según la situación hídrica del paciente o según los requerimientos energéticos que se precisen. En aquellos individuos que tengan elevados requerimientos y condicionen volúmenes de nutrición enteral altos (superior 1800 ml) se optará por una fórmula hipercalórica con el objetivo de asegurar la tolerancia. Para el resto de los casos las fórmulas isocalóricas son las más recomendadas.

Contenido de fibra

Las principales fuentes de fibra son mezclas de distintos orígenes y presentan proporciones variables de fibra soluble e insoluble. Fundamentalmente encontramos polisacárido de soja (parcialmente fermentable y sobre todo insoluble), goma guar, goma arábica, pectina y fructooligosacáridos.

El uso de fórmulas con fibra, según la mayoría de los autores, favorece el funcionamiento del tracto gastrointestinal con una disminución de la aparición de diarrea y de estreñimiento. En el momento actual no existe recomendaciones firmes sobre el uso, la cantidad ni el tipo de fibra que es más aconsejable en NE.

La cantidad de fibra que contienen los preparados comercializados puede variar de 5-22 g/l, siendo lo más frecuente entre 10-15 g/l.

3.1.1.3. Criterios accesorios

Existen otros criterios que pueden condicionar la elección de la fórmula como el sabor (saborizadas o neutras), la presentación (botellas, bricks, polvo, tarrinas), la viscosidad o la osmolaridad. Éste último, viene determinado por el número de partículas por unidad de volumen, siendo las fórmulas oligoméricas las que presentan una osmolaridad superior, al igual que las fórmulas saborizadas (contienen sacarosa además de dextrinomaltoza) por lo que puede condicionar la tolerancia del preparado.

3.1.2 Fórmulas específicas

Existe un conjunto de preparados considerados como “fórmulas específicas” en las que además de mantener el estado nutricional, pretenden influir en la evolución y pronóstico de la patología de base. Presentan modificaciones cualitativas y/o cuantitativas en su composición para adaptarse a las necesidades específicas de la

patología a la que están destinadas. A día de hoy, la mayoría no ha demostrado superioridad frente a los preparados estándar.

En nuestro país, existen fórmulas específicas para insuficiencia renal, hepatopatía, insuficiencia respiratoria, distrés respiratorio (SDRA), hiperglucemia, pacientes críticos, úlceras por presión, cáncer y enfermedad inflamatoria intestinal.

Las principales fórmulas específicas son:

- **Fórmula específica para insuficiencia renal (IR):** la malnutrición es un factor determinante de la supervivencia de los pacientes con IR (108). Hay que diferenciar entre insuficiencia renal aguda (IRA) o crónica (IRC), porque sus requerimientos y manejo nutricional son totalmente diferentes (109, 110). En IRA, se pueden utilizar fórmulas estándar (poliméricas, hiperproteicas y concentradas), pues su principal limitación es el aporte de electrolitos. En este caso, las fórmulas específicas para pacientes en diálisis pueden resultar útiles en algunos pacientes con IRA (Grado de Recomendación C de ESPEN; D de ASPEN (108, 111). En IRC, nos encontramos situación de prediálisis o en diálisis:
 - IRC prediálisis: Los preparados tienen un bajo aporte proteico (7-10% del VCT, con una relación kcal no proteicas/g de Nitrógeno muy superior a 200) alto aporte de hidratos de carbonos y de lípidos (50-70% y 40% respectivamente) y sin fibra. En situaciones intercurrentes con aumento de la demanda metabólica, o si la duración estimada de la NE es menos de 5 días puede usarse preparados estándar. (Grado de recomendación C de la ESPEN) (108).
 - IRC diálisis: Son fórmulas poliméricas, concentradas (2 kcal/ml) con un aporte reducido en sodio, potasio y fósforo.
- **Fórmulas específicas para hepatopatía:**

En la insuficiencia hepática es frecuente la alteración del metabolismo hidrocarbonado, dislipemia, déficits de vitaminas y alteración en el metabolismo proteico que puede favorecer la encefalopatía hepática (EH) (112-115). Se trata de preparados con modificación en la composición de proteínas y con un mayor aporte de aminoácidos de cadena ramificados (AACR) (valina, leucina e isoleucina) que impide la formación de falsos neurotransmisores. Sin embargo, en la práctica clínica no demuestran superioridad frente a fórmulas estándar por

lo que las fórmulas suplementadas con AACR se reservan en aquellos casos que una dieta normal induzca EH (113).

- **Fórmulas específicas para insuficiencia respiratoria:**

Los preparados de nutrición se basan en el descenso del aporte de hidratos de carbono con el objeto de disminuir el consumo de oxígeno y la formación de anhídrido carbónico. Son fórmulas concentradas, normoproteicas con un alto porcentaje de grasa (>50% VCT), bajo contenido en hidratos de carbono (<30% VCT) y exentas de fibra. Se encuentran principalmente indicadas en pacientes con bronquitis crónica (BNCO) y en el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). En el caso del paciente crítico, a pesar de haber resultados contradictorios, parece que reducen la estancia hospitalaria, tiempo de ventilación mecánica y desarrollo de fallo multiorgánico (116). La ESPEN recomienda el uso de estos preparados en pacientes con SDRA (117-119). En el caso de BNCO, no se ha demostrado la superioridad frente a preparados estándar a pesar del efecto que pudieran tener en la inflamación (120).

- **Fórmulas inmunomoduladoras:**

Estas fórmulas contienen inmunonutrientes con el fin de controlar el estrés metabólico y la inflamación. Los más frecuentes son glutamina, arginina y lípidos como ácidos grasos omega-3, sobre todo ácido eicosapentaenoico (EPA) y docosahexaenoico (DHA). Se han usado en diferentes patologías como en las úlceras por presión (121) pero solo en el paciente quirúrgico, y en especial, en las cirugías abdominales y otorrinolaringológicas es donde ha demostrado beneficios en cuanto a la estancia hospitalaria y a las complicaciones asociadas (122, 123). La ESPEN recomienda el uso de estos preparados en cirugía ORL, digestiva mayor y traumatismo severo (124, 125).

- **Fórmulas específicas para diabetes mellitus :**

Las fórmulas para diabéticos se caracterizan por usar hidratos de carbono con un índice glucémico menor y fibra dietética con el fin de retrasar el vaciado gástrico y controlar las glucemias postprandiales. Estos preparados pueden tener un incremento en ácidos grasos monoinsaturados y antioxidantes que podrían mejorar el metabolismo oxidativo e influir en las complicaciones de la diabetes.

Sin embargo, los resultados de los ensayos que comparan las fórmulas específicas con las fórmulas estándar son heterogéneos y no existen recomendaciones firmes para su utilización sistemática (126).

3.2 Indicaciones de la nutrición enteral

La nutrición enteral está indicada cuando se mantiene la funcionalidad del tracto gastrointestinal y existe una incapacidad para cubrir las necesidades por vía oral, habiéndose valorado tanto modificaciones dietéticas como suplementación oral.

Antes de comenzar con un tratamiento de nutrición enteral hay que tener en cuenta ciertas circunstancias (127-129):

- Evaluar riesgo-beneficio en función del diagnóstico del paciente.
- Evaluar el estado nutricional y los requerimientos que precisa.
- Conocer la ingesta real del paciente y prever el tiempo que puede estar sin cubrir sus necesidades por vía oral.
- Estado clínico y pronóstico del paciente.
- Deseos del paciente y/o su familia.

Las principales indicaciones para la NE se resumen en los siguientes puntos (tabla 6):

- **Alteración de la capacidad de ingesta:** no se puede asegurar la llegada del alimento al tracto digestivo, bien sea por negativa a la ingesta, dificultad de paso de los alimentos (disfagia obstructiva) o una alteración funcional en la deglución (disfagia motora).
- **Aumento de los requerimientos nutricionales:** en aquellas circunstancias que hay un aumento de las necesidades energéticas que no se pueden alcanzar con la ingesta oral a pesar de tener el tracto digestivo funcional. Se puede observar en grandes quemados o patologías con alto estrés metabólico.
- **Alteración de la absorción de nutrientes:** existe alteración en la funcionalidad del intestino que impide el consumo de un alimento de forma normal, suelen precisar formulaciones específicas. Se suele observar en síndrome de intestino corto, atrofia intestinal, pancreatitis.
- **Necesidad de reposo intestinal relativo:** la administración de NE mantiene el trofismo y asegura el aporte hasta que se complete por vía oral.

Alteraciones de la capacidad de ingesta	
Alteración mecánica a la deglución	
Alteraciones neuromotoras de la deglución	
Negativa a la ingesta	
Aumento de las necesidades nutricionales	
Quemados	Insuficiencia renal
Sepsis	Preparación quirúrgica
Politraumatismos	Ventilación mecánica
Encefalopatía hepática	Paciente crítico.
Alteración en la absorción de nutrientes	
Intestino corto	
Fístula de intestino delgado.	
Necesidad de reposo intestinal relativo	
Pancreatitis aguda	Quimioterapia
Enteritis rádica	Mucositis por quimioterapia
Enfermedad inflamatoria intestinal	

Tabla 6. Indicaciones de la nutrición enteral.

Dentro de las patologías que precisan NE, las enfermedades neurológicas (accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos, esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis múltiple, alzheimer) son las más frecuentes al asociar pérdida de la eficacia y seguridad en la deglución. En segundo lugar, se encuentran las lesiones de cabeza y cuello (traumatismos, tumores cabeza y cuello, secuelas de tratamiento) que limita la ingesta oral por problemas en la masticación, sequedad boca o en la deglución. Otras circunstancias serían tumores del tracto digestivo superior (esófago, estómago), anorexia, tanto fisiológica (cáncer, VIH, sepsis, hepatopatías) como psicológica (anorexia nerviosa).

En general, el soporte enteral permite cubrir las necesidades energéticas del individuo. En caso de no ser así, se debería de completar con nutrición parenteral hasta que se consiga una tolerancia digestiva completa. En la mayoría de las situaciones el soporte enteral es transitorio, pero en otras circunstancias en las que la previsión de la

recuperación de la ingesta oral va a ser a largo plazo o incluso irrecuperable, la NE permite asegurar el correcto aporte de energía y nutrientes que precisa el paciente.

En la actualidad, se considera un soporte eficaz y seguro que se puede mantener tanto en el hospital como en medio extrahospitalario, permitiendo la integración del paciente en su medio sociofamiliar. La nutrición enteral domiciliaria (NED) ha demostrado disminuir los costes, reducir estancia hospitalaria y mejorar la calidad de vida de paciente y familiares (130-132).

3.3. Contraindicaciones de la nutrición enteral

Las contraindicaciones para el uso de la NE son cada vez menores debido al desarrollo tecnológico y científico de los últimos años que ha permitido incorporar nuevas situaciones que hasta hace no mucho se consideraban no aptas para este soporte. Las contraindicaciones para el uso de la NE se pueden clasificar en:

- Absolutas: aquellas que la vía enteral no es posible. Son situaciones transitorias, que tras resolverse el cuadro hay que valorar la utilización del tracto digestivo por lo que exigen revaluaciones constantes. En este grupo destacan (133):
 - Obstrucción completa de intestino (delgado o grueso).
 - Perforación gastrointestinal.
 - Hemorragia digestiva grave activa.
 - Cuadro de malabsorción grave ej; síndrome de intestino corto, conservando menos de 100 cm de intestino delgado.
 - Fístulas de alto débito.
 - Isquemia gastrointestinal no quirúrgica y en fase de shock.
 - Imposibilidad de acceder al tracto digestivo.
- Relativas: es necesario valorar individualmente cada paciente. En ocasiones, eligiendo la vía de acceso más favorable y una fórmula de nutrición adecuada se puede usar la vía enteral. Dentro de ellas destaca:
 - Ileo parálitico: alimentación enteral de bajo flujo puede favorecer el peristaltismo digestivo y mantiene el trofismo intestinal (134).

- Fístulas: aquellas que están situadas en las partes más extremas, fistulas muy proximales como en el duodeno o fístulas distales, como las colónicas y con un débito moderado-bajo se puede plantear el uso de la vía enteral.
- Enteritis aguda grave.
- Enfermedad inflamatoria intestinal activa y grave: en estudios en población pediátrica con enfermedad de Crohn el uso de nutrición enteral en la fase activa puede actuar sobre la actividad y el pronóstico de la patología (135).
- Pancreatitis grave necrosante: se debe intentar nutrición enteral postpilórica siempre que pueda ser posible. En circunstancias, se precisa de nutrición parenteral complementaria (136).
- Diarreas y vómitos incoercibles: el uso de una adecuada vía de acceso, como sondas nasoduodenales o nasoyeyunales con descompresión gástrica, un adecuado estudio de la causa y una elección de preparado nutricional posibilita el tratamiento enteral.

3.4 Nutrición enteral frente a nutrición parenteral

Dentro del soporte nutricional avanzado existen dos accesos, uno en el que la administración se hace directamente por vía endovenosa (nutrición parenteral, NP) o al tracto digestivo (NE). Ésta última, es más fisiológica y más sencilla de mantener por lo que se debe de priorizar frente a la nutrición parenteral (137). Además de lo previamente comentado, presenta otras ventajas:

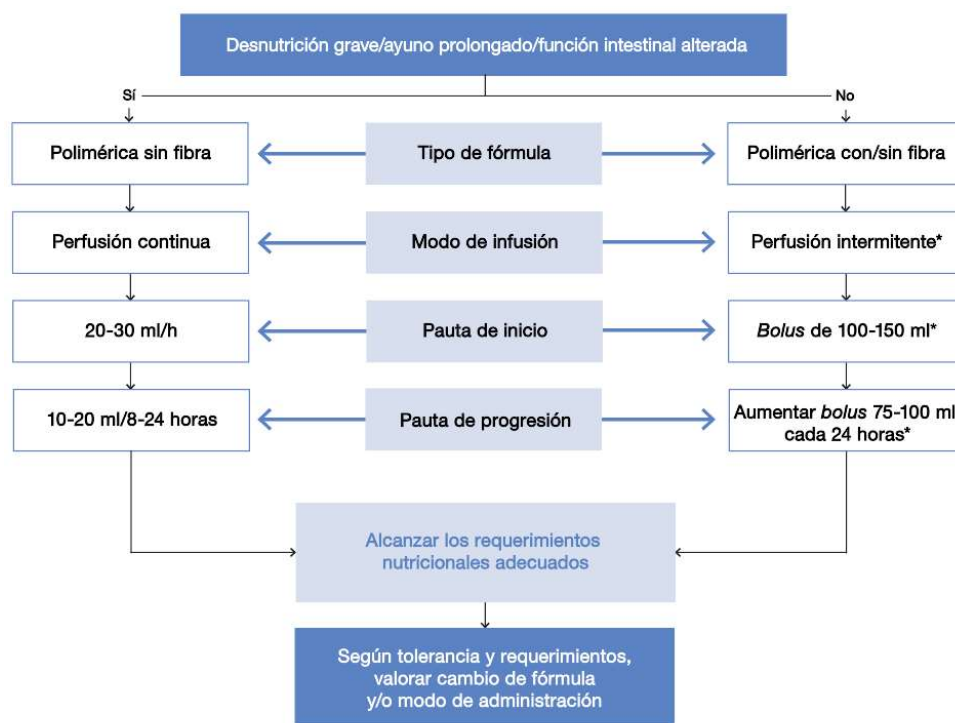
- Mantiene el trofismo intestinal: el reposo del intestino puede alterar la integridad de la mucosa intestinal lo que favorece malabsorción de nutrientes, inflamación intestinal y por tanto aumenta el riesgo de infecciones. La administración de nutrientes directamente al tracto digestivo permite mantener la integridad de las células intestinales y su actividad enzimática.
- Traslocación bacteriana: el mantenimiento de la función y actividad de las células intestinales evita la modificación de la flora intestinal por bacterias patógenas que liberan mediadores de la inflamación.
- Reducción de las complicaciones infecciosas: la vía de acceso de la nutrición

parenteral se relaciona con un aumento de la probabilidad de infección respecto a la enteral. A ello, hay que añadir que el mantenimiento de la integridad intestinal favorece la actividad del tejido linfoide de la mucosa (MALT), clave en la actividad del sistema inmune. Por ello, patologías en las que pueden optar por las dos formas de soporte nutricional se ha visto que la vía enteral tiene menor número de complicaciones como en la pancreatitis aguda severa (138, 139).

- Control metabólico: la metabolización de los nutrientes administrados por vía enteral mantiene la función de la vesícula biliar, con lo que disminuye el riesgo de colecistitis o esteatosis respecto a la nutrición parenteral. Además, el uso de este soporte ha demostrado menor alteración en el metabolismo hidrocarbonado en aquellos pacientes con riesgo de padecerlo (140).
- Coste-efectividad: el mantenimiento de la nutrición parenteral es más costoso que la nutrición enteral. El uso de NP no mejora la estancia media o la mortalidad respecto a la NE (141).

3.5 Planificación y monitorización del paciente con nutrición enteral

Antes de iniciar el soporte nutricional, es importante tener en cuenta una serie de factores que pueden condicionar el uso del preparado enteral así como la forma de administrarlo. En todos casos, hay que tener en cuenta los ítems incluidos en la figura 4 y valorar la necesidad de modificar según la evolución clínica del paciente.



*Sólo en estómago.

Figura 4. Planificación inicial de la nutrición enteral (modificada del Manual SEEN).

3.5.1 Selección de la fórmula de nutrición enteral

La selección del preparado de nutrición enteral está condicionada por la situación clínica del paciente y por la situación que ha motivado el uso de la nutrición enteral. El proceso de elección viene marcado por una sistemática, en primer lugar, hay que conocer los requerimientos calóricos del paciente seguido de las necesidades proteicas y balance hídrico, y por último, valorar si se beneficiaría del uso de fórmulas específicas.

- **Requerimientos energéticos:** los requerimientos energéticos dependen de la edad, sexo, peso, talla, composición corporal y la situación clínica de un individuo. La mejor forma de calcularlo es la calorimetría indirecta pero es un método poco disponible en la práctica clínica, por lo que se suelen usar fórmulas estimativas ajustadas por factor de estrés ejemplo Harris-Benedict o estimación de 20-35 kcal/peso (70).

- **Requerimientos proteicos:** las necesidades se ven condicionadas por los mismos factores descritos anteriormente. En circunstancias normales las necesidades proteicas son entre 0,8-1,2 g/kg pero situaciones de estrés pueden elevarlas hasta los 2g/kg (142, 143).
- **Requerimientos hídricos:** los requerimientos de individuo sano están entre 30-40 ml/kg/día que pueden modificarse en función de estrés metabólico, temperatura corporal o situaciones que modifiquen el balance hídrico (insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática, aumento de las pérdidas ejemplo: diarreas, vómitos...). En el cálculo de volumen que precisa un paciente hay que valorar el agua aportado por la nutrición enteral y el agua libre por diluciones:
 - La nutrición aporta un contenido de agua alrededor de un 70% si la fórmula tiene una mayor osmolaridad (hipercalórica) y hasta 85% en preparados de osmolaridad más baja (hipo/ isocalórica) (144).
 - Agua libre: líquido administrado fuera de la nutrición enteral en forma de diluciones o sueroterapia.
- **Requerimientos de fibra:** existen discrepancias en el uso de fórmulas con fibra. Se recomienda el uso de estos preparados por los beneficios de la fibra en la alimentación normal pero no se ha podido demostrar en los casos de alimentación enteral. Los beneficios que aporta la fibra dependen del consumo regular de una mezcla de fibras de diferente origen (entre 20 y 35 gramos al día). Actualmente, estas fórmulas tienen menos cantidad de fibra pero pretenden asemejarse a las mezclas de la dieta natural.

El uso de estos preparados se debe limitar en situaciones en las que parece más útil:

- Administración de fibra soluble o mezclas que lo contengan para reducir la incidencia de diarrea sobre todo las relacionadas a antibióticos.
 - Administración de fibra insoluble o mezcla, en caso de estreñimiento en paciente encamados o con escasa movilidad.
- **Tipo de fórmulas:** la valoración de la capacidad digestiva y absorbente del paciente condiciona el uso de fórmulas poliméricas u oligoméricas si se encuentra alterada o disminuida y en función de la patología de base una fórmula estándar

o específica. En último término, la decisión de preparados específicos está condicionada por las características básicas (energía, carga proteica y fibra) y el valor añadido que puede aportar.

3.5.2 Vía de acceso

La duración del soporte enteral y la posibilidad de acceder al tubo digestivo van a condicionar la vía de administración de la NE. Principalmente se distingue:

- **Acceso transnasal:** es el más sencillo y utilizado en el medio hospitalario. Esta indicado cuando la estimación de la duración de la NE es inferior a 4-6 semanas, aunque el uso de sondas biocompatibles permite alargar esta vía sin repercusión al paciente. Su colocación se suele hacer con técnica ciega a pie de cama a través de la nariz, se aconseja que sea realizado por personal entrenado con comprobación de la localización del extremo distal de la sonda más allá del cardias (estómago o intestino delgado, según el caso,) antes de iniciar la infusión de la nutrición.

Los métodos para comprobar la normoposición puede ser: insuflación de aire por la sonda con auscultación en epigastrio, introducción de extremo proximal de la sonda en agua y observación de burbujas, aspiración por sonda y medición de pH o CO₂ del líquido aspirado... Sin embargo, el “gold standard” es la visualización del extremo distal de la sonda en la radiografía de tórax que incluye la zona superior del abdomen.

- **Acceso por ostomía:** Está reservado en aquellas circunstancias en las que no es posible el acceso transnasal (traumatismo facial, obstrucción alta del tubo digestivo) o el tiempo de duración estimado sea superior a 6 semanas. Se localiza en nivel gástrico o en intestino delgado.
 - En la gastrostomía, la técnica de elección es percutánea (endoscópica o fluroscopia) y cuando no es posible se recurre a técnica quirúrgica (laparoscópica o abierta) como por ejemplo en obstrucciones completas del esófago.

- En las yeyunostomías el acceso se puede hacer por técnica percutánea o quirúrgica. Esta indicado en aquellas circunstancias en las que no es aconsejable acceder a cavidad gástrica, en cirugías del tracto gastrointestinal superior, en riesgo de broncoaspiración por reflujo gastroesofágico o por gastroparesia.

3.5.3 Lugar de perfusión

Tras conocer la vía de acceso a usar hay que elegir el tramo del tracto digestivo donde se va a administrar el preparado (tabla 7):

- **Administración en cavidad gástrica:** es más fisiológico y permite más flexibilidad con el ritmo de administración (continuo e intermitente). Su principal limitación es el riesgo de broncoaspiración.
- **Administración en intestino delgado** (por debajo del ángulo de Treitz): solo permite la administración continua de la nutrición enteral y se reserva cuando hay un mal vaciamiento gástrico. La tasa de progresión espontánea de una sonda nasoyeyunal es muy baja a pesar de recurrir al uso de procinéticos o medidas posturales, por lo que se debe confirmar su posición con estudio radiológico.

Perfusión a nivel gástrico	
Ventajas	Inconvenientes
Más fisiológico Fácil acceso transnasal Posibilidad de administración continua o intermitente	Mayor riesgo de broncoaspiración
Perfusión postpilórico	
Ventajas	Inconvenientes
Menor riesgo de broncoaspiración	Acceso más dificultoso Administración continua únicamente

Tabla 7. Ventajas e inconvenientes dependiendo del lugar de perfusión.

3.5.4 Régimen de administración

El régimen de administración está relacionado con el volumen de la fórmula, la vía de acceso, y las características clínicas del paciente. Según esto puede ser (145) (tabla 8):

- **Nutrición continua:** el volumen total calculado se administra sin interrupción a lo largo del día durante un número de horas, generalmente en un periodo de 18 o 24 horas, según haya o no descanso nocturno. Esta modalidad se puede administrar tanto si se infunde el preparado a nivel gástrico como en el intestino.

Se recomienda en pacientes graves o con deterioro del nivel de conciencia que mantienen la funcionalidad del tracto digestivo o en pacientes con periodo prolongado de ayunas. También es preferible cuando hay alto riesgo de broncoaspiración porque mejora la tolerancia al generar menos residuo gástrico y distensión abdominal.

Se puede administrar con un sistema de bomba de infusión o por gravedad.

- **Nutrición intermitente:** el volumen de nutrición se administra alternando periodos de infusión con reposo, por lo que es más fisiológico. Se puede administrar con una jeringa (normalmente de 50-60 ml) en tomas de 200-300 ml administrado lentamente (10-15 ml/minuto) con el paciente incorporado a 45° y manteniendo la posición hasta una hora después del fin de la toma o bien por gravedad modulando la velocidad a través de la rueda del sistema de infusión. Suele asociarse a mayores residuos gástricos e intolerancias digestivas.

Esta modalidad se limita a soportes enterales en cavidad gástrica, ya que el intestino delgado tiene una capacidad de distensión limitada y no tolera el aporte de volúmenes elevados en periodo cortos de tiempo.

Nutrición intermitente	
Exclusivamente en el estómago	
Paciente no crítico	
NE domiciliaria	
Ventajas	Inconvenientes
Fácil administración	Menor riesgo de broncoaspiración
Más flexibilidad	Menor alteración metabólica
Más barata	
Nutrición continua	
Ayuno prolongado/ Desnutrición severa	
Paciente crítico	
NE en intestino delgado	
Riesgo alto de broncoaspiración	
Ventajas	Inconvenientes
Mayor residuo gástrico	Deambulacion restringida
Posible intolerancia digestiva	Aumento de costes (nutrilíneas, bombas)

Tabla 8. Ventajas e inconvenientes según el modo de administración de la nutrición enteral.

3.5.5 Monitorización de la nutrición enteral

Para evitar la aparición de complicaciones es preciso el seguimiento de la NE. Hay que monitorizar la eficacia y seguridad del soporte nutricional vigilando la situación clínica del paciente y la tolerancia al soporte nutricional.

- Situación clínica del paciente:
 - Valoración antropométrica: al menos al inicio de NE y si es posible semanalmente.
 - Variables analíticas y parámetros nutricionales (albúmina, prealbúmina, hemograma, bioquímica): al inicio y semanalmente.
 - Constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, glucemia) cada 8 horas.
 - Balance hídrico diario (entradas y pérdidas).

- Tolerancia de NE (146). Debería ser diaria, incluyendo:
 - Aspecto y posición de la vía de administración de la NE.
 - Presencia de síntomas compatibles con intolerancia abdominal (nauseas, regurgitación, dolor abdominal).
 - Exploración física general, con auscultación cardiopulmonar y valoración de edemas en miembros inferiores.
 - Exploración física abdominal (ruidos hidroareos, distensión abdominal).

3.6 Complicaciones de la nutrición enteral

El soporte enteral es una técnica segura y eficaz, con unas tasas de complicaciones variable del 16 al 70% según la definición utilizada y la población estudiada. En general, se trata de complicaciones que se pueden prevenir con facilidad y que no reviste de gravedad salvo la neumonía por broncoaspiración o la peritonitis por fugas.

En la tabla 9, se recogen las diferentes complicaciones siendo las más frecuentes las gastrointestinales y las mecánicas (147, 148).

Complicaciones mecánicas	
Malposición	Desplazamiento
Lesiones en el punto de entrada	Obstrucción
Lesiones en el trayecto	Salida accidental
Complicaciones digestivas	
Nauseas o vómitos	Estreñimiento
Regurgitación	Diarrea
Distensión abdominal	
Complicaciones metabólicas	
Alteraciones hidroelectrolíticas	Interacciones nutrientes/medicamentos
Déficit de micronutrientes	Síndrome de realimentación
Hiper glucemia	
Complicaciones infecciosas	
Locales o sistémicas	Broncoaspiración

Tabla 9 .Tipos de complicaciones asociadas a la nutrición enteral.

3.6.1 Complicaciones mecánicas

Principalmente se puede distinguir complicaciones derivadas del uso de sondas nasointerales o bien las propias de las ostomías:

3.6.1.1 Complicaciones de sondas nasointerales (145) :

- **Lesión por presión:** se suele producir en zonas de presión o roce en el punto de entrada de la sonda. En un inicio aparece erosión para evolucionar a úlceras con el riesgo de sobreinfección. Se localizan a nivel nasal, faríngeo o en esófago. De ellas destacan:
 - Zona nasal: puede dar lugar a epistaxis, sobre todo en el momento de la localización o a perforación de tabique nasal.
 - Zona esofágica: el uso prolongado de la sonda puede irritar la mucosa del esófago (esofagitis), sangrados con hematemesis y estenosis residual. Existe riesgo de aparición de fistula esofagotraqueal sobre todo cuando simultáneamente a la sonda nasogástrica el paciente presenta un tubo endotraqueal.
- **Obstrucción de la sonda:** se estima que puede ocurrir en un 30-40% de los pacientes. Las principales causas que pueden favorecer la obstrucción son:
 - Calibre de la sonda más pequeños.
 - Mayor densidad de la fórmula calórica.
 - Contenido de fibra de la fórmula.
 - Velocidad de infusión de la NE.

Para prevenir esta complicación son necesarios lavados periódicos con la sonda (cada 6 horas en infusión continua o antes y después de cada bolo de nutrición enteral) y el uso de medicación en forma líquida. Para desobstruir la sonda, es aconsejable lavados con agua templada, con bebida carbonatada o con solución de enzimas pancreáticos. En caso de no resolución se debe sustituir la sonda.

- **Colocación incorrecta de la sonda:** se considera una complicación poco común y el mayor riesgo es la intubación traqueobronquial con paso de contenido alimenticio que suele asociar infecciones respiratorias. A pesar de una correcta colocación, se puede producir desplazamientos hacia esófago o cavidad oral en

el caso de SNG o hacia estomago en las SNE (sonda nasoenteral). Para evitarlo, se aconseja una correcta fijación y revisiones periódicas del extremo externo de la sonda.

3.6.1.2 Complicaciones de la ostomía:

- **Complicaciones graves:**
 - **Fascitis necrotizante:** Es raro, menos del 2% de las gastrostomías endoscópicas percutáneas (PEG) (149). Es más frecuente en pacientes inmunocomprometidos o diabéticos. Se trata de una infección de la piel alrededor del estoma con dolor y fiebre que evoluciona a necrosis. Se puede minimizar con incisiones más amplias que la sonda de alimentación y evitando presión sobre la zona (150).
 - **Inclusión del tope interno de la sonda en la pared gástrica o síndrome de “buried bumper”:** se produce por el exceso de presión entre el tope interno y el tope externo de la sonda que erosiona la pared gástrica y condiciona incapacidad para infundir la alimentación o una fuga mantenida en la nutrición. Afecta al 2% de las PEG, es más frecuentes en niños portadores de PEG con extensión al yeyuno (151). El diagnóstico se realiza con manipulaciones simples de la sonda, por ejemplo: rotaciones del tubo, introducción lenta, estudios de imagen de la malposición intraluminal de la sonda, aunque se confirma con endoscopia digestiva. En la mayoría de las veces requiere la retirada de la sonda (150).
 - **Infección peristoma:** es una complicación frecuente que se puede complicar con peritonitis o fascitis necrotizante. Es más frecuente en malnutridos, ancianos o en estados de inmunosupresión por lo que se aconseja antibioterapia antes de implantar PEG para disminuir el riesgo de infección (152).
 - **Fístula gastrocolocutánea:** es el resultado de la interposición de intestino grueso entre la pared abdominal y el estómago. Puede ser asintomática o presentar fiebre, íleo posoperatorio, neumoperitoneo o salida de heces por la ostomía. Se confirma la sospecha con estudio gastrográfín y la retirada de la sonda permite el cierre espontáneo aunque a veces es preciso cirugía.

- **Peritonitis:** Se debe a fuga del producto de nutrición a la cavidad peritoneal por lo que se debe detener la perfusión e iniciar antibioterapia. En ocasiones puntuales se precisa intervención.
- **Complicaciones leves:**
 - **Hemorragia:** es una complicación rara, con una prevalencia del 2,8% por lesión de la vasculatura en portadores de PEG.que se suele controlar con presión sobre la herida. Se recomienda la suspensión de anticoagulantes 10 días antes de la intervención, y cambio a heparinas de bajo peso molecular para reducir esta complicación (150, 153).
 - **Formación de granuloma:** El tejido de granulación se suele favorecer por fricciones continuadas de la sonda o maceración del tejido circundante. Se previene con el uso de triamcinolona al 0,5% tópico, nitrato de plata o criocirugía (154, 155).
- **Otras complicaciones:**
 - **Fugas peristomales:** se observa en los primeros días tras la colocación de la sonda. Se aconseja aflojar el tope externo e incluso quitar la sonda 24-48 horas para que se cierre ligeramente el trayecto. En caso de no mejoría tendrá que ser eliminada y sustituida por otra en diferente ubicación.
 - **Retirada inadvertida de la sonda:** suele ocurrir en pacientes agitados o confusos. Si el trayecto tiene una duración superior a 4 semanas (trayecto maduro) se puede sustituir por un tubo de reemplazo o una sonda Foley, si la duración es inferior es preferible colocar una nueva sonda en un sitio diferente.
 - **Neumoperitoneo:** es frecuente tras la colocación de la sonda. En la mayoría de las veces no requiere tratamiento salvo si asocia signos compatibles con peritonitis en los que habrá que descartar lesión de estructuras anatómicas y fuga de alimentación.

3.6.2 Complicaciones digestivas

Son las complicaciones con mayor repercusión al poder ser motivo de interrupción de la nutrición enteral. Destaca:

- **Náuseas, vómitos y regurgitación:** es relativamente frecuente, afecta al 26% de los pacientes. Se define como la presencia alimento en cavidad oral o nasal sin necesidad de exteriorización. Los factores que lo facilitan son (156):
 - Factores del paciente (agitación, estrés emocional).
 - Patología de base (retraso del vaciamiento gástrico, maldigestión).
 - Relacionada con la alimentación (postura del paciente, preparado elevado en grasa, fibra u osmolaridad).

Se previene facilitando el vaciado gástrico (uso antiemético, o procinéticos), formulaciones con baja carga en grasa, con volúmenes adecuados, y administrados a temperatura ambiente (157).

- **Aumento del residuo gástrico:** se observa entre el 20-50% de las nutriciones por vía gástrica y se define como la presencia volumen residual tras valoración del contenido gástrico superior a 200 ml. En inicio, se debe hacer cada 6 horas mediante aspirado o conexión de la sonda a bolsa y posteriormente cada 12-24 horas.

El vaciado gástrico puede estar influenciado por la patología de base (gastropatías, lesión peritoneal), factores de la dieta (ritmo de infusión, posición del paciente), factores neuroendocrinos (gastrina, secretina, colecistoquinina, glucagón), fármacos (anestésicos, narcóticos, sedantes) (145).

Con residuos gástricos elevados se debe suspender la nutrición 1 hora y reevaluar posteriormente. Si ha descendido y no hay signos de intolerancia se puede retomar la nutrición, en caso contrario, habrá que reiniciar con la mitad de ritmo y usar técnicas que disminuyan el riesgo de aspiración.

- **Estreñimiento:** sobre todo afecta a ancianos o a encamados con un aporte insuficiente de líquidos o en tratamiento con benzodiazepinas u opiáceos (144). Su prevalencia varía según los estudios consultados entre 15-83% (158). Para su manejo es aconsejable uso de fórmulas que incorporen fibra (principalmente

insoluble) (159) adecuada hidratación y evitar fármacos que enlentezcan el tránsito (160).

- **Diarrea:** es la principal causa de suspensión de la NE, con una prevalencia variable del 11,3-66,1% (161). Existen hasta 33 definiciones diferentes según la valoración del número, peso, consistencia de las deposiciones, la OMS considera diarrea la presencia de tres o más deposiciones diarias de consistencia líquida o muy blanda.

Su importancia se debe a la asociación de alteraciones hidroelectrolíticas, malabsorción de nutrientes, lesiones cutáneas en zona perianal y compromiso en el aporte nutricional al reducir el volumen de infusión. En esta situación hay que hacer una valoración de las principales causas que pudieran desencadenar la diarrea:

- **Farmacológica:** los fármacos pueden favorecer la aparición de diarrea por varios mecanismos como el tipo de preparado, sobre todo las soluciones que contiene edulcorantes tipo sorbitol o con alta osmolaridad, o por sus efectos colaterales (ejemplos antihipertensivos, colinérgicos, antiácidos con magnesio, antidiabéticos orales, inhibidores de la receptación de serotonina). En este grupo destaca los antibióticos de amplio espectro que alteran la flora saprofita y facilita la aparición de infecciones principalmente mediadas por *Clostridium difficile* o *Candida Albicans* (144).
- **Situación del paciente:** la severidad de la patología de base, el estado inmunitario y situación de estrés metabólico aumenta el riesgo de aparición de diabetes (162).
- **Reposo digestivo prolongado:** situaciones de ayuno prolongado favorece la atrofia de vellosidades intestinales o la translocación bacteriana que puede condicionar la aparición de diarrea sobre todo si el ritmo de inicio de la nutrición es elevado.
- **Relacionado con la propia NE:** puede depender del tipo de preparado, estando favorecido por fórmulas muy osmolares, con alto contenido en fibra insoluble o temperaturas extremas, sobre todo muy frías. También, el ritmo de infusión elevado (tanto nutrición continua como bolos) o la mala elección

de la vía de administración (sobre todo accesos intestinales) pueden condicionar la diarrea.

El manejo de la diarrea en estos pacientes incluye mantener un adecuado aporte hidroelectrolítico para compensar las pérdidas, valorar cambiar la fórmula por preparados con fibra soluble o por dietas peptídicas si se trata de diarreas malabsortivas, modificar la pauta de administración a menor ritmo de infusión, el uso de agentes antidiarreicos, y si el aporte energético se encuentra comprometido, iniciar soporte parenteral (158, 163).

3.6.3 Complicaciones infecciosas

- **Broncoaspiración:** se produce por el paso de secreciones orofaríngeas o reflujo gástrico al árbol bronquial con riesgo de desarrollar neumonía o insuficiencia respiratoria. Se manifiesta con disnea, sibilancias, taquipnea, roncus, fiebre, y agitación. La aplicación de una serie de medidas puede minimizar esta complicación como identificar pacientes en riesgo (bajo nivel de conciencia, encamados), administrar la nutrición con elevación del cabecero a 45º y adecuar su velocidad de administración, monitorizar el residuo gástrico (164). Otras infecciones más raras son otitis medias o sinusitis o infección del estoma.

3.6.4 Complicaciones metabólicas

- **Síndrome de realimentación:** se conoce como síndrome de realimentación al conjunto de alteraciones hidroelectrolíticas asociadas a un aporte excesivo y brusco de energía en especial de hidratos de carbono en pacientes desnutridos. Puede aparecer en los primeros 5 días del inicio de la nutrición enteral (165, 166). Como consecuencia se produce una mayor demanda de compuestos fosforilados y aumento de liberación de insulina, que se puede asociar a alteraciones hidroelectrolíticas, fundamentalmente hipofosfatemia, hipocaliemia, hipomagnesemia, déficit de tiamina, y retención hidrosalina. Los principales condicionantes de este cuadro son (167, 168):
 - Malnutrición en relación con la enfermedad.
 - Anorexia nerviosa.

- Náuseas, vómitos o diarreas mantenidas.
- Historia de ingesta de alcohol.

Para disminuir esta situación se aconseja corrección de las alteraciones electrolíticas antes de comenzar el soporte enteral, una progresión conservadora alcanzando los requerimientos completos en 5-7 días y suplementación con tiamina intravenosa al menos 5 días (500- 1000mg/día).

- **Alteraciones electrolíticas:** la más frecuente es la hipopotasemia que se suele relacionar con alteración del espacio intra-extravascular, déficit de aportes y síndrome de realimentación. La hiponatremia es frecuente en politraumatizados o pacientes quirúrgicos por una secreción inadecuada de la hormona antidiurética (ADH). La hipofosfatemia es la alteración que más tiene relación con el soporte enteral sobre todo por un déficit de aporte o por un síndrome de realimentación (169).
- **Alteración del metabolismo hidrocarbonado:** hiperglucemia durante la NE puede aparecer hasta en un 34% de los pacientes y se relaciona con un aumento de la tasa de complicaciones y estancia hospitalaria. Se ha observado tanto en pacientes diabéticos como aquellos que no tenían esta alteración y se asocia a aumento de resistencia a insulina, estrés metabólico o al uso de fármacos (como corticoides). Es aconsejable el control de glucemias capilares durante el transcurso de la nutrición y valorar la necesidad de usar insulinas o fórmulas adaptadas para alcanzar los objetivos glucémicos (170-173). La hipoglucemia es poco frecuente y se relaciona con un deterioro del estado general, aporte deficiente de nutrientes o iatrogenia de fármacos hipoglucemiantes.
- **Alteraciones oligoelementos:** son muy infrecuentes, suelen ser déficit de zinc, manganeso, cromo y selenio. En la mayoría de ocasiones se trata de patologías malabsortivas que precisan suplementación.

3.6.5. Complicaciones psicológicas

- **Alteración de la imagen corporal:** sobre todo en portadores de sonda nasogástrica puede condicionar su interacción con el entorno favoreciendo el desarrollo de trastorno depresivo.
- **Agitación psicomotriz:** la incomodidad de la sonda potencia la agitación y los intentos de retirada de la misma.

4. HIPERGLUCEMIA Y NUTRICIÓN ENTERAL

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia crónica debida a defectos en la secreción y/o acción de la insulina. Es una alteración de todo el metabolismo afectando a hidratos de carbono, lípidos y proteínas. La hiperglucemia crónica produce efectos deletéreos en distintos órganos sobre todo a nivel renal, vascular, en el corazón y en los ojos (174).

La diabetes junto con las enfermedades cardiovasculares, cáncer y enfermedades respiratorias representa casi el 80% de las causas de muerte prematura por enfermedades no transmisibles (175). A nivel mundial, se estima que alrededor de 425 millones de personas o el 8,8% de los adultos de 20 a 79 años tendrán diabetes. Si se mantiene esta tendencia, para el año 2045, 629 millones de personas de 20 a 79 años desarrollarán diabetes (176) (figura 5).

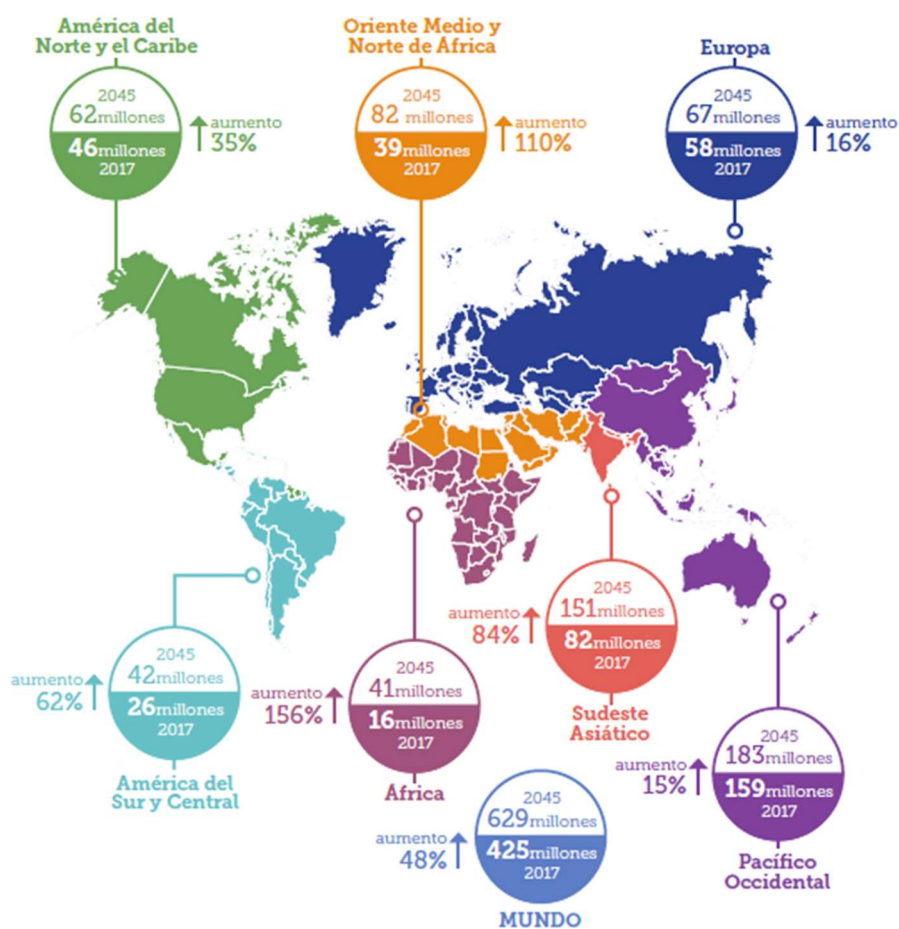


Figura 5 . Mapa de predicción de la diabetes mellitus en 2045 por IDF

Los principales responsables que contribuyen al aumento de la prevalencia son la edad poblacional y los factores de estilo de vida como cambios en la dieta o la vida sedentaria ambas asociadas a la obesidad (177).

En el caso concreto de nuestro país, el estudio di@bet reflejó por primera vez datos sobre la prevalencia de la diabetes y prediabetes en España. La prevalencia de DM fue del 13,8% de la población, pero solo conocida por la mitad de ellos y un 14,8% de la población tenía prediabetes. En la tabla 10, se resume las prevalencias de las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado (178).

	Prevalencia (%)	IC 95 %	Población estimada afectada
Diabetes total	13,8	12,8-14,7	5.320.402
DM diagnosticada	7,8	7,0-8,6	3.007.184
DM no diagnosticada	6,0	5,4-6,7	2.313.218
Glucemia basal alterada (GBA)	3,4	2,9-4,0	1.306.121
Intolerancia glucosa (ITG)	9,2	8,2-10,2	3.534.210
GBA+ITG	2,2	1,7-2,7	821.760

Tabla 10. Prevalencia de diabetes y prediabetes en España. Adaptada de Estudio di@bet . es GBA= glucemia basal alterada; ITG= Intolerancia a glucosa.

La prevalencia de diabetes en el hospital es elevada, si se estima a partir de base de datos generados por informes de alta hospitalaria puede suponer el 11% (179), y ser superior al 21% en los pacientes mayores de 75 años (180). Sin embargo, si se obtiene los datos de la historia clínica o estudios prospectivos la prevalencia se aproxima al 20-30% y se eleva por encima del 30% en mayores de 65 años o en pacientes procedentes de cirugía cardiovascular (181-183). Los pacientes que presentan valores más altos de hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}) tienen más riesgo de ser hospitalizados (184).

A parte de la diabetes, se ha observado que pacientes en estado crítico u hospitalizados por una enfermedad no crítica pueden mantener niveles de glucemia persistentemente elevados sin tener antecedente de diabetes. Esta situación se conoce

como hiperglucemia de estrés (HE) y su prevalencia varía del 4 al 12% según los criterios utilizados para su definición (185-187).

Se calcula que un 8% de las personas hospitalizadas reciben soporte enteral para tratar o prevenir la desnutrición, bien sea como dieta completa o como suplementación (188, 189).

Del mismo modo, el 2-3% de los pacientes ingresados reciben NP con el mismo fin (190). El uso del soporte nutricional artificial es un factor favorecedor y/o empeoramiento de hiperglucemia indistintamente del antecedente de diabetes (126, 191-194).

En el caso de la hiperglucemia por NP, entre 16-30% de los pacientes críticos aleatorizados en ensayos de intervención tenían diabetes mellitus previo a la aleatorización (195-200).

Sin embargo, la prevalencia de hiperglucemia de estrés y diabetes en pacientes fuera de unidades de críticos ha sido menos estudiada. En una serie retrospectiva de 50 casos, la tasa de hiperglucemia superior a 150mg/dl fue del 90% (201). En nuestro país, un estudio dirigido por grupo de trabajo de área de nutrición de la SEEN, (192) demostró que el 51% de los pacientes que tenían NP presentaban algún tipo de alteración del metabolismo hidrocarbonado antes de iniciar el soporte nutricional (18% diabéticos conocidos, 3,8% diabéticos desconocidos, 12,4% hiperglucemia de estrés, 15% riesgo de desarrollar diabetes). Durante la NP, el 80% de los pacientes presentaron al menos una determinación de glucemia capilar superior a 140mg/dl y 51% por encima a 180mg/dl.

La hiperglucemia en NP es un efecto secundario muy frecuente independiente del antecedente de diabetes y aumenta las complicaciones cardíacas, infecciosas, fallo renal, sobre todo si no se asocia a tratamiento insulínico.

La hiperglucemia en nutrición parenteral se ha asociado al exceso del aporte calórico y de soluciones elevadas de dextrosa en la bolsa de nutrición, a gastroparesia y a la ausencia del efecto incretínico, ya que la administración de glucosa por vía oral estimula a nivel intestinal la liberación de hormonas incretínicas (GIP y GLP-1) que ayudan a controlar los niveles de glucemia.

La prevalencia de hiperglucemia en NE es desconocida, pero se estima que afecta de un 30-47% y en la mitad de los casos no existe un diagnóstico previo de DM en los pacientes (202). Así un estudio desarrollado en un servicio de medicina interna, determinó que el 34% de los pacientes con NE presentaban glucemias por encima de 200 mg/dl (203). En otro estudio que se realizó en población geriátrica con soporte enteral, se observó que el 44% de los pacientes presentaban diabetes no diagnosticada (202, 204).

4.1 Efectos de la hiperglucemia en los pacientes hospitalizados

Los pacientes hospitalizados que presentan diabetes tienen un mayor riesgo de mortalidad durante la hospitalización, aumentada la estancia hospitalaria en 3-4 días de promedio y un aumento del gasto sanitario (179, 180, 205).

En la hiperglucemia se ha observado que a corto plazo aumenta la susceptibilidad a infecciones, el estrés oxidativo, favorece la activación de la coagulación y la dislipemia, todo ello se asocia a un incremento de la morbilidad y de los costes generados (189). Se ha objetivado estos efectos en diferentes escenarios clínicos como infarto de miocardio, ictus, trauma, EPOC y en pacientes ancianos (206). Diversos estudios en pacientes que recibieron NPT tanto en la unidad de críticos, como fuera de esta, sugieren que la hiperglucemia puede empeorar el pronóstico y aumentar complicaciones cardíacas, infecciosas, sépticas o insuficiencia renal, sobre todo si no se asocia a tratamiento con insulina (192, 194, 207-210).

4.2 Fisiopatología de la hiperglucemia de estrés

La hiperglucemia del estrés está favorecida por varios mecanismos:

- Respuesta neuroendocrina por acción de hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona del crecimiento, liberación de citoquinas proinflamatorias), factor de necrosis tumoral α (FNT- α) y las interleucinas (IL) 1 y 6 y PCR (211-213).

En general son responsables de la glucogenolisis y neoglucogénesis hepática (211, 214). La glucogenolisis está presente en las primeras 36 horas pero la

gluconeogénesis es uno de los mayores condicionantes de hiperglucemia de estrés (211, 215). En los estados de inflamación sistémica, las catecolaminas interfieren en el feedback negativo manteniendo la secreción pancreática de glucagón. Los principales sustratos para la síntesis de glucosa son piruvato, lactato (por acción de citoquinas proinflamatorias IL-1 y de FNT- α), alanina, y glicerol.

- Resistencia periférica a la acción de la insulina por inhibición del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT-4) en el tejido adiposo, musculo esquelético y cardíaco (215, 216) y resistencia hepática por aumento de los niveles de la proteína ligadora del factor de crecimiento similar a la insulina (IFGBP1). Sus niveles se correlacionan con el riesgo de mortalidad (215).

El efecto deletéreo que genera la hiperglucemia es debido a la sobrecarga celular de glucosa y al estrés oxidativo celular (215, 217):

- Sobrecarga celular de glucosa: el transporte de la glucosa al interior celular depende fundamentalmente de transportadores GLUT. En el caso de los transportadores GLUT-1, GLUT-2 y GLUT-3 el transporte es independiente de la insulina y en las situaciones de estrés se produce una sobreestimulación del transportador GLUT-1, GLUT-3, afectando sobre todo a endotelio, neuronas, astrogliá y el músculo liso (217).

Esta sobrecarga de glucosa promueve la expresión de genes proinflamatorios (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, FNT- α y óxido nítrico sintetasa inducible) (3) y también genera disfunción en el sistema inmune con reducción de la activación de neutrófilos, disminución de la fagocitosis, hiperproducción de radicales libres (211, 214), inactivación de las inmunoglobulinas por glucosilación y el estímulo de la síntesis de IL-6 y FNT- α por los monocitos.

- Estrés oxidativo celular: la fosforilación oxidativa y la glucólisis potencia la formación de piruvato y radicales libres, entre ellos superóxido y peroxinitrito que causan estrés oxidativo y son consecuencia de la hiperglucemia de estrés.

4.3 Objetivos del control de la hiperglucemia hospitalaria.

Los pacientes hospitalizados que no tienen antecedentes de alteración del metabolismo hidrogenado pueden desarrollar hiperglucemia durante la hospitalización por la situación de estrés o por el uso del soporte nutricional. Ambas situaciones condicionan una peor evolución clínica y la aparición de complicaciones.

Los objetivos de control de la glucemia han ido cambiando en función de los datos de los estudios reportados. Inicialmente, se consideraba aceptables glucemias entre 150-250 mg/dl, sin embargo, a partir de los primeros estudios realizados a principios de este siglo estos valores de glucemia se han ido replanteando. En el 2001, un ensayo desarrollado en pacientes críticos quirúrgicos en Leuven defendía un control más activo para alcanzar glucemias cercanas al rango de normalidad (200). En él, demostró descenso en la mortalidad en el grupo de pacientes con tratamiento intensivo de insulina intravenosa (objetivo 80-110 mg/dl) frente al grupo de tratamiento convencional (inicio de insulino terapia con glucemia superiores a 220 mg/dl para alcanzar objetivos de 180-200 mg/dl). Estos resultados se extrapolaron en población crítica de origen médico, siempre que recibieran más de 3 días el tratamiento (199).

Sin embargo, existe controversia con los resultados, ya que otros estudios que también han valorado un control glucémico intensivo no lo han podido demostrar e incluso ha habido un aumento de mortalidad en el grupo de tratamiento intensivo que se ha asociado al incremento de las hipoglucemias (195-198).

Esta ambigüedad en los resultados podría ser debido a la diferente terapia nutricional usada en los estudios. En el caso de los primeros, los pacientes recibían una mayor infusión de glucosa y de nutrientes por vía parenteral (192, 218-220).

Las guías de práctica clínica y los consensos recomiendan niveles de glucemia preprandial por debajo de 140 mg/dl y en cualquier otro momento por debajo de 180 mg/dl para pacientes hospitalizados, tanto los que pertenecen a unidad de críticos como los que no (126, 174, 190, 221).

No obstante, estos objetivos se pueden modificar a juicio del facultativo, según la situación clínica del paciente (222).

Para poder alcanzar estos objetivos, la insulina es el tratamiento más efectivo. Existe un número reducido de estudios que han valorado la seguridad y efectividad de las diferentes pautas de administración de la insulina (190, 221, 223, 224).

En pacientes no críticos, uno de los regímenes más usados es la adicción de la insulina regular dentro de la bolsa NP con correcciones de insulina regular subcutánea, lo que permite una administración constante por vía intravenosa de insulina y carbohidratos reduciendo el riesgo de hipoglucemias (224, 225).

Existen estudios que han valorado el uso de otras insulinas como glargina, (221, 226-228) NPH (223); NPL (229) o degludec (230). Los nuevos regímenes con insulinas de acción prolongada, debida a su farmacodinámica, podrían mantener niveles de glucemia más estables favoreciendo el control metabólico (227, 231), reduciendo la variabilidad glucémica y mejorando el pronóstico en los pacientes (232). También parece que puede facilitar el paso a bolo-basal cuando la NP se suspende (233).

La NE puede ser administrada de forma continua durante 24 horas, con descanso nocturno o en bolos de nutrición. Esta pauta puede condicionar el régimen de administración de las insulinas para conseguir una cobertura completa. Existe fórmulas específicas de nutrición para diabetes que han sido desarrolladas con el objetivo de mejorar el control glucémico y disminuir las necesidades de insulina. Cuentan con un menor aporte de hidratos de carbono y más alto aporte de fibra fermentable así como un aumento del porcentaje de grasas predominantemente monoinsaturadas que no empeoran el perfil lipídico.

En ocasiones, para conseguir los objetivos glucémicos se precisa insulina, que en el caso de la nutrición enteral en pacientes no críticos, suelen ser regímenes de carácter subcutáneo. Se ha valorado el uso de insulina basal-bolo, insulinas bifásicas 70/30 en dos/tres dosis o insulina NPH en pauta móvil que parecen efectivas en el control metabólico. Hay que tener en cuenta que la nutrición enteral puede ser suspendida por diversos motivos como intolerancias, realización de pruebas, administración de medicamentos, por lo que algunos autores defienden el uso de insulinas de acción intermedia (NPH, NPL o similares) para reducir las hipoglucemias.

El uso de las insulinas para alcanzar los objetivos glucémicos no está exento de riesgos. Se ha observado un aumento de complicaciones y mortalidad hospitalaria en relación con hipoglucemias (220, 234-240), por ello se considera razonable evitar cifras de glucemia por debajo de 70 mg/ dl (221, 241).

5. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La prevalencia de la desnutrición relacionada con la enfermedad en España es muy elevada. Estos pacientes pueden ser incapaces de cubrir sus requerimientos por vía oral por lo que pueden precisar soporte nutricional.

La nutrición enteral es el soporte nutricional de elección si el tracto gastrointestinal es funcionante. La administración ajustada a los requerimientos del paciente evita la progresión de desnutrición y favorece su recuperación.

La nutrición enteral, a pesar de ser un tratamiento seguro, no está exenta del desarrollo de complicaciones metabólicas, mecánicas o infecciosas. De entre ellas, la hiperglucemia por nutrición enteral puede llegar a aparecer en un 34% de las ocasiones.

La aparición de esta situación se relaciona con una evolución más tórpida, mayor tasa de complicaciones y aumento de estancia hospitalaria. La elección del tipo de fórmula enteral, la monitorización glucémica y la administración de un tratamiento insulínico adecuado permite controlar el metabolismo hidrocarbonado y mejorar el pronóstico del paciente.

Por lo que se plantea valorar la influencia del metabolismo hidrocarbonado en la evolución del ingreso en los pacientes no diabéticos que han ingresado en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid y que han precisado soporte enteral completo.

II. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1. HIPÓTESIS

1.1 Hipótesis conceptual: La prevalencia de la desnutrición relacionada con la enfermedad es muy elevada. En ocasiones, los pacientes hospitalizados precisan nutrición artificial, preferiblemente enteral, para poder cubrir sus requerimientos. Este soporte nutricional puede favorecer la aparición de complicaciones, entre ellas la hiperglucemia en nutrición enteral. Actualmente no sabemos si esta hiperglucemia puede influir en la evolución clínica del paciente.

1.2 Hipótesis operativa: ¿Influye la hiperglucemia asociada a la nutrición enteral sobre la estancia media y complicaciones del paciente ingresado con bajo grado de estrés?

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo primario:

-Evaluar la relación de la hiperglucemia asociada a nutrición enteral con la mortalidad, estancia hospitalaria, reingreso, recuperación de la vía oral y el desarrollo de complicaciones en el soporte nutricional en pacientes hospitalizados no diabéticos con bajo estrés que precisaron nutrición enteral artificial completa durante su ingreso.

2.2 Objetivos secundarios:

-Describir las características epidemiológicas y comorbilidades de los pacientes hospitalizados con soporte nutricional artificial enteral completo.

-Describir la situación nutricional de los pacientes hospitalizados que requieren soporte nutricional enteral completo.

-Describir las alteraciones del metabolismo hidrogenado en pacientes no diabéticos con bajo estrés hospitalizados con soporte nutricional enteral artificial completo.

-Evaluar los factores asociados a la hiperglucemia en nutrición enteral en pacientes hospitalizados con nutrición enteral artificial completa por sonda.

III. MATERIAL Y MÉTODOS

1. DISEÑO DEL ESTUDIO.

Para conseguir los objetivos se diseñó un estudio retrospectivo observacional con los siguientes grupos comparadores:

- Hiperglucemia de estrés (**HE**): pacientes que presentaron glucemia plasmática previa al inicio de la nutrición enteral por encima de 126 mg/dl.
- No hiperglucemia de estrés (**NoHE**): pacientes que no presentaron glucemia plasmática al inicio de la nutrición enteral por encima de 126 mg/dl.
- Hiperglucemia asociada a nutrición enteral (**HiperNE**): pacientes que presentaron al menos dos determinaciones de glucemia capilar por encima de 140mg/dl o una por encima de 180mg/dl durante la nutrición enteral.
- No hiperglucemia asociada a nutrición enteral (**NoHiperNE**): pacientes que presentaron glucemias capilares durante la nutrición enteral por debajo de 140mg/dl.

2. ÁMBITO DE REALIZACIÓN.

El estudio ha sido realizado en pacientes ingresados en Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV), reclutados por la unidad de Nutrición.

3. POBLACIÓN.

Se incluyeron en el estudio pacientes no diabéticos hospitalizados con bajo nivel de estrés metabólico con indicación de soporte nutricional enteral completa y en seguimiento nutricional en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

3.1 Calculo de tamaño muestral.

El tamaño muestral se calculó, teniendo en cuenta datos previos en los que el diagnóstico de nuevos casos de diabetes según las características de nuestra población de estudio, fue de un 12% para una población finita de 1.000 nutriciones enterales nuevas, realizadas desde 2015 a 2019. Se excluyeron aquellas nutriciones enterales procedentes de los servicios de Unidad de Cuidados intensivos (UCI) y Reanimación y Anestesia (REA).

Asumiendo un nivel de confianza del 0,95, una precisión estadística del 0,05, se estimó que fuera necesario un tamaño muestral de al menos 130 pacientes.

Se obtuvieron datos epidemiológicos, anamnesis, exploración física y antropometría. Se realizó valoración del estado nutricional del paciente y extracciones sanguíneas al ingreso en el servicio de urgencias, al inicio del soporte enteral.

3.2 Criterios de inclusión.

- Pacientes no diabéticos ingresados en planta de hospitalización que precisan nutrición enteral total.
- Pacientes sometidos a bajo nivel de estrés.
- Inicio de la nutrición enteral durante el ingreso hospitalario.
- Presencia de glucemias capilares al menos durante dos días con nutrición enteral.
- Edad mayor de 18 años.

3.3 Criterios de exclusión.

- Pacientes procedentes de la unidad de cuidados intensivos / unidad coronarias.
- Paciente que se hayan iniciado NE en la unidad de cuidados intensivos y/o unidad coronarias y luego continúen durante el ingreso en planta de hospitalización.
- Pacientes con diabetes mellitus diagnosticada previamente o no diagnosticada con valores Hba1c en el momento del ingreso superior a 6,5%.
- Duración de la nutrición enteral inferior a 48 horas.
- Alergias o intolerancia a algún componente de la fórmula de nutrición enteral.

4. PROTOCOLO DEL ESTUDIO.

4.1 Proceso de selección.

La Unidad de Nutrición Clínica del Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV), incluyó a los pacientes ingresados con bajo nivel de estrés metabólico que cumplieran criterios de inclusión desde enero de 2016 a diciembre de 2020.

4.2 Consideraciones éticas.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del HCUV con el código PI 201915 (anexo 4).

4.3 Recogida de datos.

Se elaboró un cuaderno de recogida de datos (anexo 5) y el equipo de nutrición se encargó del registro del paciente y de su cumplimentación. Para el estudio se diferenciaron tres protocolos:

- Protocolo de historia clínica y valoración del estado nutricional.
- Protocolo de inicio de la nutrición enteral.
- Protocolo de seguimiento de paciente.

El equipo de nutrición del HCUV está compuesto por facultativos especialistas en Endocrinología y Nutrición y enfermeras especializadas en Nutrición Clínica.

4.3.1. Protocolo de historia clínica y valoración del estado nutricional.

El equipo de nutrición realizó anamnesis de la historia clínica del paciente y la valoración del estado nutricional al inicio y durante el periodo que el paciente estuvo con NE. En todos los pacientes se recogieron:

- **Datos epidemiológicos.** Se registró fecha de nacimiento, sexo, la fecha de inicio y fin de ingreso, índice de comorbilidades (índice de Charlson), así como motivo de ingreso, reingreso, exitus.
- **Exploración física.** Incluye exploración cardiopulmonar, abdominal y de miembros inferiores con objeto de valorar ruidos patológicos a nivel pulmonar, distensión y/o ruidos abdominales y edemas en miembros inferiores.
- **Antropometría.** Se incluyeron peso, pérdida ponderal, talla, IMC y perímetros corporales (perímetro de brazo, perímetro de pantorrilla).
- **Valoración del estado nutricional.** Se utilizaron las siguientes herramientas:
 - Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM).
 - Cuestionario Mini Nutritional Assesment (MNA).
 - Valoración Global Subjetiva (VSG-GP).

4.3.2. Protocolo de inicio de la nutrición enteral.

La prescripción de nutrición enteral se realizó según la práctica clínica habitual siguiendo las recomendaciones del protocolo de estudio que se explican a continuación:

- **Requerimientos calóricos.** Se calculó el gasto energético basal y gasto energético total según fórmulas indicadas más adelante en este apartado.
- **Selección de la fórmula de nutrición enteral.** Se eligió entre las fórmulas de nutrición enteral disponible en el Servicio de Endocrinología y Nutrición. La elección de dichos preparados se realizó a criterio de facultativo responsable según características basales del paciente y datos obtenidos de la exploración física. En nuestro estudio, se inició la nutrición enteral con fórmula estándar y según evolución clínica se modificó el preparado nutricional que se consideraba más adecuado para la situación clínica del paciente.

Las distintas formulaciones a las que se tenía acceso están recogidas en la tabla 11:

Preparado (100ml)	Proteínas g (%VCT)	HHCC g	Grasas G	Densida d calórica (kcal/ml)	Osmolalida d (mOsm/l)	Fibra g (% soluble)
Fresubin Original®	3,8 (15%)	13,8	3,4	1,0	330	0
Nutrison Energy®	6,0 (16%)	18,3	5,8	1,5	360	0
Nutrison Low Sodium®	4,0 (16%)	12,3	3,9	1,0	205	0
Jevity Plus®	5,55 (18,16%)	15,0	3,93	1,22	361	2,2 (16,4%)
Isosource fibre®	3,9 (15%)	13,5	3,4	1,03	266	1,5 (50%)
Isosource®	3,9 (16%)	13,5	3,4	1,0	236	0
Diaba®	4,3 (17%)	11,3	3,9	1,0	345	1,5 (80%)
GI control®	4,1g (15%)	14,5	3,5	1,1	290	2,1 (100%)

Tabla 11. Preparados nutricionales disponibles en HCUV.

- **Volumen del soporte nutricional.** Se administró según práctica clínica habitual, con un inicio progresivo de la nutrición enteral hasta cubrir requerimientos totales en plazo de 48-72 horas si se presentaba buena tolerancia. Se siguió el siguiente ritmo de nutrición enteral:
 - El primer día: se administró 500ml del preparado nutricional.
 - El segundo día: se administró 1000ml.
 - Días sucesivos: se incrementó el volumen de NE que precisara para cubrir sus necesidades nutricionales.

4.3.3. Protocolo de seguimiento del paciente.

Seguimiento clínico: Se realizó un seguimiento de los siguientes parámetros:

- **Antropometría.** Según lo detallado anteriormente.
- **Monitorización del metabolismo hidrocarbonado.** Se estableció como objetivos de glucemia capilar valores preprandiales por debajo de 140mg/dl y en cualquier otro momento por debajo de 180mg/dl para pacientes hospitalizados con posibilidad de individualización según la situación clínica del paciente.

Con el fin de conseguir estos objetivos se utilizó:

- Glucómetro Free Style Optium Neo® en cada planta de hospitalización para la determinación de las glucemias capilares.
- Se establecieron determinaciones de glucemia capilar cada 8 horas hasta la finalización de la nutrición enteral. Si las determinaciones de glucemia capilar se mantuvieron estables durante varios días pasaron a realizarse una al día.
- Si el paciente refería síntomas compatibles con hipoglucemias se determinaba para comprobar el nivel de glucosa.
- Los niveles de glucemia capilar fueron recogidos en el cuadernillo de registro de paciente.
- **Pauta de insulinoterapia.** En los casos que precisaron insulina para conseguir los objetivos de glucemia se procedió como se detallan a continuación:
 - Pauta de insulina correctora:
 - Todos los pacientes se les prescribió una pauta insulina correctora, insulina Lispro (Humalog®) en función de las glucemias capilares siguiendo protocolo de planta de hospitalización reflejado en tabla 12:

Glucemia capilar	Unidades de insulina rápida
Menos de 150mg/dl	No poner insulina rápida
151-200mg/dl	Poner 2 UI de insulina rápida
201-249mg/dl	Poner 3 UI de insulina rápida
250-299mg/dl	Poner 4UI de insulina rápida
>300mg/dl	Poner 5 UI de insulina rápida

Tabla 12.Protocolo de insulinización, insulina Lispro según planta de hospitalización.

- Pauta de insulina basal:
 - En aquellos pacientes que con la pauta de insulina correctora no se consiguió glucemias dentro de objetivos se inició insulina detemir a razón de 0,1-0,2UI/kg día dividida en dos dosis administradas a las 9:00am y 21:00 pm horas.
 - En los seguimientos posteriores se ajustó la dosis de dicha insulina según los controles de glucemia capilar.
- **Evaluación diaria de comorbilidades.** Seguimiento de los síntomas subjetivos reportados por el paciente y valorados por el investigador. Se valoró:
 - Broncoaspiración.
 - Obstrucción de sonda.
 - Ingreso en UCI.
 - Presencia de residuo gástrico.
 - Diarrea.
 - Estreñimiento.
 - Regurgitación.
 - Vómitos.
 - Distensión abdominal.

Seguimiento analítico: En todos los pacientes se realizaron controles con analítica con diferentes parámetros:

- **Analítica de urgencias:** glucosa.
- **Analítica en las primeras 24-48 horas del inicio de la NE:** glucosa, albúmina, hemoglobina glicada, PCR.

5. VARIABLES ESTUDIADAS.

Las variables estudiadas se resumen en la tabla 13:

Datos sociodemográficos	
Fecha de nacimiento.	
Edad.	
Sexo.	
Datos del ingreso actual	
Fecha de ingreso.	Mortalidad intrahospitalaria.
Fecha de alta.	Destino al alta.
Estancia hospitalaria.	Reingreso al mes del alta.
Motivo de ingreso.	Motivo de reingreso al alta.
Índice de Charlson.	Exitus en el reingreso.
Datos del metabolismo hidrocarbonado	
Glucemia en urgencias.	Hiperglucemia global individual.
Glucemia antes de inicio de NE.	Hiperglucemia grave individual.
Glucemia media capilar total.	Hipoglucemia por debajo de 70mg/dl.
Glucemia media capilar intraindividual.	Hipoglucemia por debajo de 50mg/dl.
Glucemias capilares intraindividual.	Hemoglobina glicada.
Datos de tratamiento insulínico.	
Tratamiento con insulina rápida.	Fecha de inicio de la insulina detemir.
Tratamiento con insulina detemir.	Dosis de insulina detemir máxima.
Dosis de Insulina detemir al inicio de NE.	Tiempo desde inicio NE hasta el inicio de insulina.
Datos que influyen en hiperglucemia	
Fiebre.	
Antibióterapia.	
Corticoides.	
Datos antropométricos	
Peso.	Pérdida ponderal.
Peso habitual.	Circunferencia braquial.

Talla.	Circunferencia pantorrilla.
IMC.	
Datos de valoración del estado nutricional	
VSG.	
MNA.	
GLIM	
Datos del gasto energético	
GEB.	
GET.	
Media de aporte calórico/kg.	
Datos de la administración de la NE	
Fecha inicio NE.	Volumen máximo de NE.
Fecha de suspensión de NE.	Cambio de fórmula de NE.
Duración de NE.	Motivo de cambio de NE.
Vía de administración de NE.	
Datos de complicaciones en la NE	
Broncoaspiración.	Estreñimiento.
Obstrucción de sonda.	Vómitos.
Ingreso en UCI.	Distensión abdominal
Residuo gástrico.	Suspensión de NE por complicación.
Diarrea.	
Datos analíticos	
Glucosa.	Hemoglobina glicada.
Albumina.	PCR

Tabla 13: Grupos de las diferentes variables estudiadas. Abreviaturas usadas: NE: Nutrición Enteral; IMC: Índice de Masa Corporal; VSG: Valoración Global Subjetiva; MNA: Mini-Nutritional Assesement; GEB: Gasto Energético Basal; GET: Gasto Energético Total; PCR: Proteína C Reactiva.; GLIM: Global Leadership Initiative on Malnutrition).

5.1 Datos sociodemográficos.

- **Fecha de nacimiento** (día, mes y año).
- **Edad** (cuantitativa discreta: en años): edad en el momento de ingreso.
- **Género** (categórica binaria: hombre o mujer).

5.2 Datos clínicos de la historia médica y del ingreso actual.

- **Fecha de ingreso** (día, mes y año).
- **Fecha de alta** (día, mes y año): fecha del alta hospitalaria o de la defunción en su caso.
- **Duración del ingreso** (cuantitativa discreta: en días): determinada a partir de la fecha de ingreso y la fecha de alta.
- **Motivo de ingreso** (categórica en 5 categorías: patología cerebrovascular, respiratoria, neurológica no cerebrovascular, psiquiátrica, miscelánea).
- **Índice de Charlson** (cuantitativa discreta)(242, 243): se calcula en el momento del ingreso y estima la supervivencia a 10 años según las comorbilidades presentes en la historia clínica del paciente. Se puede hacer el cálculo de la puntuación total (0 a 38 puntos) a través de la siguiente herramienta <http://www.samiuc.es/indice-de-comorbilidad-de-charlson-cci/> o bien el sumatorio de cada una de las secciones recogidas en la tabla 14:

Ítem para cálculo de comorbilidades	Puntuación asignada
Cardiopatía isquémica	1
Insuficiencia cardíaca congestiva	1
Enfermedad vascular periférica	1
Enfermedad cerebrovascular	1
Demencia	1
Enfermedad pulmonar crónica	1
Enfermedad de tejido conectivo	1
Enfermedad ulcerosa	6
Enfermedad hepática leve	6
Enfermedad hepática moderada/grave	8
Diabetes mellitus	1
Diabetes mellitus lesión orgánica	2
Hemiplejía	1
Patología renal (moderada/grave)	2
Neoplasia	2
Leucemia	2
Linfoma maligno	2
Metástasis sólidas	6
SIDA	6
EDAD paciente	
0- 49 años	0
50-59 años	1
60-69años	2
70-79 años	3
80-89años	4
Más de 90 años	5

Tabla 14. Ítems para el cálculo de Índice de Charlson.

- **Mortalidad intrahospitalaria** (categórica binaria: si/no).
- **Destino al alta hospitalaria** (categórica de 3 categorías: domicilio, centro de convalecencia, hospital de referencia).
- **Reingreso** (categórica binaria: si/no) se determinará si el paciente reingresa en el hospital al mes de ser alta.
- **Motivo de reingreso:** (categórica de 4 categorías: infección respiratoria, colocación PEG, broncoaspiración, otras).
- **Exitus en el reingreso** (categórica binaria: si/no).

5.3 Datos analíticos generales en relación con la hiperglucemia.

Las variables analíticas en relación con la glucemia fueron:

- **Glucemia en urgencias** (cuantitativa continua: en mg/dl): obtenida a partir de la determinación analítica realizada en el servicio de urgencias en el momento del ingreso.
- **Glucemia antes del inicio de NE** (cuantitativa continua: en mg/dl): obtenida a partir de la determinación analítica realizada al inicio de la NE.
- **Glucemia media capilar de todos los pacientes que recibieron NE** (cuantitativa continua: en mg/dl): determinada a partir de las glucemias capilares medias de todos los pacientes, dividida entre el número de pacientes que tuvieron NE.
- **Glucemia media intraindividual durante la NE** (cuantitativa continua: en mg/dl): determinada a partir de todas las glucemias capilares realizadas en el mismo paciente mientras estaba con NE.
- **Glucemia intraindividual (GluIn)** (cuantitativa continua: en mg/dl): todas las glucemias capilares determinadas en el paciente mientras estaban con NE. A partir de estos valores se pudo determinar los umbrales de glucemias, Glu mínima, Glu máximo y los percentiles, Glu en percentil 25, Glu en percentil 50, Glu en percentil 75.
- **Hiperglucemia global individual** (categoría binaria: si/no): definida como glucemia capilar >140mg/dl en alguna determinación mientras se administraba la NE.

- **Hiperglucemia grave individual** (categoría binaria: si/no): definida como glucemia capilar >180mg/dl en alguna determinación mientras se administraba la NE.
- **Hipoglucemia por debajo de 70mg/dl** (categoría binaria: si/no): determinación de glucemia capilar por debajo de 70 mg/dl en glucemia capilar.
- **Hipoglucemia por debajo de 50mg/dl** (categoría binaria: si/no): determinación de glucemia capilar por debajo de 50 mg/dl en glucemia capilar.
- **Hemoglobina glicada** (HbA1c, expresada en %): obtenida a partir de la determinación analítica realizada al inicio de la NE.

5.4 Datos para la valoración de la consecución de los objetivos de glucemia.

- **Tratamiento con insulina rápida** (categoría binaria: si/no): valorar si fue preciso poner insulina rápida según protocolo para conseguir los objetivos de glucemia.
- **Tratamiento con insulina detemir** (categoría binaria: si/no): valorar si fue preciso pautar insulina detemir según protocolo para conseguir los objetivos de glucemia.
- **Fecha de inicio de la insulina detemir** (día, mes, año).
- **Dosis de insulina detemir final** (cuantitativa discreta: UI/día): unidades de insulina detemir final que ha precisado el paciente para conseguir los objetivos de glucemia.
- **Tiempo desde inicio NE hasta el inicio de insulina** (cuantitativa discreta: en días): determinada a partir fecha de inicio de NE hasta fecha de inicio de la insulina detemir.

5.5 Datos en relación con factores que influyen en la hiperglucemia.

- **Fiebre** (categoría binaria: si/no): determinada por temperatura corporal >37, 6º medida por termómetro.
- **Corticoides** (categoría binaria: si/no): determinada por el registro diario de medicación que ha tenido el paciente durante el tiempo que precisó la NE.

- **Antibiótico** (categórica binaria: si/no): determinada por el registro diario de medicación que ha tenido el paciente durante el tiempo que precisó la NE.

5.6 Datos antropométricos.

- **Peso** (cuantitativa continua: en kg): se midió con una báscula correctamente calibrada y de precisión (mínimo 200 g) estando el paciente en bipedestación. En aquellas circunstancias que no se pudiera conseguir el peso real se utilizó el peso referido.
- **Peso habitual** (cuantitativa continua: en kg): determinado por el peso que refiere el paciente o familiar en los últimos 6 meses.
- **Talla** (cuantitativa continua: en m): se midió con un tallímetro estando el paciente en bipedestación. En aquellas circunstancias que no se pudiera tallar, se estimó a partir de fórmulas basadas en la altura talón/rodilla según edad de paciente (244) o según longitud del antebrazo.
- **Índice de masa corporal (IMC)** (cuantitativa continua: en kg/m²): calculado a partir de la fórmula de Quetelet:

$$\text{IMC} = \text{Peso (kg)} / \text{Talla}^2 \text{ (m}^2\text{)}$$

En nuestro estudio se consideró desnutrición valores menores a 20 kg/m² (245) en los pacientes menores de 65 años y de 22 kg/m² para los mayores de 65 años (246).

- **Circunferencia braquial** (cuantitativa continua: en cm): se midió con una cinta métrica inextensible y flexible el perímetro de la sección entre el punto medio del acromion y del olécranon del brazo no dominante.
- **Circunferencia pantorrilla** (cuantitativa continua: en cm): se midió con una cinta métrica inextensible y flexible el perímetro de la sección gemelar entre el tobillo- rodilla, estando estas en ángulo de 90 grados.

5.7 Datos de valoración nutricional.

- **Valoración global subjetiva (VGS)** (categórica binaria: A o B-C): cuestionario que combina la evaluación de los cambios dietéticos, pérdida ponderal, presencia de síntomas gastrointestinales, capacidad funcional y el estrés metabólico por enfermedad y la exploración física (anexo 3). Se puede clasificar al paciente en tres grupos posibles A (bien nutrido), B (desnutrición moderada) o C (desnutrición grave).
- **Mini Nutritional Assessment (MNA)** (categórica binaria: normal o riesgo de desnutrición-desnutrición): cuestionario de 18 preguntas, inicialmente 6 de cribado nutricional, que con puntuación inferior a 12, se completa la prueba con las otras preguntas restantes para la valoración del estado nutricional del paciente. De la suma obtenida del cribado y de la evaluación, se obtendrá la puntuación final (anexo 1) que clasifica a los pacientes en normal (puntuaciones superiores 24), riesgo de desnutrición (puntuación entre 17,5-23,5), desnutrición (puntuación inferior a 17,5).
- **Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM)** (categórica binaria: si/no). Se tiene en cuenta criterios fenotípicos (pérdida ponderal, IMC, reducción de masa muscular) y criterios genotípicos (reducción de la ingesta e inflamación relacionada con enfermedad) (anexo 6). Para el diagnóstico de desnutrición se requiere al menos un criterio fenotípico y otro genotípico.

En nuestro caso, la valoración de la reducción de la masa muscular se realizó a partir de la siguiente fórmula estimativa:

$$\text{ASMI (kg/m}^2\text{)} = -10.427 + (\text{perímetro pantorrilla en cm} \times 0.768) - (\text{Edad} \times 0.029) + (\text{sexo} \times 7.523) / \text{altura en m}^2$$

En sexo si se trata de mujer, el factor es 0 y si es varón 1.

Para establecer el punto de corte, se tuvo como referencia los valores de EWGSO, considerando reducción de masa muscular si:

- En varón: ASMI inferior a 7 puntos.
- En mujer: ASMI inferior a 5,5 puntos.

5.8 Datos en relación con el gasto energético.

- **Gasto energético basal (GEB)** (cuantitativa continua: en kcal). Se realizó a partir de la fórmula de Harris-Benedict:

En varón: $GEB = 66,47 + (13,75 \times \text{peso en kg}) + (5 \times \text{talla en cm}) - (6,76 \times \text{edad})$

En mujer: $GEB = 665,1 + (9,6 \times \text{peso en kg}) + (1,85 \times \text{talla en cm}) - (4,68 \times \text{edad})$

Esta fórmula se calculó con el peso real hasta un IMC de 27 kg/m^2 y se utilizó el peso ajustado para IMC mayor a 27 kg/m^2 . El peso ajustado se calculó a partir de la siguiente fórmula:

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

Para conocer el peso ideal se podía consultar las tablas de peso ideal para la población española o bien utilizar la fórmula:

- En varón: $\text{Peso ideal} = 22 \times \text{talla}^2 \text{ en metros}$
- En mujer: $\text{Peso ideal} = 21 \times \text{talla}^2 \text{ en metros}$

- **Gasto energético total (GET)** (cuantitativa continua: en kcal). Se multiplicó el GEB por un factor de estrés, que variaba entre 1,1 y 1,3, en función de la severidad de la enfermedad y del grado de estrés metabólico según la tabla 15:

Patología	Factor de estrés
Adulto ingresado	1,1
Ictus	1,1
Cirugía programada no complicada	1,2
Infección leve-moderada	1,2
Cirugía complicada	1,3
Sepsis o preséptico	1,3
Traumatismo (TCE)	1,3
UCI	1,5
Grandes quemados	1,5
Pancreatitis	1,3

Tabla 15: Factor de estrés de la enfermedad, por el cual se multiplica el gasto energético basal (GEB) para obtener el gasto energético total (GET).

- **Media del aporte calórico/kg** (cuantitativa continua: en kcal/kg): determinada a partir del aporte calórico al día dividido por el peso del paciente (peso real si $IMC \leq 27 \text{ kg/m}^2$ y peso ajustado si $IMC > 27 \text{ kg/m}^2$).

5.9 Datos relacionados con la administración de la nutrición enteral.

- **Fecha de inicio de la NE** (día, mes y año).
- **Fecha de retirada de la NE** (día, mes y año).
- **Duración de la NE** (cuantitativa discreta: en días): determinada a partir de la fecha de inicio y la fecha de retirada de la NE.

- **Vía de administración de NE al ingreso** (categórica de 3 categorías, sonda nasogástrica, sonda naso yeyunal, gastrostomía percutánea endoscópica).
- **Volumen máximo de NE** (cuantitativa continua: en ml).
- **Cambio de fórmula de NE** (categórica de 7 categorías, no cambios de preparado, cambio a fórmula normocalórica con fibra, cambio a fórmula hipercalórico, cambio a fórmula hipercalórico con fibra, cambio a fórmula especial para diabetes, cambio a fórmula especial para diarrea, cambio a fórmula baja en sodio).
- **Motivo de cambio de la fórmula de NE** (categórica de 4 categorías, hiperglucemia, estreñimiento, diarrea, hipernatremia).

5.10 Datos de complicaciones relacionadas con la administración de la NE.

- **Complicaciones en relación con la NE** (categórica de 8 categorías dicotómica: si/no). Las variables recogidas son:
 - Broncoaspiración.
 - Obstrucción de sonda.
 - Ingreso en la UCI.
 - Presencia de residuo gástrico.
 - Diarrea.
 - Estreñimiento.
 - Vómitos.
 - Distensión abdominal.
- **Suspensión de la NE por complicación** (categórica dicotómica: si/no)

5.11 Datos analíticos generales.

Se extrajeron muestras de sangre de cada uno de los sujetos del estudio y se procesaron en el laboratorio de Análisis Clínicos del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

La albúmina y la PCR, se analizaron en la plataforma Cobas Hitachi (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Alemania).

Los niveles de glucosa plasmática se determinaron mediante método automatizado de glucosa oxidasa (analizador de glucosa 2, Beckman Instruments, Fullerton, California).

En la tabla 16 se resumen los valores considerados de referencia por el laboratorio de Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Parámetro analítico	Valores normales	Unidades de medida
Proteína C reactiva	1.0-5.0	mg/dl
Glucosa	74-110	mg/dl
Hba1c	4.8-5.9	%
Albúmina	3.97-4.94	g/dl

Tabla 16. Parámetros analíticos determinados en el estudio.

6. ESTUDIO ESTADÍSTICO.

El análisis de datos se llevó a cabo utilizando el programa SPSS 23.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, 2006).

Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias absolutas y porcentajes. Para la descripción de las variables cuantitativas continuas se realizó previamente el test de Kolmogorov-Smirnov a fin de determinar la normalidad de las distribuciones. En los casos en los que la distribución fue normal, las variables se expresaron como media \pm desviación estándar, y en los que la distribución fue no normal como mediana [rango intercuartílico P25-P75].

La comparación entre variables se realizó según la naturaleza de estas. En las variables cuantitativas también se realizó el test de Kolmogorov-Smirnov. Las diferencias entre variables cuantitativas de distribución normal se analizaron mediante tests paramétricos: prueba t de Student en caso de dos categorías independientes; prueba t de Student para muestras relacionadas en caso de dos categorías apareadas; ANOVA con prueba post-hoc de Bonferroni si más de dos categorías. En las variables cuantitativas de distribución no normal se utilizaron tests no paramétricos: U de Mann-Whitney en caso de dos categorías independientes; Wilcoxon en caso de dos categorías apareadas; Kruskal- Wallis si más de dos categorías. Por su otra parte, la comparación entre variables cualitativas se realizó mediante la prueba de Chi-cuadrado o test exacto de Fisher cuando fue necesario.

Para valorar el nivel de influencia de los factores que puedan influir en el desarrollo de hiperglucemia durante la administración de la NE se realizó, para cada uno de ellos, un análisis de regresión logística univariante. Posteriormente se ajustó un modelo de regresión logística multivariante para la misma variable dependiente, incluyendo las variables con asociación estadísticamente significativa o en el límite de la asociación en el análisis univariante, variables clínicamente relevantes, la edad y el sexo.

En el estudio de las variables asociadas a la morbi-mortalidad hospitalaria las asociaciones significativas en el análisis univariante fueron posteriormente analizadas

en modelos de regresión logística multivariante, ajustando además por otras variables clínicamente relevantes como la edad, el sexo, las comorbilidades previas, la valoración global subjetiva, el IMC y las complicaciones metabólicas.

El nivel de significación para todas las pruebas del estudio fue del 5% ($\alpha=0,05$) y se utilizaron en todos los casos tests bilaterales.

IV. RESULTADOS

1.DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y COMORBILIDADES EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS

1.1 Características sociodemográficas

La muestra incluye 131 pacientes, siendo varones el 45,8% con una mediana de edad 81 [RIQ 71-87] años. Respecto al índice de Charlson, la mediana de los pacientes presentaba una puntuación de 4 [RIQ 3-5] puntos. A continuación, en las figuras 6 y 7 se refleja la distribución de estas dos variables.

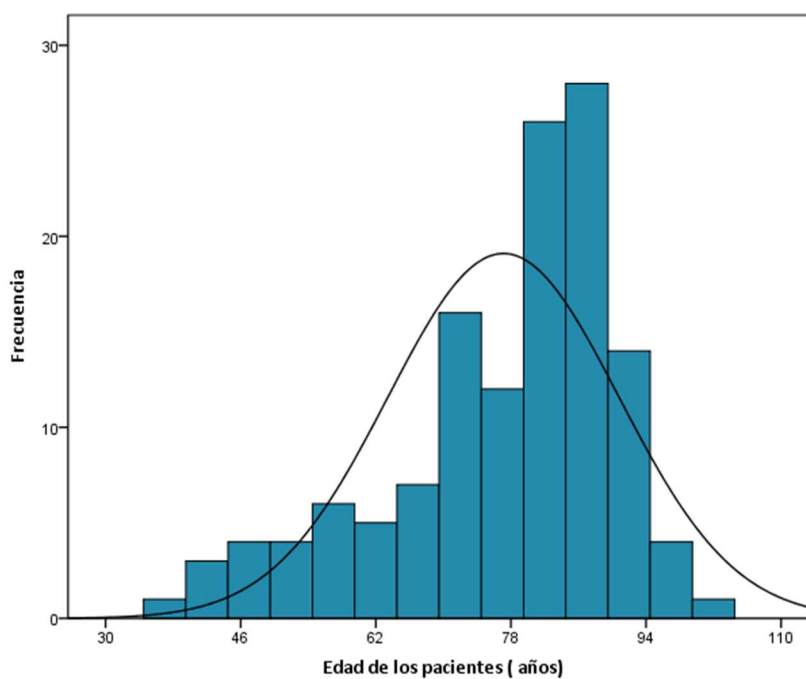


Figura 6. Edad de los pacientes.

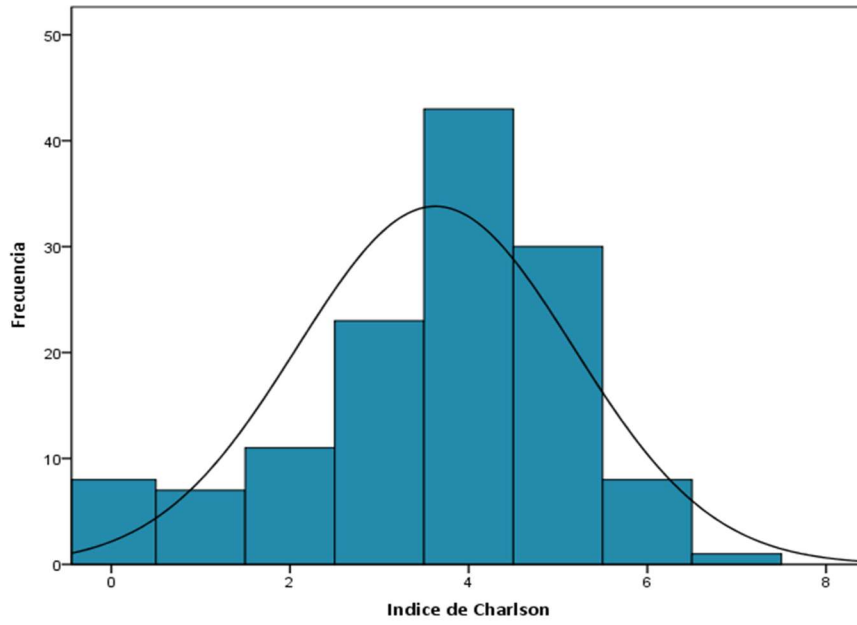


Figura 7. Índice de Charlson.

La estancia hospitalaria tiene una mediana de 12 días [RIQ 8-17] días (figura 8).

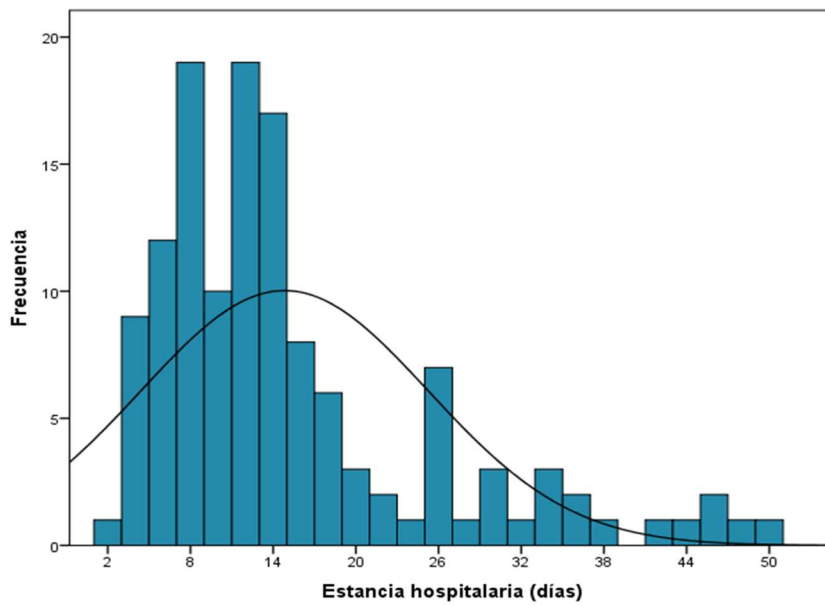


Figura 8. Estancia hospitalaria.

La principal causa de ingreso es la patología cerebrovascular (81,7%), seguida de patología respiratoria (6,9%), miscelánea (6,1%), patología neurológica no cerebrovascular (3,8%) y psiquiátrica (1,5%) (fig 9) .

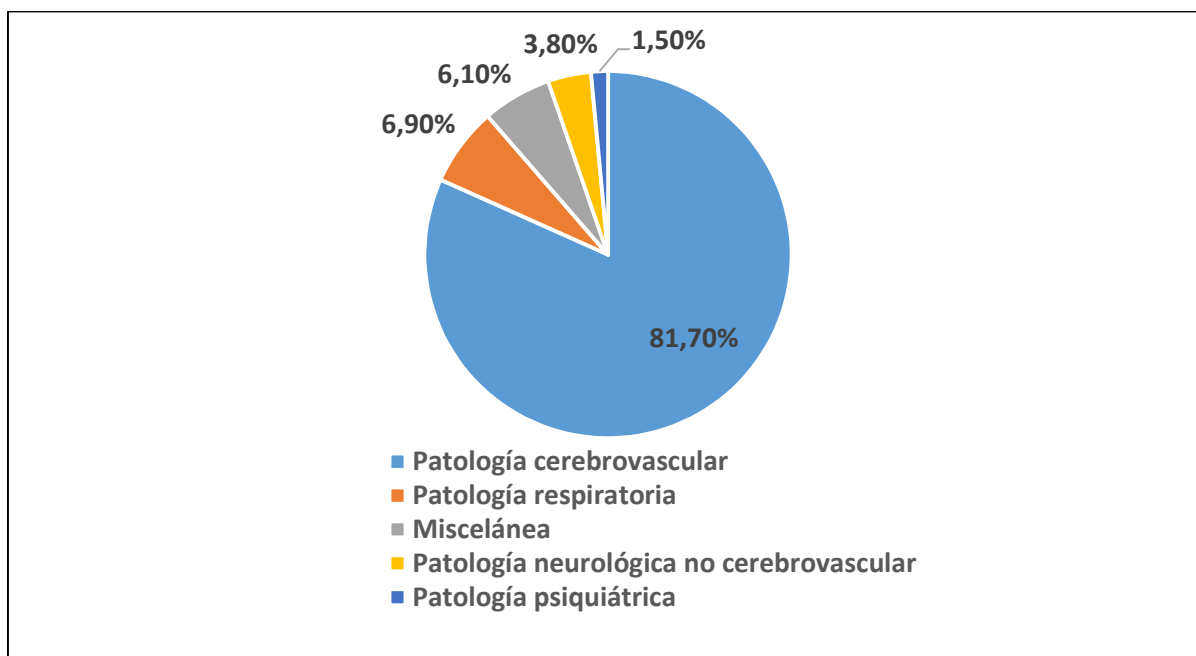


Figura 9. Causa de ingreso hospitalario.

Durante el ingreso, 38 pacientes (29% de la muestra) recuperaron la vía oral y fallecieron 29 (22,1%).

De los 102 pacientes que son dados de alta, 33 pacientes (25,19%) mantenían ingesta por vía oral y 69 pacientes (52,67%) precisaron soporte nutricional, fundamentalmente por SNG (89,8%).

Respecto al destino de los pacientes dados de alta, 28 se trasladaron a domicilio (27,5%), 28 a un centro de convalecencia (27,5%) y 46 se desplazaron a su hospital de referencia (45,1%).

Al mes de haber sido dados de alta 13 pacientes (12,74%) reingresaron de nuevo. El principal motivo del reingreso fue la infección respiratoria en 46,2%, seguida colocación de PEG en 23,1% (fig 10). Durante el reingreso, fallecieron 5 pacientes.

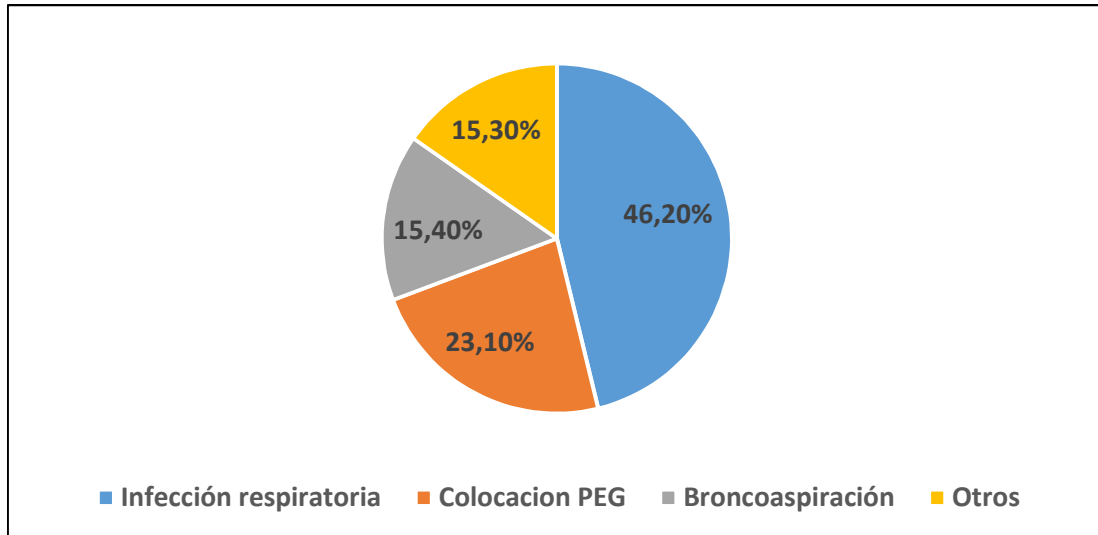


Figura 10. Motivo de reingreso al mes del alta.

2.DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN NUTRICIONAL EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS

2.1 Características en relación con la antropometría y la valoración nutricional.

Desde el punto de vista de la antropometría, la media de peso de los pacientes era $67,29 \pm 14,44$ kilos. El IMC de los pacientes presentaba una media $25,54 \pm 4,31$ kg /m², en el gráfico 11 se aprecia su distribución. La circunferencia pantorrilla y braquial, la media era $31,29 \pm 4,52$ cm y $26,84 \pm 3,97$ cm respectivamente (tabla 17).

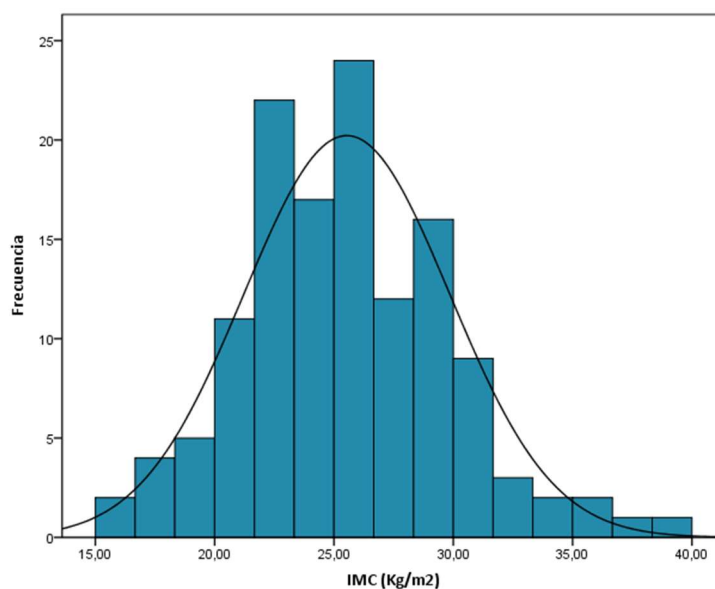


Figura 11. IMC de los pacientes.

Respecto a la valoración de grado nutricional, el VGS, se realizó a 105 pacientes y de ellos 48,57 % tenían desnutrición o riesgo de desnutrición y el MNA se realizó en 20 pacientes, presentando el 50% riesgo de malnutrición. Los criterios GLIM se realizaron a un total de 100 pacientes, según estos criterios el 78% presentaron desnutrición.

En la tabla 17, se resume las características de la valoración nutricional de los pacientes del estudio, incorporando los parámetros bioquímicos:

Variable	N	Resultados
Peso (kg)	131	67,29 ± 14,44
Peso ajustado (kg) *	131	59,13 ± 7,71
Talla (cm)	131	161 [155-168]
IMC (kg/m ²)	131	25,54 ± 4,31
Malnutrición según IMC	131	
• IMC < 22 si ≥ 65 años	19/108	17,59%
• IMC < 20 si < 65 años	1/23	4,35%
CB (cm)	125	26,84 ± 3,97
CP (cm)	106	31,29 ± 4,52
Desnutrición según VGS	105	
• A (normonutrido)	54/105	51,43%
• B-C (desnutrición)	51/105	48,57%
Desnutrición según GLIM	100	78
Albumina (g/dl)	117	3,61 ± 0,48
PCR previa a NE (mg/dl)	90	31,75 [11,68-66,33]

Tabla 17. Características de la valoración nutricional de los pacientes. Los datos se expresan como n o %, en mediana [RIQ] ó en media ± DE. Abreviaturas usadas: CB = circunferencia braquial; CP= circunferencia pantorrilla; IMC = índice de masa corporal; PCR = Proteína C reactiva. * Peso incluyendo el peso real si IMC ≤ 27 kg/m² y el peso ajustado si IMC > 27 kg/m².

2.2 Características en relación con la nutrición enteral.

La mediana del gasto energético basal calculado fue de 1166,73 [RIQ 1077,38 - 1288,05] kcal/día y el gasto energético total de 1400,07 [RIQ 1292,86 – 1545,66] kcal/día, siendo la media de aporte calórico medio de $22,00 \pm 5,19$ kcal/kg.

En el 98% de los casos se inició la NE por SNG, con una duración de 7 [RIQ 4-10] días con un volumen máximo de nutrición de 1.500 [RIQ 1000 - 1500]ml. En la figura 12, se muestra que la mayoría de pacientes recibieron NE de 2 a 6 días, en segundo lugar, de 6 a 10 días.

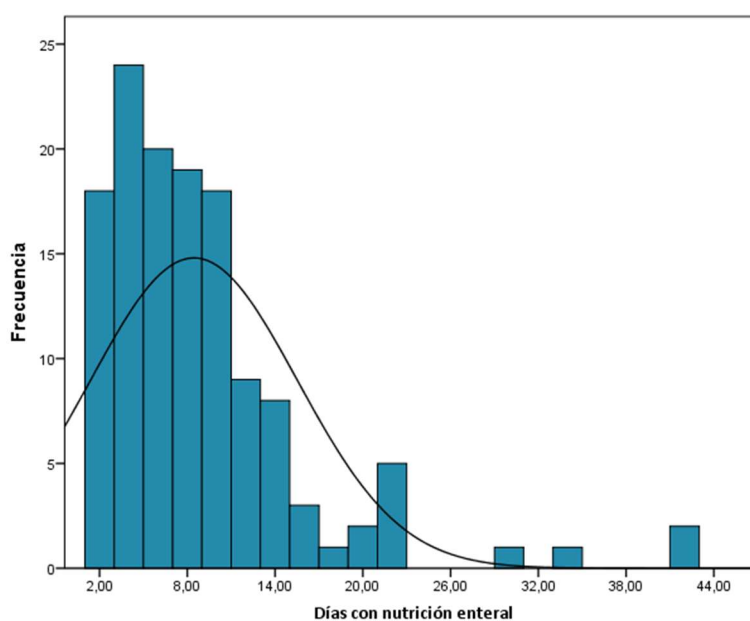


Figura 12. Días con nutrición enteral.

34 pacientes (25,95%) precisaron cambio de preparado de nutrición enteral, sobre todo por fórmulas normocalóricas con fibra (26,5%) por estreñimiento y por fórmulas para diabetes (26,5%) por hiperglucemias.

En toda la muestra, 83 pacientes presentaron algún factor que pudiera alterar la glucemia durante la infusión de la nutrición. (figura 13). Se registraron toma concomitante de antibióticos en 63 pacientes, fiebre en 44 pacientes y administración de corticoides en 19 de ellos.

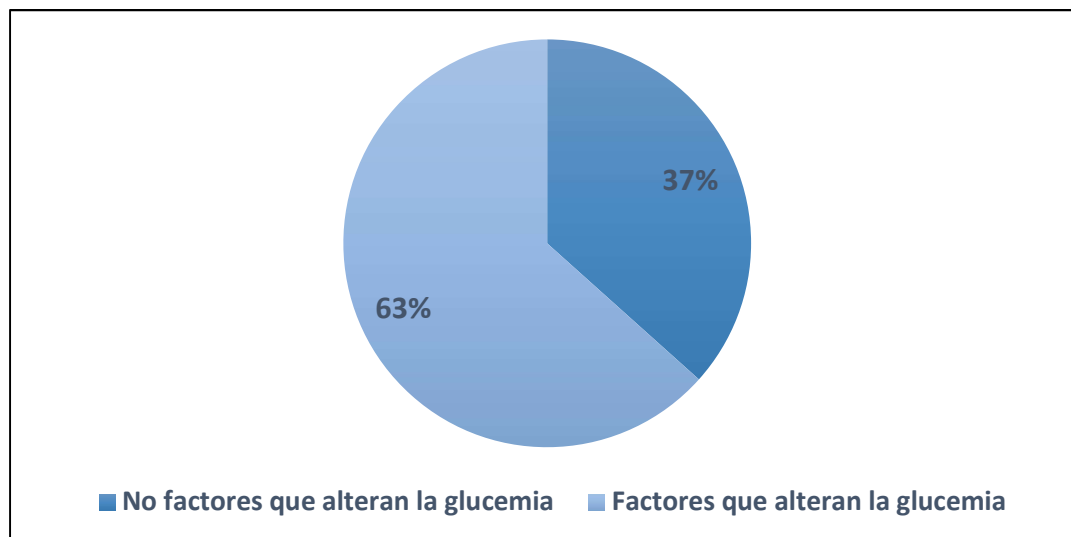


Figura 13. Porcentaje de pacientes que presentaron factores que alteran la glucemia durante la NE.

De todos los pacientes, 49 presentaron algún tipo de complicación en relación con la NE (37,4% de la muestra). En la figura 14, se recoge las diferentes complicaciones siendo el estreñimiento la principal complicación.

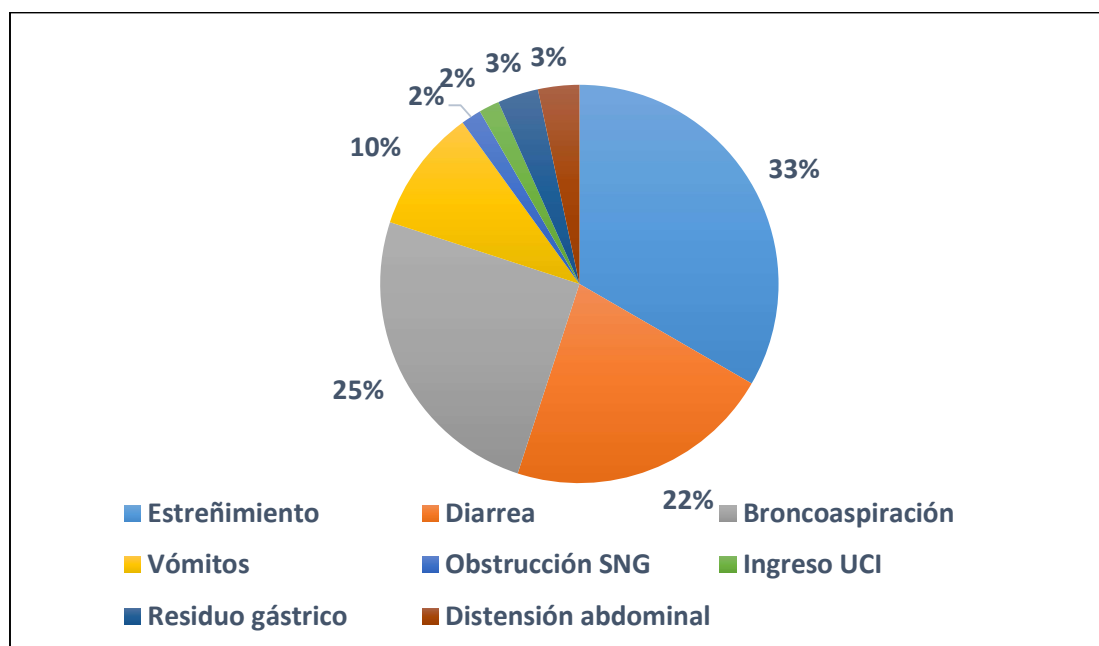


Figura 14. Complicaciones en relación con la nutrición enteral.

2.3 Características del metabolismo hidrocarbonado

La glucemia plasmática media de urgencias es 120 [RIQ 106-144] mg/dl. La mediana de la glucemia plasmática antes del inicio de la NE es 115,50 [RIQ 98-135,25] mg/dl. (figura 15). La mediana de HbA1c previo al inicio de soporte enteral 5,6 [RIQ 5,3-5,8] %.

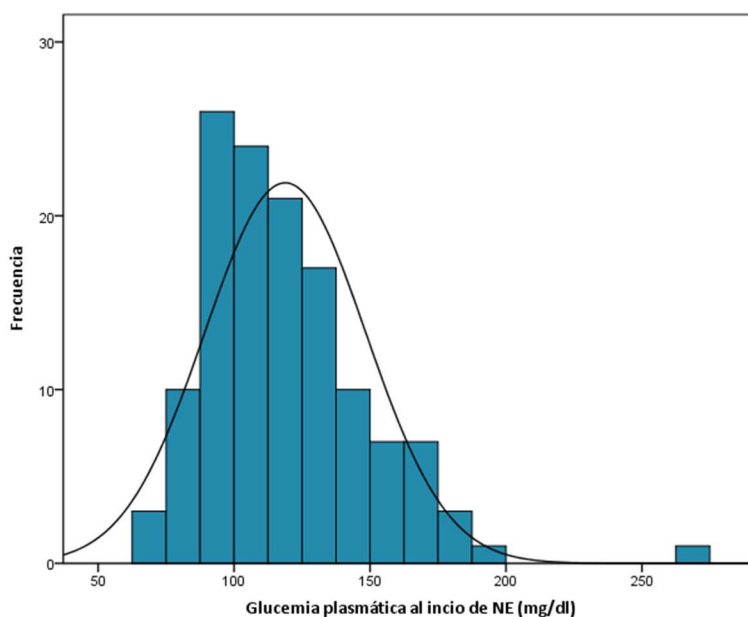


Figura 15. Glucemia plasmática al inicio de nutrición enteral.

La mediana de glucemia capilar durante la administración de la NE fue 133 [RIQ 119-147] mg/dl. En la figura 16 se especifican el mínimo, el máximo, P25, P50 y P75 de las glucemias capilares de los pacientes.

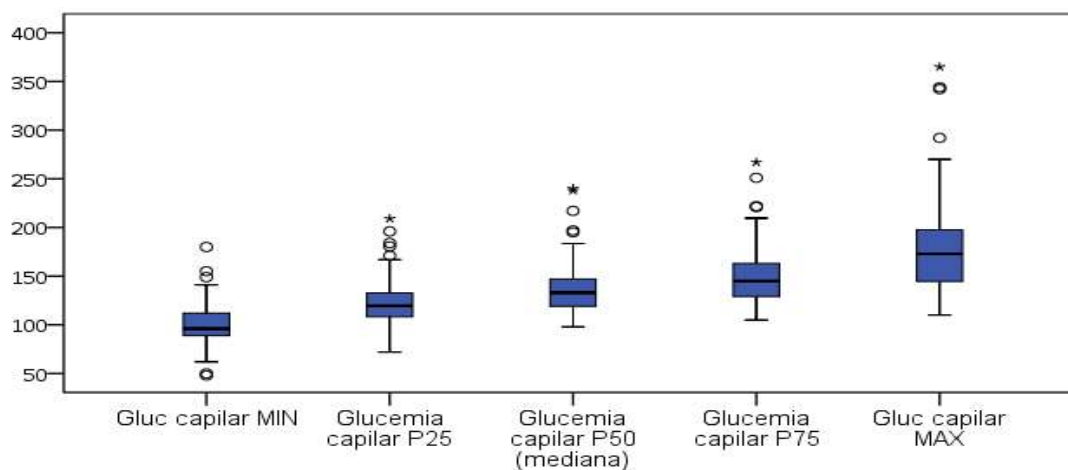


Figura 16. Distribución de la glucemia capilar según valores máximos, mínimos y percentiles.

En la recogida de glucemias capilares, se observó que 108 pacientes tuvieron al menos una glucemia por encima de 140 mg/dl y 52 pacientes sobrepasaron los 180mg/dl en una determinación. Respecto a las hipoglucemias, 6 pacientes tuvieron una determinación capilar por debajo de 70mg/dl y de ellos solo 1 por debajo de 50 mg/dl.

Para el control de las glucemias, 71 pacientes (54,2%) recibieron insulina rápida subcutánea de rescate y en 24 pacientes se precisó pautar insulina detemir con una mediana de 16 [RIQ 12-27] UI al día. Ésta fue pautaada con una mediana de 4 [RIQ 2-6,75] días desde el inicio de la NE (figura 17).

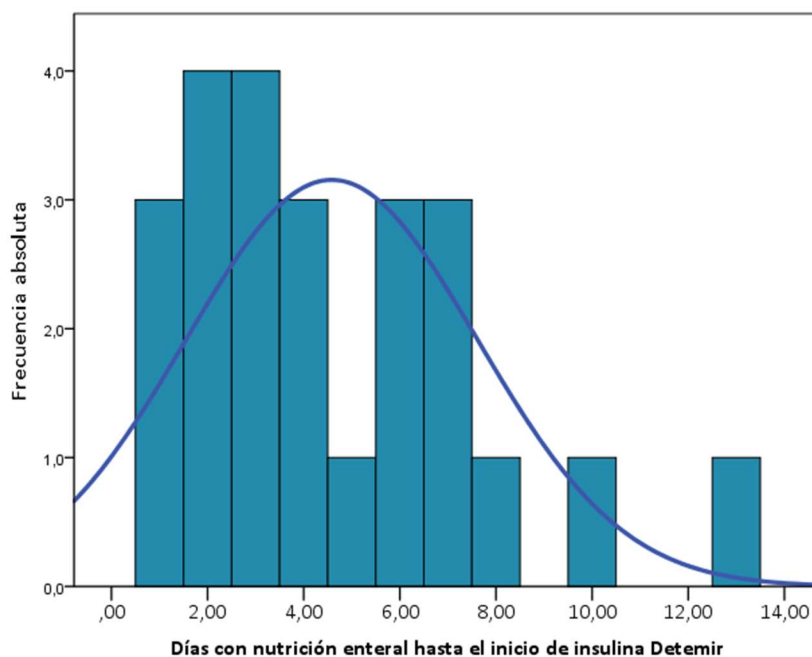


Figura 17. Días con nutrición enteral hasta inicio de insulina detemir.

3.DESCRIPCIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO HIDROCARBONADO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

3.1. Distribución de la muestra según la alteración del metabolismo hidrocarbonado antes de la nutrición enteral.

Según la clasificación recogida en material y métodos, 46 (35,1%) pacientes presentaron hiperglucemia de estrés antes de iniciar la nutrición enteral (fig.18). De ellos, 36 pacientes presentaron posteriormente hiperglucemia en NE.

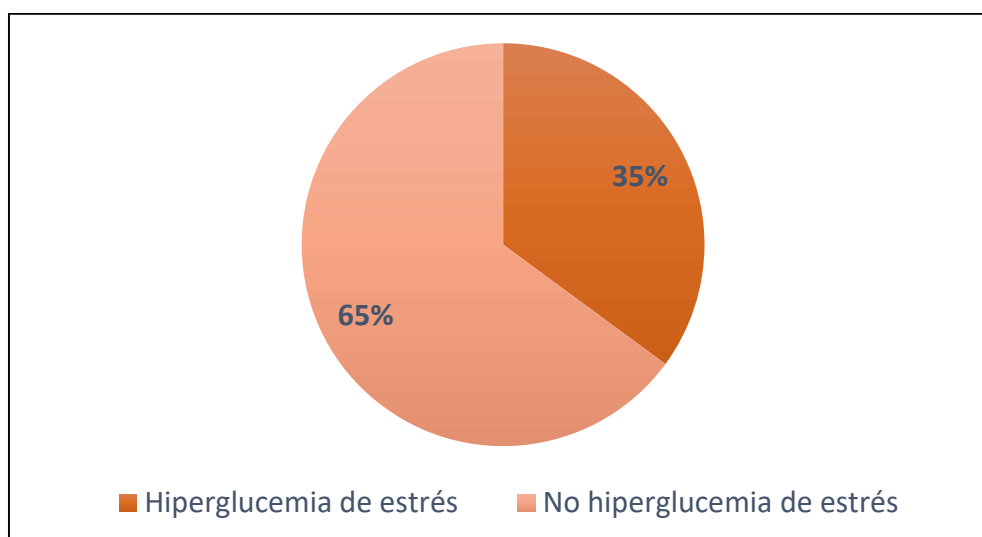


Figura 18. Alteración del metabolismo hidrocarbonado antes de la nutrición enteral.

3.1.1. Características sociodemográficas y comorbilidades en los pacientes con hiperglucemia de estrés.

En el momento del ingreso, los pacientes que presentaron hiperglucemia de estrés tenían una mediana de edad 83 [RIQ 73-88] años y un índice de Charlson de 4 [RIQ 3-5] puntos (tabla 18).

	NoHE 85 (64,89%)	HiperHE 46 (35,1%)	P valor
Edad (años)	81 [66,5-86]	83 [73,5-88,00]	0,156
Sexo (varón)	43 (50,58 %)	17 (37%)	0,135
Días ingreso	11 [7-16,5]	13 [9-23,5]	0,065
Patología de ingreso			
- Patología cerebrovascular	71 (83,5%)	36 (78,3%)	
- Patología no cerebrovascular	1 (1,2%)	4 (8,7%)	
- Patología respiratoria	4 (4,7%)	5 (10,9%)	
- Miscelánea	7 (8,2%)	1 (2,2%)	
- Patología psiquiátrica	2(2,4%)		
Exitus ingreso	19 (22,4%)	10 (21,7%)	0,936
Reingreso	9 (13,63%)	4 (11,11%)	0,617
I Charlson	4 [2,5-5]	4 [3-5]	0,320
Destino al alta			
- Domicilio	16 (24,24%)	12 (33,33%)	
- Centro convalecencia	18 (27,27%)	10 (27,77%)	
- Hospital referencia	32 (48,48%)	14 (38,88%)	

Tabla 18. Características sociodemográficas y comorbilidades de los pacientes con hiperglucemia estrés. Los datos se expresan como n (%), en mediana [RIQ] ó en media \pm DE.

Su estancia hospitalaria fue de 13 [RIQ 9-23,5] días, siendo la patología cerebrovascular la principal causa de ingreso (fig 19).

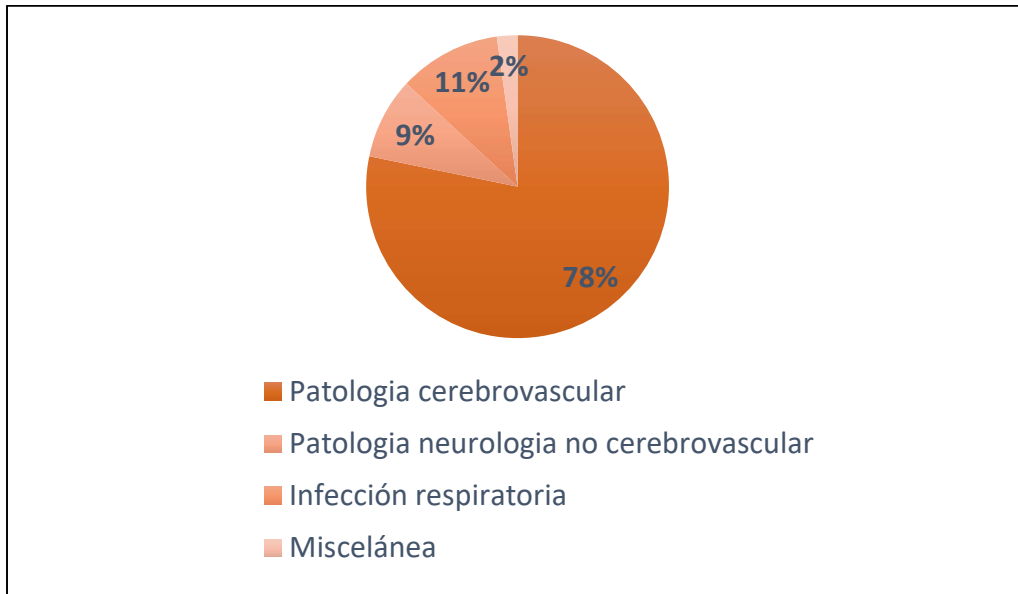


Figura 19. Principales motivos de ingreso en paciente con hiperglucemia de estrés.

De los 36 pacientes que son dados de alta, 23 mantienen soporte nutricional en forma de SNG, 2 con colocación de PEG y 1 precisó añadir NPT.

3.1.2 Características nutricionales en los pacientes con hiperglucemia de estrés.

En la tabla 19, se resumen las características antropométricas y los parámetros bioquímicos de los pacientes que presentaron hiperglucemia de estrés.

	NoHE 85 (64,89%)	HiperHE 46 (35,1%)	P valor
Peso (kg)	68,42±15,79	65,21±11,38	0,183
IMC (kg/m ²)	25,62 ± 4,76	25,38 ± 3,36	0,745
CB (cm)	27,04 ± 4,21	26,47 ±3,49	0,441
CP (cm)	31,63 ± 4,87	30,60 ±3,66	0,273
Desnutrición por VGS	34 (40,00%)	17 (36,95%)	0,839
Desnutrición según GLIM	49 (57,65%)	29 (63,04%)	0,390
Albumina (g/dl)	3,66 ± 0,44	3,5 ± 0,53	0,098
PCR previa a NE (mg/dl)	25,20 [9,33- 58,58]	39 [16,13- 72,58]	0,172

Tabla 19. Características de la valoración nutricional de los pacientes con hiperglucemia de estrés. Los datos se expresan como n (%), en mediana [RIQ] ó en media ± DE. Abreviaturas usadas: CB = circunferencia braquial; CP= circunferencia pantorrilla; IMC = índice de masa corporal; PCR = Proteína C reactiva. * Peso incluyendo el peso real si IMC ≤ 27 kg/m² y el peso ajustado si IMC > 27 kg/m².

3.1.3 Características de la nutrición enteral en los pacientes con hiperglucemia de estrés.

Los pacientes que presentaron hiperglucemia de estrés precisaron una mediana de 7,5 [4-10] días con NE (tabla 20).

	NoHE 85 (64,89%)	HiperHE 46 (35,1%)	P valor
GEB (kcal)	1184,17 [1083,77-1322,15]	1150,18 [1062,92- 1236,24]	0,104
GET (kcal)	1420,99 [1300,53-1586,56]	1380,22 [1275,5- 1483,49]	0,104
Kcal/kilo	21,81 ± 5,40	22,37 ± 4,83	0,484
Volumen máximo de NE (ml)	1.500[1000-1500]	1.500[1250- 1500]	0,877
Días con NE	7 [3,5-11]	7,5 [4-10]	0,401
Cambio de fórmula NE	17 (20%)	17 (36,96 %)	0,035
Complicaciones relacionadas con la NE	30 (35,3%)	19 (41,3%)	0,497
Recuperación vía oral en el ingreso	27 (31,76%)	11 (23,91%)	0,345

Tabla 20. Características de la NE en pacientes con hiperglucemia de estrés. Los datos se expresan como n (%), en mediana [RIQ] o en media ± DE. Abreviaturas usadas: GET = gasto energético total, GEB= gasto energético basal.

El 41, 3% presentaron complicaciones en relación con la NE, que se resumen en la figura 20.

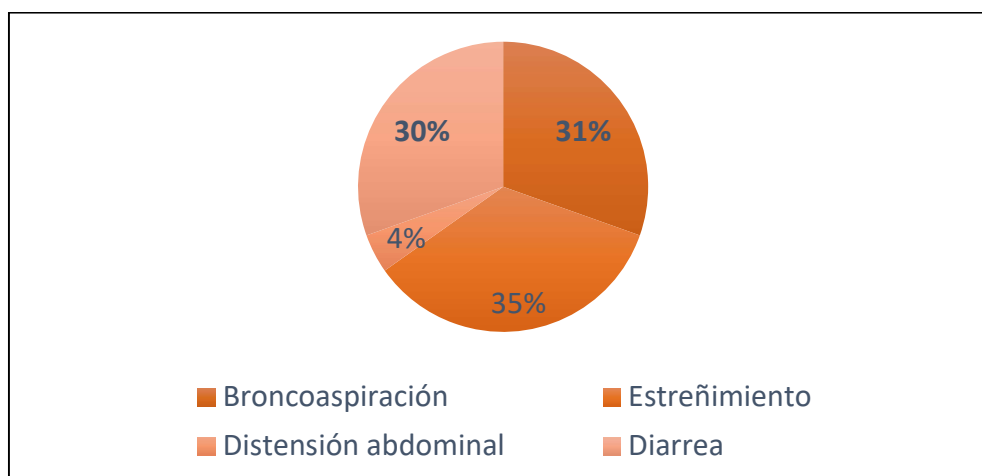


Figura 20. Complicaciones en la nutrición enteral en hiperglucemia de estrés.

3.1.4 Características del metabolismo hidrocarbonado en los pacientes con hiperglucemia de estrés.

La glucemia plasmática previo al inicio de NE en los pacientes con hiperglucemia de estrés fue de 141 [133 -166] mg/dl (figura 21). La mediana de HbA1c previo al inicio de soporte enteral 5,6 [5,40 -5,83] %.

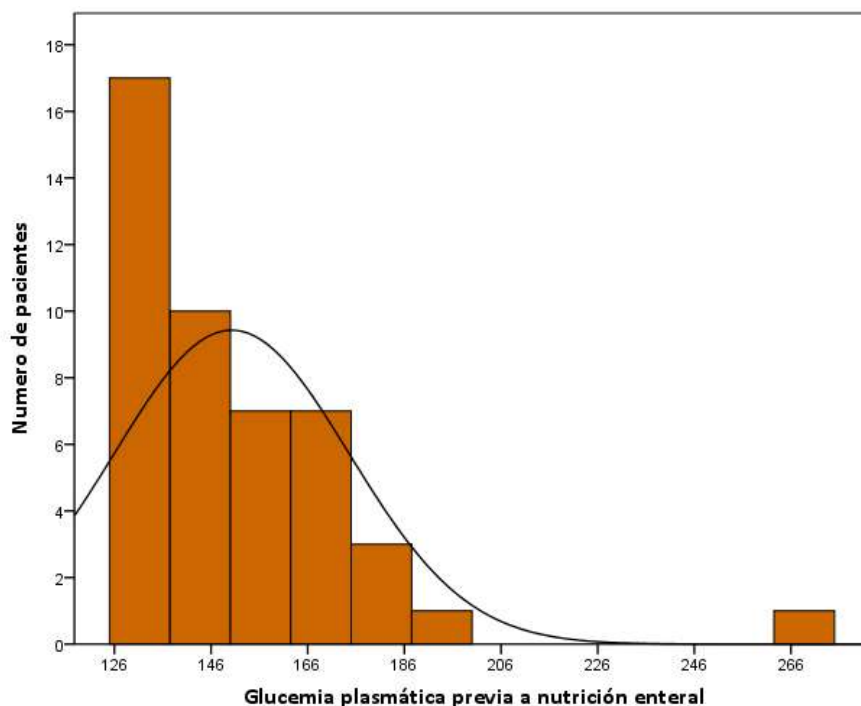


Figura 21. Distribución de las glucemias plasmáticas previas a nutrición enteral en el grupo con hiperglucemia de estrés.

Posteriormente, para el control de objetivos de glucemia capilar, 12 pacientes precisaron pauta de insulina detemir, con una mediana de 3,5 [RIQ 2-6,75] días desde el inicio de la nutrición enteral. En la tabla 21 se resumen las características principales relacionadas con el metabolismo hidrocarbonado.

	NoHE 85 (64,89%)	HiperHE 46 (35,1%)	P valor
Glucemia plasmática de ingreso (mg/dl)	114,5 [102,75-132,25]	135 [107-155,25]	0,009
Glucemia plasmática antes NE (mg/dl)	101,5 [92,25-113,50]	141 [133-166]	0,000
Glucemia capilar durante NE (mg/dl)	129 [115-143]	141 [126,13-157,13]	0,005
HbA1c (%)	5,5 [5,3-5,7]	5,6 [5,4-5,83]	0,241
Pacientes con alguna glucemia capilar > 140 mg/dl	68 (80%)	40 (86,95%)	0,318
Pacientes con alguna glucemia capilar > 180 mg/dl	26 (30,6%)	26 (56,52%)	0,004
Pacientes con alguna glucemia capilar < 70 mg/dl	3 (3,5%)	3 (6,52%)	0,423
Pacientes con alguna glucemia capilar < 50 mg/dl	1 (1,2%)	0 (0%)	1,000
Uso de insulina rápida	43 (50,6%)	28 (60,9%)	0,260
Uso de insulina detemir	12 (14,1%)	12 (26,1%)	0,091
Dosis final de insulina detemir (UI)	13 [10,5-16]	23 [17-31,50]	0,006

Tabla 21. Características del metabolismo hidrocarbonado en hiperglucemia de estrés. Los datos se expresan como n (%), en mediana [RIQ] o en media \pm DE. Abreviaturas usadas: NE = Nutrición enteral, UI = unidades de insulina. HbA1c = hemoglobina glicada.

3.2. Distribución de la muestra según la alteración del metabolismo hidrocarbonado durante la nutrición enteral.

Durante la monitorización del metabolismo hidrocarbonado en nutrición enteral, se observó que 93 (71%) pacientes tuvieron hiperglucemia en NE (fig 22).

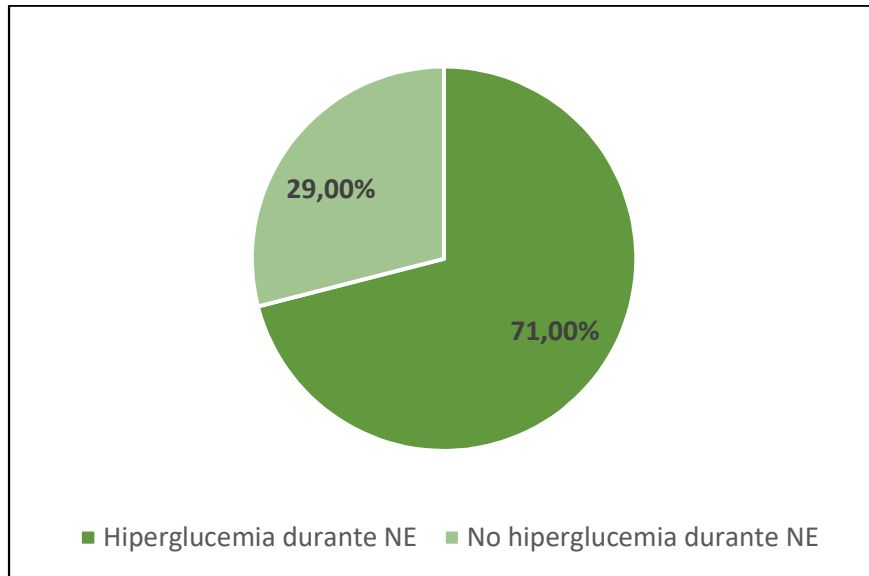


Figura 22. Distribución de hiperglucemia en nutrición enteral.

3.2.1 Características sociodemográficas y comorbilidades en los pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral.

De este grupo, son varones el 43,01% con una mediana de edad 83 [RIQ 73,5-88,00] años. La estancia hospitalaria tiene una mediana de 13 [RIQ 9-18,5] días (tabla 22).

	NoHiperNE 38 (29%)	HiperNE 93 (70,9%)	P valor
Edad (años)	74 [55,25-84,25]	83 [73,5-88,00]	0,001
Sexo (varón)	20 (52,6%)	40 (43%)	0,316
Días ingreso	8,5 [5-14]	13 [9-18,5]	0,002
Patología de ingreso			
- Patología cerebrovascular	33 (86,8%)	74 (79,6%)	
- Patología no cerebrovascular	1 (2,6%)	4 (4,3%)	
- Patología respiratoria	1 (2,6%)	8 (8,6%)	
- Miscelánea	2 (5,3%)	6 (6,5%)	
- Patología psiquiátrica	1 (2,6%)	1 (1,1%)	
Exitus ingreso	4 (10,5%)	25 (26,9%)	0,041
Reingreso	2 (5,3%)	11 (11,8%)	0,310
I Charlson	3 [1-4]	4 [3-5]	0,001
Destino al alta			
- Domicilio	9 (26,47%)	19 (27,94%)	
- Centro convalecencia	5 (14,71%)	23 (33,82%)	
- Hospital referencia	20 (58,82%)	26 (38,24%)	

Tabla 22. Características sociodemográficas y comorbilidades de los pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral. Los datos se expresan como n (%), en mediana [RIQ] o en media \pm DE.

La principal causa de ingreso es la patología cerebrovascular (fig.23).

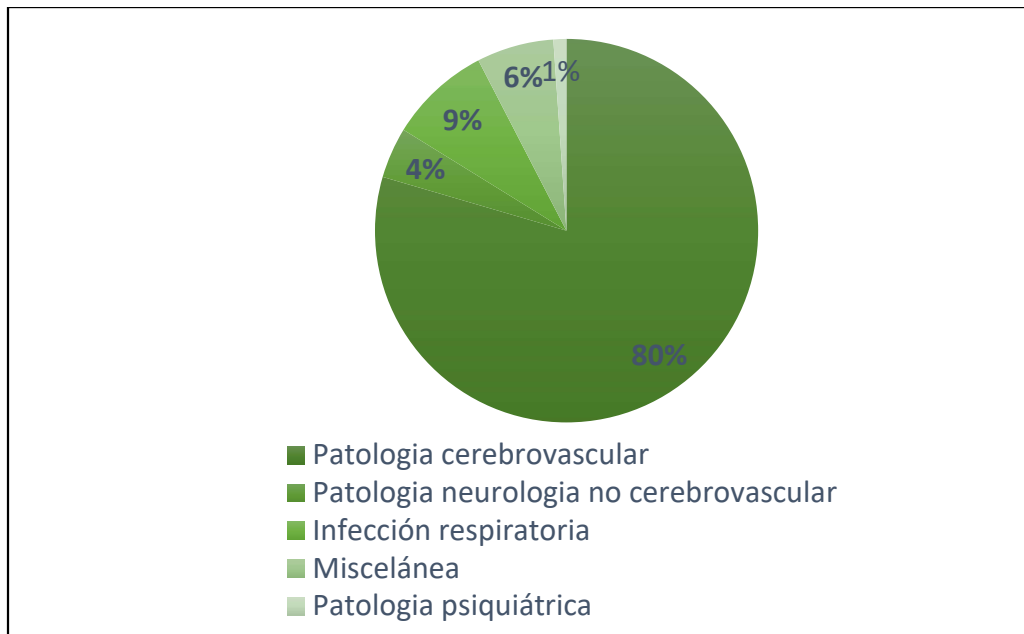


Figura 23. Principales motivos de ingreso en hiperglucemia en nutrición enteral.

De los 68 pacientes que son dados de alta, 89,58% mantiene soporte nutricional en forma de SNG.

3.2.2 Características nutricionales en los pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral.

En la tabla 23, se resumen las características antropométricas y los parámetros bioquímicos de los pacientes que presentaron hiperglucemia en nutrición enteral.

	NoHiperNE 38 (29%)	HiperNE 93 (70,9%)	P valor
Peso (kg)	67,43 ± 15,01	67,24 ±14,28	0,789
IMC (kg/m ²)	24,90 ± 4,22	25,80 ±4,34	0,573
CB (cm)	27,59 ± 3,92	26,54±3,97	0,912
CP (cm)	31,28 ± 4,52	31,29± 4,55	0,930
Desnutrición por VGS	11 (28,95 %)	40 (43,01%)	0,123
Desnutrición según GLIM	22 (58,89%)	56 (60,21%)	0,931
Albumina (g/dl)	3,73 ± 0,326	3,56 ± 0,52	0,031
PCR previa a NE (mg/dl)	16,95 [8,93- 48,55]	39,5 [19,70-74,33]	0,025

Tabla 23. Características de la valoración nutricional de los pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral. Los datos se expresan como n (%), en mediana [RIQ] ó en media ± DE. Abreviaturas usadas: CB = circunferencia braquial; CP= circunferencia pantorrilla; IMC = índice de masa corporal; PCR = Proteína C reactiva. * Peso incluyendo el peso real si IMC ≤ 27 kg/m² y el peso ajustado si IMC > 27 kg/m².

3.2.3 Características de la nutrición enteral en los pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral.

Los pacientes que presentaron hiperglucemia en nutrición enteral precisaron una mediana de 7 [4-11,5] días de NE (tabla 24).

	NoHiperNE 38 (29%)	HiperNE 93 (70,9%)	P valor
GEB (kcal)	1238,68 [1121,08- 1395,14]	1160,06 [1064,17-1243,58]	0,008
GET (kcal)	1486,41 [1345,29-1674,16]	1392,07 [1277-1492,30]	0,008
Kcal/kilo	20,32 ± 7,05	22,70 ± 4,05	0,057
Volumen máximo de NE (ml)	1375 [1000-1500]	1500 [1250-1500]	0,134
Días con NE	5 [2-8,25]	7 [4-11,5]	0,000
Cambio de fórmula NE	8 (21,1%)	26 (28%)	0,413
Complicaciones relacionadas con la NE	11 (28,9%)	38 (40,9%)	0,201
Recuperación vo en ingreso	14 (36,84 %)	24 (25,81%)	0,207

Tabla 24. Características de la NE en pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral. Los datos se expresan como n (%), en mediana [RIQ] o en media ± DE. Abreviaturas usadas: GET = gasto energético total, GEB= gasto energético basal.

El 40,9 % presentaron complicaciones en relación con la NE, que se resumen en la figura 24.

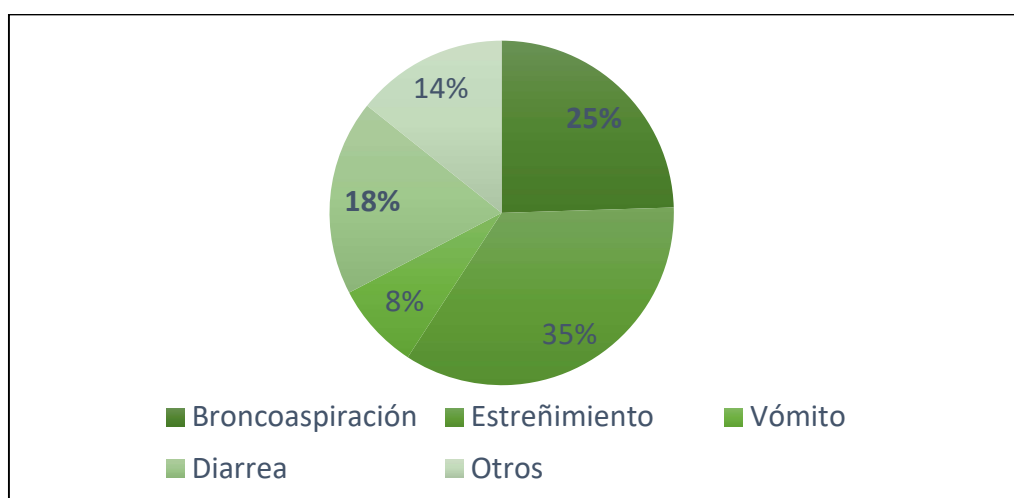


Figura 24. Complicaciones en la nutrición enteral en pacientes con hiperglucemia en NE.

3.2.4 Características del metabolismo hidrocarbonado en los pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral.

La glucemia plasmática previo al inicio de NE en los pacientes con hiperglucemia en NE fue de 115 [98 -138] mg/dl (fig .25). La mediana de HbA1c previo al inicio de soporte enteral 5,6 [5,4 -5,8] %.

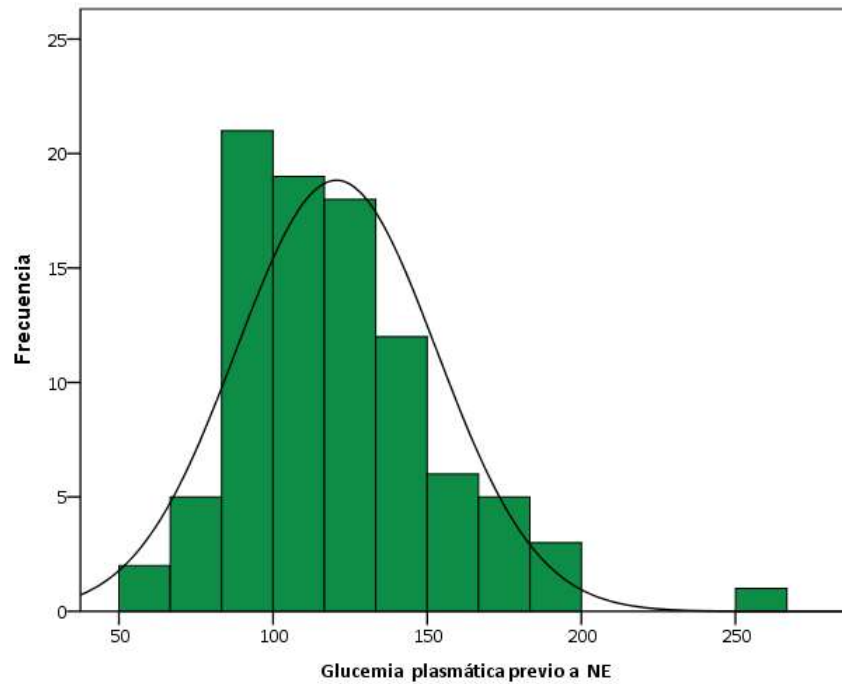


Figura 25. Glucemia plasmática previo a NE en hiperglucemia en nutrición enteral.

Para conseguir los objetivos de glucemia capilar, 24 pacientes precisaron pautar insulina detemir, con una mediana de inicio de 4 [RIQ 2-6,75] días desde el inicio de la nutrición enteral. En la tabla 25, se resumen las características principales relacionadas con el metabolismo hidrocarbonado.

	NoHiperNE 38 (29%)	HiperNE 93 (70,9%)	P valor
Glucemia plasmática de ingreso (mg/dl)	115 [106-142,5]	122,5 [104,75-147]	0,620
Glucemia plasmática antes NE (mg/dl)	115,5 [98-128,50]	115 [98-138]	0,507
Glucemia capilar durante NE (mg/dl)	113,75 [105,38-120,63]	141 [131,75-153]	0,000
HbA1c (%)	5,5 [5,1-5,78]	5,6 [5,4-5,8]	1,71
Pacientes con alguna glucemia capilar > 140 mg/dl	15 (39,47%)	93 (100%)	0,000
Pacientes con alguna glucemia capilar > 180 mg/dl	0	52 (55,9%)	0,000
Uso de insulina rápida	2 (5,3%)	69 (74,2%)	0,000
Uso de insulina detemir	0 (0%)	24 (25,8%)	0,001
Dosis final de insulina detemir (UI)	0	16 [12-27]	0,000
Hipoglucemia por debajo de 70 mg/dl	2 (5,26%)	4 (4,30%)	0,811
Hipoglucemia por debajo de 50 mg/dl	0 (0%)	1 (1,075%)	0,521

Tabla 25. Características del metabolismo hidrocarbonado en hiperglucemia en nutrición enteral. Los datos se expresan como n (%), en mediana [RIQ] o en media \pm DE. Abreviaturas usadas: NE = Nutrición enteral, UI = unidades de insulina. HbA1c = hemoglobina glicada.

4. EVALUACIÓN DE LOS FACTORES ASOCIADOS A LA HIPERGLUCEMIA EN NUTRICIÓN ENTERAL.

4.1. Factores de riesgo del desarrollo de la hiperglucemia durante la nutrición enteral.

Los pacientes que desarrollaron hiperglucemia durante la nutrición enteral fueron 93 (70,9%). Se van a describir las variables que pueden influir en la aparición de esta alteración.

Influencia de variables demográficas y comorbilidades.

Respecto a las variables que se relaciona con la demografía y comorbilidad, referenciadas en la tabla 22 alcanzaron significación estadística, la edad de ingreso con OR de 1,061 [IC 95% 1,03-1,094] ($p < 0,001$) y el Índice Charlson con OR de 1,632 [IC 95% 1,25- 2,13] ($p < 0,001$).

Influencia de variables nutricionales.

Respecto a las variables nutricionales, referenciadas en la tabla 23, se observaron diferencias entre los dos grupos para las variables albumina y PCR previa a NE. Al realizar el estudio univariante no se observó que hubiera influencia en el desarrollo de hiperglucemia.

Influencia de variables de la nutrición enteral

Respecto a las variables que se relaciona con la nutrición enteral, referenciadas en la tabla 24, las que alcanzaron significación estadística fueron Kcal/kilo OR de 1,095 [IC 95% 1,014- 1,181] ($p = 0,02$) y días con NE OR de 1,165 [IC 95% 1,052- 1,292] ($p = 0,03$).

Influencia de variables con el metabolismo hidrocarbonado

Se analizaron en ambos grupos, factores que pudieran alterar el metabolismo hidrocarbonado (se incluyeron presencia de fiebre, tratamiento antibiótico o corticoideo durante la nutrición enteral), HbA1c y la glucemia plasmática antes del inicio de la nutrición.

En la tabla 26, se recoge el análisis univariante donde no se obtuvieron asociaciones significativas con ninguna variable.

	No hiperglucemia 38 (29%)	Hiperglucemia en NE 93 (70,9%)	P valor
Factores de hiperglucemia durante la NE	20 (52,6%)	63 (67,7%)	0,103
HbA1c antes de NE (%)	5,5 [5,1-5,77]	5,6 [5,4-5,8]	0,171
Glucemia plasmática antes NE (mg/dl)	115,5 [98-128,50]	115 [98-138]	0,507

Tabla 26: Factores del metabolismo hidrocarbonado que influyen en hiperglucemia en nutrición enteral. Los datos se expresan como n (%), o en mediana [RIQ]. Las abreviaturas usadas: HbA1c= hemoglobina glicada, NE= Nutrición enteral.

4.2. Factores de riesgo del desarrollo de la hiperglucemia durante la nutrición

enteral: Análisis de regresión logística multivariante.

Se realizó el análisis de regresión logística ajustado y se mantuvieron como factores de riesgo para el desarrollo de hiperglucemia en nutrición enteral la edad de los pacientes y los días con nutrición enteral (tabla 27).

	B	Odds Ratio	IC 95%		p valor
			Inferior	Superior	
Edad	-1,71	1,186	1,051	1,341	0,006
Sexo (varón)	0,278	1,321	0,346	5,043	0,684
Índice de Charlson	-0,751	0,472	0,190	1,172	0,106
Albumina	-0,038	0,963	0,207	4,476	0,962
PCR previa a NE	0,014	1,015	0,998	1,031	0,077
Kcal/kilo	0,092	1,096	0,954	1,259	0,195
Días con NE	0,278	1,320	1,086	1,605	0,005

Tabla 27. Análisis de regresión logística multivariante de los factores de riesgo de hiperglucemia en nutrición enteral. Las abreviaturas usadas: PCR= Proteína C Reactiva.

5. EVALUACIÓN DE LA RELACIÓN DE LA HIPERGLUCEMIA EN NUTRICIÓN ENTERAL CON LA MORTALIDAD, ESTANCIA HOSPITALARIA, REINGRESO, RECUPERACIÓN DE LA VÍA ORAL Y EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES EN LA NUTRICIÓN.

Se presenta en la tabla 28, las variables a estudiar según presentaron hiperglucemia en NE o no presentaron. De ellas, la mortalidad y la estancia hospitalaria alcanzaron la significación estadística y se aproximó el reingreso hospitalario.

	No hiperglucemia 38 (29%)	Hiperglucemia en NE 93 (70,9%)	P valor
Estancia hospitalaria (días)	8,5 [5-14]	13 [9-18,5]	0,002
Mortalidad hospitalaria	4 (10,5%)	25 (26,9%)	0,041
Reingreso hospitalario	2 (5,3%)	17 (18,3%)	0,055
Complicación relacionada NE	11 (28,9%)	38 (40,9%)	0,201
Recuperación de la vía oral	14 (36,84%)	24 (25,80%)	0,207

Tabla 28. Estudio de las variables del objetivo primario. Los datos se expresan como n (%) ó en mediana [RIQ].

5.1. Factores que condicionan la mortalidad hospitalaria

En nuestro estudio, fallecieron 29 pacientes (22,1% de la muestra).

En la tabla 29, se resumen las diferencias entre la población que falleció y la que no según variables sociodemográficas, clínicas y relacionadas con NE.

	Exitus en estancia hospitalaria 29 (22,1%)	No exitus en estancia hospitalaria 102 (77,86%)	P valor
Sexo (varón)	11 (37,9%)	49 (48,04%)	0,335
Edad ingreso	85 [79,50-90,50]	79,5 [66,75-86,00]	0,001
I Charlson	4[4-5]	4 [2,75-5,00]	0,009
PCR previa a NE (mg/dl)	56 [28-100,9]	24,9 [11,20-57,30]	0,023
VGS en ingreso (B/C)	14 (48,27%)	37 (36,27%)	0,182
GLIM en ingreso	21 (72,41%)	57 (55,88%)	0,197
Duración NE (días)	6 [3-10]	7 [4-10,25]	0,449
Complicación durante NE	12 (41,37%)	37(36,27%)	0,616

Tabla 29. Influencia de variables sociodemográficas, clínicas y nutrición enteral con la mortalidad. Los datos se expresan como n (%), media \pm DE o en mediana [RIQ]. Las abreviaturas usadas: VSG= valoración global subjetiva, GLIM= Global Leadership Initiative on Malnutrition, PCR= Proteína C reactiva.

Se realizó el análisis de regresión logística ajustado de las variables anteriores sin que se pudiera mantener la significación en ninguna de ellas (tabla 30).

	B	Odds Ratio	IC 95%		p valor
			Inferior	Superior	
Edad	0,044	1,045	0,941	1,161	0,414
Sexo (varón)	-0,550	0,577	0,173	1,925	0,371
Índice de Charlson	0,1	1,106	0,482	2,535	0,813
PCR previa a NE	0,007	1,007	0,998	1,015	0,126
Hiperglucemia en NE	0,486	1,626	0,392	6,740	0,503

Tabla 30. Analisis de regresión logística multivariante de mortalidad intrahospitalaria. Las abreviaturas usadas: PCR= Proteína C Reactiva.

5.2. Factores que condicionan la estancia hospitalaria

En nuestro estudio, la estancia hospitalaria fue de una mediana de 12 [RIQ 8-17] días.

En la tabla 31, se resumen las diferencias entre la población que presentó una menor estancia, respecto al grupo que superaron la estancia media según variables sociodemográficas, clínicas y relacionadas con NE.

La variable PCR ingreso, se dicotomizó según la mediana del ingreso 31,75mg/dl, registrándose en la tabla los que sobrepasaron el punto de corte.

	Estancia hospitalaria inferior 12 días	Estancia hospitalaria superior 12 días	P valor
	60 (45,80 %)	71 (54,20%)	
Sexo (varón)	30 (50%)	30 (42,25 %)	0,375
Edad ingreso	81 [72-86,75]	81 [70-87]	0,884
I Charlson	4 [3-5]	4 [3-5]	0,885
PCR previa a NE (mg/dl)	15 (25,00%)	30 (42,25%)	0,056
VGS en ingreso (B/C)	25(41,66%)	26 (36,62%)	0,639
GLIM en ingreso	34 (56,66%)	44 (61,97%)	0,544
Complicación durante NE	14 (23,33%)	35 (49,29%)	0,002

Tabla 31. Influencia de variables sociodemográficas, clínicas y nutrición enteral con la estancia hospitalaria. Los datos se expresan como n (%), media \pm DE o en mediana [RIQ]. Las abreviaturas usadas: VSG= valoración global subjetiva, GLIM= Global Leadership Initiative on Malnutrition, PCR= Proteína C reactiva.

Se realizó el análisis de regresión logística ajustado a las variables anteriores que alcanzaron la significación o se aproximaron a ésta. Se mantuvo la significación en PCR previa NE, hiperglucemia durante la nutrición enteral y la presencia de complicaciones en nutrición enteral (tabla 32).

	B	Odds Ratio	IC 95%		p valor
			Inferior	Superior	
Edad	-0,042	0,959	0,918	1,002	0,061
Sexo (varón)	-0,534	0,586	0,205	1,674	0,319
PCR previa a NE	1,102	3,011	1,039	8,728	0,042
Hiperglucemia en NE	1,773	5,886	1,699	20,395	0,005
Complicación durante NE	1,675	5,339	1,745	16,333	0,003

Tabla 32. Análisis de regresión logística multivariante de la estancia hospitalaria. Las abreviaturas usadas: PCR= Proteína C Reactiva.

5.3. Factores que condicionan el reingreso hospitalario

En nuestra muestra, reingresaron al mes de haber sido dados de alta 13 pacientes.

En la tabla 33, se resumen las diferencias entre la población que reingresó y que no cursó reingreso según variables sociodemográficas, clínicas y relacionadas con NE.

	No reingreso hospitalario 89 (87,25%)	Reingreso hospitalario 13 (12,75%)	P valor
Sexo (varón)	41 (46,07%)	8 (61,54%)	0,297
Edad ingreso	79 [66,5-86,00]	81 [64-85,50]	0,908
I Charlson	4 [3-5]	4 [2-5]	0,817
PCR previa a NE (mg/dl)	28,85 [11,28-60,95]	19,80 [7,5-48,65]	0,300
VGS en ingreso (B/C)	31/71 (43,66%)	6/11 (54,54%)	0,500
GLIM en ingreso	48/65 (73,85%)	9/11 (81,81%)	0,319
Duración NE (días)	6 [4-9]	12 [8,5-21,00]	0,000
Complicación durante NE	31 (34,89%)	6 (46,15%)	0,428

Tabla 33. Influencia de variables sociodemográficas, clínicas y nutrición enteral con el reingreso hospitalario. Los datos se expresan como n (%), media \pm DE o en mediana [RIQ]. Las abreviaturas usadas: VSG= valoración global subjetiva, GLIM= Global Leadership Initiative on Malnutrition, PCR= Proteína C reactiva.

Se realizó el análisis de regresión logística ajustado de las variables anteriores. Se mantuvo la significación en la duración de la nutrición enteral (tabla 34).

	B	Odds Ratio	IC 95%		p valor
			Inferior	Superior	
Edad	0,007	1,007	0,947	1,072	0,813
Sexo (varón)	1,202	3,328	0,768	14,424	0,108
Hiperglucemia en NE	0,507	1,660	0,257	10,710	0,594
Duración de NE (días)	0,132	1,142	1,049	1,242	0,002

Tabla 34: Análisis de regresión logística multivariante del reingreso hospitalario.

5.4. Factores que condicionan las complicaciones relacionadas con la nutrición

enteral.

En nuestra muestra, 49 pacientes presentaron alguna complicación en relación con NE. En la tabla 35, se resumen las diferencias entre la población que presentó complicaciones relacionadas con NE y las que no según variables sociodemográficas, clínicas y duración de la NE.

	No complicación con NE	Complicación con NE	P
	82	49	valor
	(62,59%)	(37,40%)	
Sexo (varón)	41 (50%)	19 (38,8%)	0,212
Edad ingreso	81 [71,75-88]	81 [69-85]	0,372
I Charlson	4 [3-5]	4 [3-4]	0,395
PCR previa a NE (mg/dl)	33,8 [11,5-62,05]	28,20 [12,10-84,80]	0,831
VGS en ingreso (B-C)	31 (37,80%)	20 (40,81%)	0,818
GLIM en ingreso	47 (57,32%)	31 (63,26%)	0,499
Duración NE (días)	6 [3-9]	9 [4,5-13]	0,018

Tabla 35. Influencia de variables sociodemográficas, clínicas y nutrición enteral con las complicaciones relacionadas con NE. Los datos se expresan como n (%), media \pm DE o en mediana [RIQ]. Las abreviaturas usadas: VSG= valoración global subjetiva, GLIM= Global Leadership Initiative on Malnutrition, PCR= Proteína C reactiva.

Se realizó el análisis de regresión logística ajustado de las variables anteriores sin que hubiera significación con ninguna variable (tabla 36).

	B	Odds Ratio	IC 95%		p valor
			Inferior	Superior	
Edad	-0,13	0,987	0,958	1,017	0,396
Sexo (varón)	-4,57	0,243	0,294	1,365	0,243
Hiperglucemia en NE	-0,450	0,637	0,251	1,619	0,344
Duración de NE (días)	0,049	1,050	0,992	1,112	0,093

Tabla 36. Analisis de regresión logística multivariante de las complicaciones en nutrición enteral.

5.5 Factores que condicionan la recuperación de la vía oral.

En nuestro estudio, recuperaron la vía oral mientras estuvieron ingresados 38 pacientes. De ellos, 5 pacientes fallecieron durante el ingreso. En la tabla 37, se resumen las diferencias entre la población que recuperaron la vía oral, frente a los que no según variables sociodemográficas, clínicas y relacionadas con NE.

	Recuperación vía oral	No recuperación vía oral	P valor
	38 (%)	93 (%)	
Sexo (varón)	18 (30%)	42 (70 %)	0,818
Edad ingreso	77,5 [63,5-85]	82 [72,5-88]	0,061
I Charlson	4 [2-4]	4 [3-5]	0,044
PCR previa a NE (mg/dl)	14,1 [5,85-87,35]	38 [18,4-66,9]	0,204
VGS en ingreso (B-C)	16 (42,10%)	35 (37,63%)	0,990
GLIM en ingreso	21 (55,26%)	57 (61,29%)	0,384
Duración NE (días)	7 [4-9,25]	7 [3-11,5]	0,204
Complicación durante NE	15 (39,47%)	34 (36,55%)	0,754

Tabla 37. Influencia de variables sociodemográficas, clínicas y nutrición enteral con la recuperación de la vía oral en el ingreso. Los datos se expresan como n (%), media \pm DE o en mediana [RIQ]. Las abreviaturas usadas: VSG= valoración global subjetiva, GLIM= Global Leadership Initiative on Malnutrition, PCR= Proteína C reactiva.

Se realizó el análisis de regresión logística ajustado de las variables anteriores sin que hubiera significación con ninguna variable (tabla 38).

	B	Odds Ratio	IC 95%		p valor
			Inferior	Superior	
Edad	-0,10	0,990	0,918	1,067	0,791
Sexo (varón)	0,10	1,105	0,495	2,470	0,807
Hiper glucemia en NE	-0,245	0,783	0,322	1,904	0,590
Índice Charlson	0,338	1,402	0,716	2,736	0,321

Tabla 38. Análisis de regresión logística multivariante de la recuperación de vía oral en ingreso.

V. DISCUSIÓN

1.DESCRIPCIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y COMORBILIDADES DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS

En nuestro estudio nos encontramos una población muy envejecida con una estancia hospitalaria elevada. Este dato se asemeja a otro estudio realizado en la comunidad de Castilla y León centrado en pacientes ingresados en la planta de medicina interna en la que la estancia en el hospital fue algo superior, con una media que sobrepasó los 15 días (27).

El principal motivo de ingreso de nuestra población fue el accidente cerebrovascular. La patología cardiovascular, junto a la patología neurológica son los principales motivos de asistencia en el ámbito hospitalario (247).

En nuestro caso, para la valoración de las comorbilidades se utilizó el Índice de Charlson. Este índice es ampliamente utilizado en la literatura y ya se recoge en otras revisiones como en la revisión de 34 artículos de Cheng et al (248) cuyo principal objetivo es predecir la gravedad de los pacientes independientemente del diagnóstico principal.

La mortalidad de nuestra muestra fue del 22,1%, porcentaje que se asemejan a otros estudios publicados, como el estudio de Oliveira et al con pacientes con edad muy similar a la de nuestro trabajo(249).

2.DESCRIPCIÓN DE LA SITUACIÓN NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS

2.1 Características en relación con la antropometría y la valoración nutricional.

En la evaluación inicial de nuestra población, los parámetros antropométricos eran muy semejantes a los encontrados en otros estudios tanto a nivel nacional como el estudio Predyces, observacional multicéntrico,(23) con IMC $25,35 \pm 6.05 \text{ kg/m}^2$ como en estudios realizados en nuestra comunidad autónoma con IMC $25,9 \pm 6 \text{ kg/m}^2$ (27).

Si se tiene en cuenta el valor del IMC como orientación para desnutrición, nos encontramos el porcentaje de IMC que se consideraría riesgo de desnutrición, diferenciada en los tramos de edad (>65 y <65años), se mantiene semejante respecto al estudio Predyces.

Dentro de los marcadores bioquímicos para control de la desnutrición se tuvieron en cuenta los valores de albumina sérica y PCR. A pesar que aisladamente no son buenos marcadores del estado nutricional, sí que parece que está más acorde con la respuesta inflamatoria, sobre todo en el caso de la PCR dado su corta vida media (250, 251).

El estudio Predyces, demostró que la realización de una valoración del estado nutricional es importante para identificar los pacientes con riesgo de desnutrición y que su tratamiento disminuye los costes asociados al ingreso. En este caso la prevalencia de desnutrición observada según el NRS-2002® fue del 23,7% (23). En nuestro estudio, dentro de las herramientas utilizadas para la valoración del estado nutricional, el 49% de la muestra presentaba desnutrición según el VSG. Este porcentaje es superior al de otros estudios como el de Martineau et al, pero probablemente se deba que hemos incluido en la evaluación a los pacientes que también tienen riesgo de desnutrición (252).

En el momento actual, existen pocos estudios que utilicen los criterios GLIM para la valoración del estado nutricional, en nuestro caso, al incorporarlo observamos que el 78% de los pacientes presentaban desnutrición. Al comparar con la literatura, en el estudio de Nozoe el 28,7% presentaban desnutrición por GLIM. Esta diferencia puede

ser debida que eran pacientes jóvenes con una mediana de 72 años vs 81 años de nuestro estudio (253). En cambio, en un estudio realizado en 188 pacientes cuya edad era más semejante a la de nuestra muestra ($78,9 \pm 7,7$ años), la desnutrición por criterios GLIM se elevó a 64,8% (254), aproximándose a los datos que aportamos.

2.2 Características en relación con la nutrición enteral.

Al plantear el soporte enteral, se intenta adecuar los requerimientos nutricionales haciendo una aproximación del aporte calórico para que se cubran las necesidades de los pacientes y en nuestro caso se usó fórmulas estimativas. El aporte calórico debe de estar ajustado y se debe de evitar aportar por encima de los requerimientos ya que puede favorecer un mal control glucémico. En nuestro estudio, el aporte calórico fue algo inferior a lo que recomiendan las guías de 25-30kcal /día (255) .

La nutrición enteral es un procedimiento que en los últimos años ha tenido un gran desarrollo y que es de elección cuando el tracto gastrointestinal es funcionante. Su uso está recogido en las guías clínicas y se aconsejan cuando no se va a cubrir la ingesta oral en un periodo de al menos 7 días (5 días si presenta desnutrición). En nuestro caso, los pacientes recibieron nutrición enteral dentro de las primeras 48 horas del ingreso. En el estudio FOOD 2 (256) se comparó la nutrición enteral temprana (antes de las 72 horas) frente a la “tardía” (en los 7 días posteriores) de la aparición del ictus y aunque no demostró diferencias estadísticamente significativas, la reducción absoluta del riesgo de muerte en 5,8% a favor de NE precoz se considera lo suficientemente relevante para que las guías clínicas (257) aconsejen el inicio de NE en las primeras 24 horas en pacientes con ictus que no toleren vía oral.

La principal vía por la que se administró la NE fue por SNG, siguiendo las recomendaciones recogidas en las guías clínicas, al estimar la duración de la nutrición inferior a 3 semanas.

El soporte de la nutrición enteral es un método eficaz y seguro, sin embargo, no está exento de complicaciones, siendo las complicaciones gastrointestinales las más frecuentes seguidas por la afectación pulmonar. En nuestro caso, las más frecuentes fueron la broncoaspiración, la diarrea y el estreñimiento coincidiendo con los datos de

la literatura. El trabajo de Marco et al, (258) estudio retrospectivo multicéntrico, analizó un total de 2.767.259 pacientes ingresados en servicios médicos y se observó que el 26,1% de los pacientes portadores de SNG presentaron broncoaspiración. En nuestro trabajo, el porcentaje fue muy semejante y fue identificada a partir de datos de la historia clínica recogidos por el servicio médico responsable como la presencia de contenido alimenticio en cavidad bucal, la presencia de residuo gástrico o desaturación.

En relación con las complicaciones gastrointestinales, la diarrea es un problema común que se asocia con la alimentación por vía enteral, en el estudio observacional retrospectivo de Arévalo-Manso (259) el 27% de los pacientes con soporte enteral presentaron esta complicación siendo un porcentaje muy similar al que detectamos en nuestro estudio.

Respecto al estreñimiento, no existe una definición ampliamente aceptada por lo que en los diferentes estudios su prevalencia es variable. A pesar que es difícilmente comparable con los datos aportados por otros estudios como el de COMGINE (260) y el estudio de Casado et al (261) por realizarse en pacientes críticos, la prevalencia de esta complicación es elevada, del 15,7% y 38,2 % respectivamente. En nuestro caso, esta complicación se encuentra dentro de estos porcentajes.

Como hemos descrito en nuestra serie solo 33 pacientes recuperaron la vía oral. La mayoría abandonaron el hospital con soporte nutricional fundamentalmente a través de sonda nasogástrica, seguido por gastrostomía percutánea. Estos datos se corresponden con el estudio prospectivo de nuestra comunidad autónoma en pacientes hospitalizados de DA de Luis et al. (262). Además, según datos del 2013 del grupo NADYA-SENPE, los pacientes que mantenían nutrición enteral domiciliaria eran aquellos que tenían patología neurológica (60 % de los adultos) (263), dado que la principal patología por la que ingresaban los pacientes en nuestro estudio era la cerebrovascular es coherente que se mantuviera el soporte enteral al alta de nuestro hospital.

2.3 Características del metabolismo hidrocarbonado

Nuestro estudio está centrado en población no diabética, para poder realizar la clasificación de la población según las alteraciones el metabolismo hidrocarbonado recogido en la sección de material y métodos nos basamos en datos de la historia clínica o en datos codificados como en otros estudios (181). A diferencia de otros casos (264), también se tuvieron en cuenta parámetros bioquímicos como hemoglobina glicada en el momento del ingreso y glucemia plasmática antes del inicio de soporte nutricional. La ADA ha aconsejado el uso de la hemoglobina glicosilada sobre la sobrecarga oral de glucosa para el screening de diabetes en pacientes hospitalizados (174). Es una prueba con una alta especificidad (76-99%) (265) que no requiere ayunas, y con menos variabilidad intraindividual por lo que su valor no se ve alterado por el proceso agudo (266, 267). La determinación de la glucemia plasmática en el momento de admisión del paciente en el sistema de urgencia no se tuvo en cuenta para la clasificación al no poder diferenciar si era preprandial o posprandial. Nos hemos basado en varias fuentes para la valoración del estado hidrocarbonado con el objetivo de dar más valor a nuestros resultados y en nuestro caso 17 pacientes no diagnosticados previamente de diabetes presentaban en el momento de ingreso valores de HbA1c > 6,5%.

A pesar de no tener antecedentes de alteración del metabolismo hidrocarbonado, durante el seguimiento 108 pacientes presentaron glucemias capilares por encima de 140mg/dl y 52 por encima de 180mg/dl. A la vista de estos resultados, debemos valorar la importancia de realizar una monitorización de la glucemia capilar en los pacientes ingresados indistintamente de su estado metabólico previo (190, 221, 268).

3.DESCRIPCIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL METABOLISMO HIDROCARBONADO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

En este estudio se observó que un elevado porcentaje de los pacientes padecían algún tipo de hiperglucemia. Un tercio de la muestra presentaba hiperglucemia de estrés probablemente asociada a la situación aguda y un 71% de la muestra presentaba hiperglucemia relacionada con la nutrición enteral.

La selección de los grupos de estudio se realizó en función de la causa de la hiperglucemia antes del soporte nutricional y durante el soporte nutricional. La mayoría de los estudios se centran en mostrar las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en población diabética (170). En nuestro caso, nos centramos en valorar los efectos de la hiperglucemia causada por la nutrición enteral en población no diabética.

3.1. Distribución de la muestra según la alteración del metabolismo hidrocarbonado antes de la nutrición enteral.

La hiperglucemia es una complicación frecuente en el paciente hospitalizado por diferentes patologías. Existen varios factores que pueden elevarla como el aumento de la neoglucogenesis hepática, elevación de hormonas de estrés (glucagón, cortisol y catecolaminas) y citokinas, y la disminución del consumo periférico de glucosa provocado por el estrés (185, 269).

En nuestro estudio la mayoría de los pacientes ingresaban por patología cerebrovascular. Este tipo de pacientes tienen con más frecuencia hiperglucemia como consecuencia de una situación de estrés metabólico. En la revisión sistemática de 33 estudios realizados por Capes et al. la hiperglucemia al ingreso de los pacientes con accidente cerebrovascular se encontraba entre 8% y el 63% según los criterios diagnósticos del investigador, en nuestro caso la hiperglucemia fue del 35%, por lo que se corresponde a su porcentaje (270).

Dentro de las variables epidemiológicas, no se observa diferencias entre los pacientes que presentan hiperglucemia de estrés y los que no la desarrollan, salvo en los días de ingreso que a pesar de no conseguir la significación, se aproxima. En la literatura nos encontramos que los estudios sí que demuestran la existencia de estas diferencias en la estancia hospitalaria como en el caso del estudio de Umpierrez (269) o la cohorte retrospectiva de 9.937 pacientes no diabéticos del estudio de Russo (271). Probablemente con el tamaño muestral de nuestro estudio no seamos capaces de detectar la significación en las diferencias encontradas en esta variable.

Existe discrepancia en cuanto a los resultados de mortalidad hospitalaria de nuestro estudio con otros trabajos publicados en los que la mortalidad intrahospitalaria esta aumentada en el grupo de hiperglucemia de estrés (269, 272, 273) e incluso que se mantiene esta diferencia en el año siguiente del ingreso. Esta diferencia la atribuimos a que no se ha podido disponer de los datos de mortalidad intrahospitalaria de los centros de destino de los pacientes. Hubiera sido interesante haber tenido esta información, así como seguimiento de la mortalidad en el año posterior del ingreso para determinar la influencia de la hiperglucemia de estrés en nuestra población.

Desde el punto de vista nutricional no se observaron diferencias entre ambos grupos, sí que se observó que el grupo con hiperglucemia de estrés precisó más cambios en la fórmula de NE a pesar que el porcentaje de las complicaciones asociadas a NE se mantenían respecto a la población general.

En cuanto a la evolución del metabolismo hidrocarbonado, existen diferencias en las glucemias plasmáticas antes del inicio de la nutrición por la propia definición de los grupos a estudio. González-Infantino et al (202) observó que la hiperglucemia hospitalaria influía en una peor evolución de los pacientes que requirieron NE. Nuestros datos muestran que la monitorización de las glucemias capilares medias durante el soporte enteral y la presencia de hiperglucemias graves fueron más frecuentes en el grupo de hiperglucemia de estrés. También hubo diferencias en la proporción de pacientes que precisaron insulina detemir y en la dosis final, por lo que la hiperglucemia de estrés puede empeorar el estado glucémico en los pacientes que precisan soporte nutricional y contribuir a un mayor uso de recursos para alcanzar la euglucemia.

3.2. Distribución de la muestra según la alteración del metabolismo hidrocarbonado durante la nutrición enteral.

La hiperglucemia es una complicación frecuente en el soporte nutricional enteral. Hasta un 34,5% de los pacientes con nutrición enteral desarrollan hiperglucemia (203, 204).

En nuestro estudio, los pacientes con hiperglucemia asociada a la nutrición enteral eran de mayor edad y concuerda con el trabajo de González-Infantino et al en el que se observó que había una mayor tendencia a desarrollar hiperglucemia en las personas que tenían mayor edad (202). Asimismo, los pacientes con hiperglucemia asociada a la nutrición enteral tenían una peor puntuación en la escala de Charlson y, aunque es difícil de comparar ya que el trabajo de Lanspa se centra en las alteraciones glucémicas en población crítica, esta diferencia en el índice de Charlson también la presentaba (274). Igualmente, esto misma diferencia lo refleja el estudio en población geriátrica de Sleiman (275). Desde el punto de vista nutricional, existe diferencias en cuanto a los valores de albumina y de PCR previo al inicio de la nutrición enteral. Esto probablemente se deba a una situación más catabólica por la situación de estrés en el grupo que desarrolló la hiperglucemia durante el soporte enteral.

En el desarrollo de la hiperglucemia puede tener relación tanto la composición de la nutrición enteral como la carga calórica administrada. Un estudio realizado por Valizadeh et al. mostró una prevalencia de un 14,45% de hiperglucemia en pacientes no diabéticos tratados con nutrición enteral y se observó una mayor tasa de hiperglucemia en aquellos que se le administraba una mayor carga calórica (276). En nuestra población, se utilizó el mismo tipo de nutrición en todos, fórmula normoproteica isocalórica sin fibra, igualmente se observó que al grupo que desarrolló la hiperglucemia en NE se administró una carga calórica más elevada (22,70 +/- 4.05 kcal/día vs 20,32 +/- 7.05 kcal/día).

Respecto al seguimiento del metabolismo hidrocarbonado, no se observan diferencias en los niveles de glucemia antes de la administración de la nutrición enteral ni en los valores de HbA1c en el ingreso. Se observa diferencias en las glucemias capilares monitorizadas durante el soporte por la propia definición empleada.

En el ámbito hospitalario, la terapia con insulina es el método terapéutico de referencia para lograr el control glucémico en la mayoría de las situaciones clínicas (221, 277).

En unidades de cuidados intensivos, se ha demostrado que la infusión intravenosa continua de insulina es el método más eficaz para lograr los objetivos glucémicos específicos. En las plantas de hospitalización, donde el ratio de enfermera por paciente es mayor, la administración subcutánea programada de insulina es el método elegido (278).

Se han propuesto varios regímenes de insulina subcutánea para el manejo de los pacientes con soporte nutricional, ya que no existe una estrategia claramente definida (278). Esto ha dado como resultado la prescripción de la terapia con insulina de acuerdo con las preferencias del médico, a menudo sin lograr los objetivos glucémicos deseados (279, 280). Se han iniciado estudios que comparan el uso de insulina correctora frente a una pauta de insulina basal e insulina complementaria a modo de corrección (264).

Se ha demostrado que el uso solamente de insulina de corrección como método de control de las glucemias en la población hospitalizada es una terapia ineficaz en la mayoría de los pacientes, incluso puede ser peligrosa para aquellos con DM-1 (264, 281-283).

En nuestro caso, se optó por una pauta de insulina basal con insulina rápida correctora si precisaba el paciente y con reevaluación de la dosis de insulina basal según los rescates de la insulina rápida que haya tenido.

La aparición de hipoglucemias es la principal complicación derivada del uso de las insulinas como tratamiento para la hiperglucemia. Hay que extremar la vigilancia en aquellos pacientes de alto riesgo, pacientes con desnutrición, edad avanzada o antecedentes de hipoglucemia grave (239) o de insuficiencia autónoma, renal, hepática o cardíaca.

En nuestro trabajo, la prevalencia de hipoglucemias fue baja, solo un 4,5% de la muestra tuvo un episodio de hipoglucemia con valores de por debajo de 70mg/dl. No hubo diferencias entre el grupo que desarrolló hiperglucemia en NE del que no la presentó.

4. EVALUACIÓN DE LOS FACTORES ASOCIADOS A LA HIPERGLUCEMIA EN NUTRICIÓN ENTERAL.

Dado la elevada prevalencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en este trabajo pretendimos estudiar los factores que pueden influenciar la elevación de la glucemia durante la nutrición enteral.

Las principales diferencias observadas en el análisis bivariado entre pacientes con hiperglucemia y normoglucémicos estuvieron relacionadas con la edad, índice de Charlson, albúmina, PCR previa a NE, kcal/día y días de NE. Los predictores de hiperglucemia obtenidos tras el análisis multivariado fueron: la edad de los pacientes (OR = 1,186 IC 95% 1,051-1,341 P = 0,006) y días de nutrición enteral (OR = 1,320 IC 95% 1,086-1,605, P <0,005). La presencia de estos dos factores debería ayudar a los responsables del soporte nutricional a hacer una vigilancia más estrecha en pacientes ancianos durante el ingreso, sobre todo en ingresos prolongados y valorar si se precisa tratar con insulina.

En el momento actual, han sido más estudiado los factores que pueden favorecer el desarrollo de la hiperglucemia en nutrición parenteral, existiendo pocos estudios que se planteen estudiar las causas determinantes de hiperglucemia en nutrición enteral.

En muchos de los estudios de los factores de hiperglucemia en nutrición parenteral no diferencian el estado hidrocarbonado previo del paciente, incluyendo pacientes con antecedentes de diabetes (284), o poblaciones muy heterogéneas con más interés en la población crítica (285).

En el contexto de una enfermedad no crítica, un estudio de 605 pacientes mostró que los pacientes que tenían una glucemia media > 180 mg /dl durante la NP tenían mayor riesgo de mortalidad. De entre los factores para el desarrollo de hiperglucemia, destacaron los niveles altos de PCR, edades por encima de 65 años, HbA1c > 5,7%, o el antecedente de diabetes, complicaciones infecciosas o la infusión de glucosa (192, 286).

Respecto a los días de nutrición enteral, en el trabajo de González- Infantino de 1004 pacientes, se observó que aquellos que presentaron hiperglucemia durante la nutrición

requirieron más tiempo de soporte nutricional que los pacientes normoglucémicos y diabéticos. En el estudio concluyen que se trata de un grupo de pacientes que tienen una evolución más tórpida o son más complicados.

La presencia de hiperglucemia durante la estancia hospitalaria es el resultado de un desequilibrio entre la producción y el consumo del sustrato (287, 288), generando un ambiente de insulino-resistencia. Esta alteración de la homeostasis se ve más comprometido en población más anciana, por lo que es coherente que la edad sea un factor de riesgo para la aparición de esta complicación.

5.EVALUACIÓN DE LA RELACIÓN DE LA HIPERGLUCEMIA ASOCIADA A NUTRICIÓN ENTERAL CON LA MORTALIDAD, ESTANCIA HOSPITALARIA, REINGRESO, RECUPERACIÓN DE LA VÍA ORAL Y EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES EN LA NUTRICIÓN

En nuestro trabajo observamos que existían diferencias en la morbi-mortalidad (mortalidad, estancia hospitalaria y reingreso hospitalario) entre los pacientes que desarrollaron hiperglucemia respecto a los que no la presentaron. Se intentó valorar diferentes factores que condicionaran estas variables.

5.1. Factores que condicionan la mortalidad hospitalaria

Se observaron diferencias en la mortalidad según la edad de los pacientes, el índice de Charlson y los niveles de PCR previa a NE.

Varios estudios han demostrado que los pacientes hospitalizados con mayor edad tienen un mayor riesgo de mortalidad hospitalaria en comparación con pacientes más jóvenes (289). Esta mortalidad intrahospitalaria se ha asociado a que el proceso agudo que desestabiliza las patologías crónicas de los pacientes y que puede conllevar al deterioro de los diferentes aparatos (289, 290).

En nuestro caso, la edad de los pacientes no se ha asociado como factor de riesgo de mortalidad y esta diferencia la atribuimos a la pérdida de seguimiento de los pacientes al ser dados de alta o que la muestra no tenía el suficiente tamaño para detectar diferencias.

Inicialmente para la valoración del paciente se utilizó el índice de Charlson y se observó que existían diferencias en la mortalidad según la puntuación al ingreso sin embargo en el análisis multivariante no se mantiene la significación como factor independiente en la mortalidad hospitalaria. En la revisión de Soh CH et al, (248) se compararon el Índice de Charlson con otros índices para la valoración de la morbimortalidad, y se observó como el índice geriátrico de comorbilidad fue mejor para predecir la mortalidad. En nuestro

caso, dado que la población era muy longeva hubiera sido interesante incluir este índice en el estudio y probablemente se deba usar con más frecuencia en la práctica clínica para ayudar en la toma de decisiones clínicas.

La patología aguda genera un ambiente inflamatorio y de estrés que puede condicionar la evolución clínica (269). En pacientes con infarto agudo de miocardio la hiperglucemia aguda se ha asociado con un mayor riesgo de mortalidad, insuficiencia cardíaca congestiva y shock cardiogénico (270, 291-293). De forma similar, la hiperglucemia de estrés en el ictus se ha planteado como un predictor de mortalidad como de discapacidad residual (294-297).

En nuestro caso, determinamos el efecto del ambiente inflamatorio con la medición de la PCR previa a NE. Inicialmente, se observaron diferencias en relación con la mortalidad pero que no se pudieron mantener en el análisis multivariante.

En nuestro trabajo, para valorar la relación del estado nutricional con la mortalidad se aplicó los criterios GLIM y la VSG, que en el momento actual, se considera es el gold standard en la población hospitalizada (298, 299) y que se puede aplicar en patologías médico-quirúrgicas. En nuestro estudio el VSG no predijo el riesgo de mortalidad en la población de pacientes, como ha ocurrido en el estudio de Atalay et al (300), en el que la VSG tampoco influyó en la tasa de mortalidad en pacientes geriátricos enfermos que recibieron soporte nutricional. No obstante sus resultados son difícilmente comparables con nuestro datos, a pesar de que la prevalencia de desnutrición fue más baja (VSG B-C 33,6%), la mortalidad global fue elevada, probablemente por tratarse de población crítica. En otros estudios esta herramienta fue un factor independiente de supervivencia por ejemplo en el caso de Davis et al con los pacientes con ictus (301).

Respecto a la influencia de la hiperglucemia en nutrición enteral con la mortalidad, en nuestro estudio no se pudo demostrar que fuera un factor independiente que condicionara la mortalidad. Estos resultados difieren de los obtenidos en otros estudios como en el estudio argentino retrospectivo de 1004 pacientes en el que los pacientes con hiperglucemia tenían una mortalidad del doble durante la hospitalización en comparación con los pacientes normoglucémicos y que se mantuvo posteriormente en

el análisis multivariante (202). Atribuimos esta diferencia a que no se disponía de datos de seguimiento del paciente una vez era remitido a su hospital de referencia.

5.2. Factores que condicionan la estancia hospitalaria

En el análisis multivariante ajustada por edad y sexo, se observó que los niveles de PCR previa a NE, la hiperglucemia en nutrición enteral y las complicaciones asociadas a la misma son factores independientes para la estancia hospitalaria superior a 12 días.

Existen estudios que demuestran que la desnutrición condiciona una estancia hospitalaria más elevada respecto a los pacientes normonutridos (16). El estudio prospectivo suizo de Felder et al. revisó a 3816 pacientes ingresados en planta de medicina interna y observó que los pacientes con deterioro nutricional presentaban mayor estancia hospitalaria y un mayor reingreso hospitalario (302). Otro estudio multicéntrico realizado en este mismo país 4 años más tarde refuerza estos hallazgos (55). Así como una revisión sistemática de 27 estudios sugiere que un buen estado nutricional se asocia a una mayor supervivencia y menor reingresos (303).

Es por ello que las sociedades científicas (304, 305) recomiendan identificar los individuos en riesgo y realizar un manejo nutricional durante la estancia hospitalaria, para compensar algunos de estos resultados adversos (306). En nuestro caso, no pudimos observar que el estado nutricional condicionara diferencias en la estancia hospitalaria, esta situación la atribuimos al tamaño muestral de nuestra población.

La situación de estrés del proceso agudo condiciona una peor evolución clínica del paciente, con estancias hospitalarias más prolongadas y con menor probabilidad de ser dado de alta (269, 272). En nuestro caso, para poder valorar la influencia del proceso agudo se determinó en análisis bioquímico los niveles de PCR, de este modo niveles de PCR más elevadas fueron un factor independiente de estancia hospitalaria.

El desarrollo de hiperglucemia en nutrición enteral, así como la complicaciones durante ésta también fueron factores independientes de aumento de estancia hospitalaria, esto lo atribuimos a que se trata de pacientes con una evolución clínica más tórpida.

5.3. Factores que condicionan el reingreso hospitalario

En el análisis multivariante ajustado por edad y sexo, se observó que la duración de la NE condicionaba reingreso hospitalario al mes del alta.

Existen pocos estudios que valoren el reingreso hospitalario en pacientes que han presentado hiperglucemia a pesar de no tener antecedentes de diabetes. Los estudios de reingreso en población diabética son más frecuentes, con tasas de reingreso a los 30 días que se estima del 21,0% (307-309). Existe un interés creciente en conocer los factores de riesgo que puede condicionar el reingreso en este grupo de población. Así, en el estudio de Nomoto (308) se asoció la duración de la estancia hospitalaria como riesgo de readmisión. Del mismo modo en el reciente estudio de 2021 de Shang et al (310), se observó que los pacientes con ingresos de larga duración eran más probable que reingresaran de forma precoz y además coincidía con que eran los pacientes más ancianos. No obstante, también la edad se ha intentado valorar como factor de riesgo de readmisión sin que se haya podido asociar como es el caso del estudio retrospectivo de 44.203 pacientes con diabetes de Rubin et al (311). Lo que se ha observado es que una adecuada educación hospitalaria, planificación del alta y ajuste de la medicación reduce la incidencia de los reingresos (312). Por eso siempre que se pueda el médico responsable debe coordinar el alta con los otros servicios que están prestando apoyo al paciente.

Es conocido que la desnutrición condiciona negativamente la evolución clínica, y favorece los reingresos tempranos (313-316). Como ejemplo, en la revisión retrospectiva de Hiller et al (317), se demostró que los pacientes desnutridos tenían tasas más altas de readmisión.

Los pacientes desnutridos con el fin de cubrir sus requerimientos nutricionales, son los principales candidatos al soporte nutricional, son pacientes más complicados y con una evolución clínica más lenta por lo que su estancia hospitalaria se ve aumentada. Como hemos comentado la duración de la hospitalización es un factor de riesgo de reingreso, por lo que puede ser coherente que la duración de la nutrición enteral sea un factor que condicione el reingreso precoz de los pacientes.

5.4. Factores que condicionan las complicaciones relacionadas con nutrición enteral.

En nuestro estudio se valoraron los factores que pudieran condicionar la aparición de complicaciones con el soporte nutricional. Se observó que la propia duración de la nutrición enteral, es un factor para que se desarrolle complicaciones con la nutrición. Como variable la hiperglucemia en nutrición enteral no influye en la aparición de complicaciones, pero se puede considerar en sí misma una complicación derivada del soporte enteral. En nuestro estudio, se utilizó en todos los pacientes una fórmula estándar con una distribución de macronutrientes del 45% –60% de las calorías totales en forma de hidratos de carbono, un 20% –35% en forma de grasas y el 10% –20% en forma de proteínas (318). Hubiera sido interesante, plantear el uso de fórmulas específicas para la diabetes para la valoración del control metabólico y de los requerimientos de insulina (117). Así, en la revisión de 23 artículos de M Elia, demostró un mejor control glucémico en las personas que recibieron formulas específicas para diabetes en comparación con una fórmula estándar, sin embargo no se observó cambios en la morbi-mortalidad (319). El mejor control en la glucemia se ha atribuido a una disminución del vaciado gástrico (por el componente graso y por la fibra del preparado), un retraso en la absorción intestinal de los hidratos de carbono y en la producción de una respuesta glucémica más pequeña (por la presencia de la fructosa).

Esta misma mejoría del control glucémico se ha observado en otros estudios, como un estudio aleatorizado multicéntrico alemán (320). A medida que se van desarrollando estudios, la mayoría de las publicaciones aconsejan el uso de este tipo de preparados para el control de la glucemia capilar.

5.5 Factores que condicionan la recuperación de la vía oral.

En nuestro trabajo valoramos diferentes factores que pudieran condicionar la recuperación de la vía oral durante el ingreso, ya que no tuvimos acceso a datos de recuperación funcional a largo plazo. En nuestro caso, no pudimos determinar ningún factor que influenciara en la recuperación.

En el caso de la hiperglucemia en nutrición enteral, varios estudios demuestran que los pacientes con hiperglucemia en nutrición enteral fueron menos capaces de

recuperar la vía oral durante el ingreso (sólo el 20%), mientras que casi el 60% de los normoglucémicos lo lograron (202). En nuestro trabajo el principal motivo de ingreso fue un accidente cerebrovascular, los datos del subanálisis del estudio SMART, recoge que la hiperglucemia se asoció con una peor evolución de la recuperación funcional en el grupo sin antecedentes de diabetes que tuvieron un ictus isquémico (321) . Lo mismo ocurre en una revisión sistemática de 32 estudios de pacientes sin antecedentes de diabetes con patología cerebrovascular en el que los niveles de glucemia elevados se asociaban a mayor mortalidad y a una peor recuperación funcional (270). Hasta la fecha, los estudios no han demostrado que la hiperglucemia durante el ingreso pueda condicionar la recuperación funcional a largo plazo (322).

En nuestro trabajo no pudimos demostrar esta asociación, tal vez por el bajo tamaño muestral y por la ausencia de un estudio a nivel ambulatorio sobre la recuperación funcional.

6. FORTALEZAS Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

Entre las fortalezas del estudio destacamos:

- Es un estudio realizado exclusivamente en pacientes no diabéticos. La mayoría de los estudios que se encuentran en la literatura incluyen pacientes con antecedentes de diabetes.
- Es un estudio que está centrado en población no crítica. Hasta hace unos años el interés se centraba en pacientes procedentes de UCI o unidades coronarias, desconociendo lo que ocurría en las plantas de hospitalización.
- La población de estudio es homogénea. Es una muestra seleccionada (exclusivos pacientes con NE iniciada durante el ingreso).
- Se clasifica las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado usando determinaciones bioquímicas estandarizadas como la hemoglobina glicada y la glucemia plasmática capilar.
- Se han incorporado los criterios GLIM para la valoración de la desnutrición, siendo un hecho novedoso ya que en el momento actual existen pocos estudios que lo incorporan.
- Se ha realizado en practica clínica real por tanto es fácilmente generalizable a los pacientes ingresados.

Entre las limitaciones del estudio destacamos:

- Es un estudio retrospectivo por lo que hay datos que no se han podido recopilar de manera adecuada.
- La patología principal de los pacientes es muy heterogénea, a pesar de que la gran mayoría ingresa por patología cerebrovascular.
- El tamaño muestral, aunque para realización del estudio es el tamaño que se había calculado, puede haber limitaciones para la inferencia de resultados en posible relación con la heterogeneidad del desarrollo de las patologías estudiadas ya mencionadas.

El estudio desarrollado nos permite definir nuevas líneas de investigación dado que la influencia del metabolismo hidrocarbonado en pacientes con soporte nutricional está generando gran interés; sin embargo, hay aspectos que requieren más evidencia especialmente en pacientes no críticos que reciben nutrición enteral. Este proyecto puede ser la puerta de entrada para el diseño de estudios prospectivos que permitan comparar la influencia en el metabolismo hidrocarbonado de fórmulas enterales adaptadas para la diabetes en población no diabética y también la comparación de diferentes pautas de tratamiento para el control glucémico.

VI. CONCLUSIONES

Objetivos primarios:

- Los pacientes que presentaron hiperglucemia con la nutrición enteral tuvieron una mayor mortalidad hospitalaria. No obstante, en el análisis multivariante no se detectó ningún factor de riesgo independiente relacionado con la mortalidad.
- Los pacientes que presentaron hiperglucemia con la nutrición enteral tuvieron una estancia hospitalaria más prolongada. En el análisis multivariante permaneció la hiperglucemia como variable independiente junto con la PCR previa a NE y las complicaciones en la NE como variables predictoras de la estancia hospitalaria.
- Los pacientes que presentaron hiperglucemia con la nutrición enteral tuvieron una mayor tasa de reingreso precoz. No obstante, en el análisis multivariante solo permaneció como variable independiente la duración de la nutrición enteral.
- Los pacientes que presentaron hiperglucemia con la nutrición enteral no tuvieron mayores complicaciones relacionadas con la nutrición enteral. En el análisis multivariante no se demostró ningún factor de riesgo independiente en relación con las complicaciones.
- Los pacientes que presentaron hiperglucemia con la nutrición enteral no presentaron mayor recuperación de la vía oral. En el análisis multivariante no se demostró ningún factor de riesgo independiente relacionado con la recuperación de la vía oral.

Objetivos secundarios:

- La prevalencia de las alteraciones del metabolismo hidrogenado (hiperglucemia de estrés e hiperglucemia en nutrición enteral) es muy elevada en pacientes no críticos sin antecedentes de diabetes que reciben nutrición enteral, siendo más prevalente la hiperglucemia relacionada con la nutrición enteral.
- Los factores que se asocian con la hiperglucemia durante la nutrición enteral en el modelo multivariante fueron la edad avanzada y la duración de la nutrición enteral por encima de 7 días.

VII. COMUNICACIONES A CONGRESOS

Título: “Factores de riesgo de recuperación de la vía oral en pacientes con ictus en el hospital clínico de Valladolid.” Autores: Esther Delgado García, A Ortolá, JJ López Gómez, B Torres; E Gómez, L Cuadrado , R Jiménez, C Benito, MA Lozano; Daniel de Luis.

Póster en el 61 congreso virtual de la SEEN, celebrado los días 14, 15, 16 y 17 de octubre de 2020.

Título: “Evolución del soporte enteral en pacientes no diabéticos que ingresan accidente cerebrovascular en un hospital de tercer nivel”. Autores: Esther Delgado García, A Ortolá Buigues , JJ López Gómez , B Torres Torres, E Gómez Hoyos, L Cuadrado, R Jiménez, C Benito , G Díaz , MA de Castro Lozano , D De Luis Román.

Póster en el 31 congreso regional Scledyn 2020, celebrado los días 2 y 3 de octubre de 2020 en Valladolid.

Título: “Evaluación del reingreso hospitalario temprano en pacientes ingresados en hospital de tercer” Autores: E Delgado García, P Pérez López, M Sánchez Ibáñez, JJ López Gómez, B Torres Torres, D Primo Martin, A Ortolá Bigues, E Gómez Hoyos, MA Castro Lozano, DA De Luis Román.

Póster en el 32 congreso regional Scledyn 2021, celebrado los días 3 y 4 noviembre de 2021 en León.

Título: “Risk factor of hyperglycemia with enteral nutrition in non diabetic patients in clinic university hospital” Autors: E. Delgado Garcia, J. J. Lopez Gomez, B. Torres Torres, E. Gomez Hoyos, C. Serrano Valles, L. Cuadrado Clemente, M. A. Castro Lozano , D. De Luis Roman .

Póster en el congreso virtual ESPEN 2021, celebrado del 9-14 septiembre de 2021. ESPEN21-ABS-1349.

Título: “Evaluación de la hiperglucemia asociada a nutrición enteral con la estancia hospitalaria en pacientes ingresados en hospital clínico universitario de Valladolid”.
Autores: E. Delgado García, P. Pérez López, J.J. López Gómez, K. Benito-Sendin Plaar, B. Torres Torres, L. Clemente Cuadrado, E. Gómez Hoyos, R. Jiménez, A. de Castro y D. de Luis Román.

Comunicación oral en el 62 Congreso de la SEEN, celebrado los días 13, 14, 15 de Octubre de 2021 en Sevilla.

VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Burgos Peláez R VCN, Sarto Guerri B. Desnutrición y enfermedad .Tratado de Nutricion Tomo IV: Nutricion Clinica. 2ª Madrid: Editorial Panamericana; 2010. 1032 p.
2. White JV, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M. Consensus statement: Academy of Nutrition and Dietetics and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: characteristics recommended for the identification and documentation of adult malnutrition (undernutrition). JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition. 2012;36(3):275-83.
3. Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, Dhaliwal R, Forbes A, Grijalba RF, et al. Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the International Consensus Guideline Committee. Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland). 2010;29(2):151-3.
4. EUROPE CO. Resolution ResAP(2003)3 on food and nutritional care in hospitals. COUNCIL OF EUROPE COMMITTEE OF MINISTERS 2003. p. 9.
5. Ljungqvist O, Man F. Under nutrition: a major health problem in Europe. Nutr Hosp. 2009;24(3):369-70.
6. Waitzberg DL RG, Raslan M. Desnutrición hospitalaria. Nutr Hosp. 2010;26(2):254-64.
7. Sitges Serra A. Alimentacion parenteral : bases metabólicas y técnicas. Barcelona: Salvat Editores,; 1986.
8. Elia M. Defining, Recognizing, and Reporting Malnutrition. The international journal of lower extremity wounds. 2017;16(4):230-7.
9. Stratton RJ GC, Elia M. Disease-related malnutrition: a Evidence-related malnutrition. Wallingford CABI Publishing 2003.
10. Cederholm T, Jensen GL, Correia M, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland). 2019;38(1):1-9.
11. Jensen GL, Cederholm T. Global Leadership Initiative on Malnutrition: Progress Report From ASPEN Clinical Nutrition Week 2017. JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition. 2018;42(2):266-7.
12. Correia MI, Campos AC. Prevalence of hospital malnutrition in Latin America: the multicenter ELAN study. Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif). 2003;19(10):823-5.
13. Pirlich M, Schütz T, Norman K, Gastell S, Lübke HJ, Bischoff SC, et al. The German hospital malnutrition study. Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland). 2006;25(4):563-72.
14. Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland). 2008;27(1):5-15.

15. Kyle UG, Pirlich M, Schuetz T, Lochs H, Pichard C. Is nutritional depletion by Nutritional Risk Index associated with increased length of hospital stay? A population-based study. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2004;28(2):99-104.
16. Correia MI, Waitzberg DL. The impact of malnutrition on morbidity, mortality, length of hospital stay and costs evaluated through a multivariate model analysis. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2003;22(3):235-9.
17. Reilly JJ, Jr., Hull SF, Albert N, Waller A, Bringardener S. Economic impact of malnutrition: a model system for hospitalized patients. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 1988;12(4):371-6.
18. Ockenga J, Freudenreich M, Zakonsky R, Norman K, Pirlich M, Lochs H. Nutritional assessment and management in hospitalised patients: implication for DRG-based reimbursement and health care quality. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2005;24(6):913-9.
19. Elia M, Normand C, Laviano A, Norman K. A systematic review of the cost and cost effectiveness of using standard oral nutritional supplements in community and care home settings. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2016;35(1):125-37.
20. Bally MR, Blaser Yildirim PZ, Bounoure L, Gloy VL, Mueller B, Briel M, et al. Nutritional Support and Outcomes in Malnourished Medical Inpatients: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA internal medicine*. 2016;176(1):43-53.
21. Palma Milla S, Meneses D, Valero M, Calso M, García Vázquez N, Ruiz Garrido M, et al. Costs associated to disease-related malnutrition and treatment: a literature review. *Nutr Hosp*. 2018;35(2):442-60.
22. Sorensen J, Kondrup J, Prokopowicz J, Schiesser M, Krähenbühl L, Meier R, et al. EuroOOPS: an international, multicentre study to implement nutritional risk screening and evaluate clinical outcome. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2008;27(3):340-9.
23. Álvarez-Hernández J, Planas Vila M, León-Sanz M, García de Lorenzo A, Celaya-Pérez S, García-Lorda P, et al. Prevalence and costs of malnutrition in hospitalized patients; the PREDyCES Study. *Nutr Hosp*. 2012;27(4):1049-59.
24. León-Sanz M, Brosa M, Planas M, García-de-Lorenzo A, Celaya-Pérez S, Hernández J. PREDyCES study: The cost of hospital malnutrition in Spain. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2015;31(9):1096-102.
25. Planas M, Álvarez-Hernández J, León-Sanz M, Celaya-Pérez S, Araujo K, García de Lorenzo A. Prevalence of hospital malnutrition in cancer patients: a sub-analysis of the PREDyCES® study. *Supportive care in cancer : official journal of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer*. 2016;24(1):429-35.

26. Sanz París A, García JM, Gómez-Candela C, Burgos R, Martín Á, Matía P. Malnutrition prevalence in hospitalized elderly diabetic patients. *Nutr Hosp*. 2013;28(3):592-9.
27. de Luis D, Lopez Guzman A. Nutritional status of adult patients admitted to internal medicine departments in public hospitals in Castilla y Leon, Spain - A multi-center study. *European journal of internal medicine*. 2006;17(8):556-60.
28. Ballesteros-Pomar MD, Calleja-Fernández A, González-Valdés M, Pintor-de la Maza B, Villar Taibo R, Vidal-Casariago A, et al. Clinical and financial implications of disease-related malnutrition in a department of Internal Medicine: prospective cohort study. *Revista clinica espanola*. 2016;216(9):468-73.
29. Alvarez J, Del Río J, Planas M, García Peris P, García de Lorenzo A, Calvo V, et al. SENPE-SEDOM document on coding of hospital hyponutrition. *Nutr Hosp*. 2008;23(6):536-40.
30. Salido Campos C. Clasificación Internacional de Enfermedades 10ª revisión Modificación clínica. In: Ministerio de Sanidad SSeI, editor. Madrid: Imprenta Nacional de la Agencia Estatal Boletín Oficial del Estado; 2020. p. 1502.
31. Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and ageing*. 2010;39(4):412-23.
32. Studenski SA, Peters KW, Alley DE, Cawthon PM, McLean RR, Harris TB, et al. The FNIH sarcopenia project: rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. *The journals of gerontology Series A, Biological sciences and medical sciences*. 2014;69(5):547-58.
33. Chen LK, Lee WJ, Peng LN, Liu LK, Arai H, Akishita M. Recent Advances in Sarcopenia Research in Asia: 2016 Update From the Asian Working Group for Sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2016;17(8):767.e1-7.
34. Jensen GL, Bistrain B, Roubenoff R, Heimbürger DC. Malnutrition syndromes: a conundrum vs continuum. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2009;33(6):710-6.
35. R BP. Desnutrición y Enfermedad. *Nutr Hosp*. 2013;6(1):10-23.
36. Ballesteros Pomar MD, Suárez Gutiérrez A, Calleja Fernández A, Pintor de la Maza B, Urioste Fondo A, Vidal Casariago A, et al. Impacto de una adecuada codificación de la desnutrición relacionada con la enfermedad en los índices hospitalarios. *Nutr Hosp*. 2016;33(1):24.
37. García de Lorenzo A, Álvarez Hernández J, Planas M, Burgos R, Araujo K. Multidisciplinary consensus on the approach to hospital malnutrition in Spain. *Nutr Hosp*. 2011;26(4):701-10.
38. Schneider SM, Hebuterne X. Use of nutritional scores to predict clinical outcomes in chronic diseases. *Nutrition reviews*. 2000;58(2 Pt 1):31-8.

39. Putwatana P, Reodecha P, Sirapo-ngam Y, Lertsithichai P, Sumboonnanonda K. Nutrition screening tools and the prediction of postoperative infectious and wound complications: comparison of methods in presence of risk adjustment. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2005;21(6):691-7.
40. Campos del Portillo R, Palma Milla S, García Vázquez N, Plaza López B, Bermejo López L, Riobó Serván P, et al. Assessment of nutritional status in the healthcare setting in Spain. *Nutr Hosp*. 2015;31 Suppl 3:196-208.
41. Green SM, Watson R. Nutritional screening and assessment tools for use by nurses: literature review. *Journal of advanced nursing*. 2005;50(1):69-83.
42. Charney P. Nutrition screening vs nutrition assessment: how do they differ? *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2008;23(4):366-72.
43. Anthony PS. Nutrition screening tools for hospitalized patients. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2008;23(4):373-82.
44. Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, Uter W, Guigoz Y, Cederholm T, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment short-form (MNA-SF): a practical tool for identification of nutritional status. *The journal of nutrition, health & aging*. 2009;13(9):782-8.
45. Cereda E. Mini nutritional assessment. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2012;15(1):29-41.
46. de Luis DA, López Mongil R, González Sagrado M, López Trigo JA, Mora PF, Castrodeza Sanz J. Evaluation of the mini-nutritional assessment short-form (MNA-SF) among institutionalized older patients in Spain. *Nutr Hosp*. 2011;26(6):1350-4.
47. Scott A. Screening for malnutrition in the community: the MUST tool. *British journal of community nursing*. 2008;13(9):406, 8, 10-2.
48. Poulia KA, Klek S, Doundoulakis I, Bouras E, Karayiannis D, Baschali A, et al. The two most popular malnutrition screening tools in the light of the new ESPEN consensus definition of the diagnostic criteria for malnutrition. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2017;36(4):1130-5.
49. Stratton RJ, Hackston A, Longmore D, Dixon R, Price S, Stroud M, et al. Malnutrition in hospital outpatients and inpatients: prevalence, concurrent validity and ease of use of the 'malnutrition universal screening tool' ('MUST') for adults. *The British journal of nutrition*. 2004;92(5):799-808.
50. Stratton RJ, King CL, Stroud MA, Jackson AA, Elia M. 'Malnutrition Universal Screening Tool' predicts mortality and length of hospital stay in acutely ill elderly. *The British journal of nutrition*. 2006;95(2):325-30.

51. Guerra RS, Fonseca I, Pichel F, Restivo MT, Amaral TF. Usefulness of six diagnostic and screening measures for undernutrition in predicting length of hospital stay: a comparative analysis. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2015;115(6):927-38.
52. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2003;22(4):415-21.
53. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2003;22(3):321-36.
54. Bolayir B, Arik G, Yeşil Y, Kuyumcu ME, Varan HD, Kara Ö, et al. Validation of Nutritional Risk Screening-2002 in a Hospitalized Adult Population. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2019;34(2):297-303.
55. Hersberger L, Bargetzi L, Bargetzi A, Tribolet P, Fehr R, Baechli V, et al. Nutritional risk screening (NRS 2002) is a strong and modifiable predictor risk score for short-term and long-term clinical outcomes: secondary analysis of a prospective randomised trial. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2019.
56. Kruizenga HM, Seidell JC, de Vet HC, Wierdsma NJ, van Bokhorst-de van der Schueren MA. Development and validation of a hospital screening tool for malnutrition: the short nutritional assessment questionnaire (SNAQ). *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2005;24(1):75-82.
57. Leistra E, Langius JA, Evers AM, van Bokhorst-de van der Schueren MA, Visser M, de Vet HC, et al. Validity of nutritional screening with MUST and SNAQ in hospital outpatients. *European journal of clinical nutrition*. 2013;67(7):738-42.
58. de Ulíbarri Pérez JI, González-Madroño Giménez A, González Pérez P, Fernández G, Rodríguez Salvanés F, Mancha Alvarez-Estrada A, et al. [New procedure for the early detection and control of hospital malnutrition]. *Nutr Hosp*. 2002;17(4):179-88.
59. Ignacio de Ulíbarri J, González-Madroño A, de Villar NG, González P, González B, Mancha A, et al. CONUT: a tool for controlling nutritional status. First validation in a hospital population. *Nutr Hosp*. 2005;20(1):38-45.
60. González-Madroño A, Mancha A, Rodríguez FJ, Culebras J, de Ulibarri JI. Confirming the validity of the CONUT system for early detection and monitoring of clinical undernutrition: comparison with two logistic regression models developed using SGA as the gold standard. *Nutr Hosp*. 2012;27(2):564-71.
61. Niwano M. The survival prognosis of elderly undernourished inpatients admitted to the internal medical department of an emergency hospital as assessed using the nutritional

screening, tool CONUT (for CONTrolling NUTritional status). *Nihon Ronen Igakkai zasshi Japanese journal of geriatrics*. 2017;54(3):356-63.

62. Villalobos Gámez JL, García-Almeida JM, Guzmán de Damas JM, Rioja Vázquez R, Osorio Fernández D, Rodríguez-García LM, et al. INFORNUT process: validation of the filter phase-FILNUT--and comparison with other methods for the detection of early hospital hyponutrition. *Nutr Hosp*. 2006;21(4):491-504.

63. Villalobos Gámez JL, Guzmán de Damas JM, García-Almeida JM, Galindo MM, Rioja Vázquez R, Enguix Armada A, et al. Filnut-scale: rationale and use in screening for malnutrition risk within the infornut process. *Farmacia hospitalaria : organo oficial de expresion cientifica de la Sociedad Espanola de Farmacia Hospitalaria*. 2010;34(5):231-6.

64. Villalobos Gámez JL, González Pérez C, García-Almeida JM, Martínez Reina A, Del Río Mata J, Márquez Fernández E, et al. Infornut® Process; improves accessibility to diagnosis and nutritional support for the malnourished hospitalized patient; impact on management indicators; two-year assessment. *Nutr Hosp*. 2014;29(6):1210-23.

65. Guigoz Y, Lauque S, Vellas BJ. Identifying the elderly at risk for malnutrition. The Mini Nutritional Assessment. *Clinics in geriatric medicine*. 2002;18(4):737-57.

66. Muñoz Díaz B, Molina-Recio G, Romero-Saldaña M, Redondo Sánchez J, Aguado Taberné C, Arias Blanco C, et al. Validation (in Spanish) of the Mini Nutritional Assessment survey to assess the nutritional status of patients over 65 years of age. *Family practice*. 2019;36(2):172-8.

67. Dent E, Chapman I, Piantadosi C, Visvanathan R. Nutritional screening tools and anthropometric measures associate with hospital discharge outcomes in older people. *Australasian journal on ageing*. 2015;34(1):E1-6.

68. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 1987;11(1):8-13.

69. da Silva Fink J, Daniel de Mello P, Daniel de Mello E. Subjective global assessment of nutritional status – A systematic review of the literature. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2015;34(5):785-92.

70. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2002;26(1 Suppl):1sa-138sa.

71. Barbosa-Silva MC, Barros AJ. Indications and limitations of the use of subjective global assessment in clinical practice: an update. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2006;9(3):263-9.

72. Bauer J, Capra S, Ferguson M. Use of the scored Patient-Generated Subjective Global Assessment (PG-SGA) as a nutrition assessment tool in patients with cancer. *European journal of clinical nutrition*. 2002;56(8):779-85.
73. Gómez-Candela C, Luengo LM, Cos AI, Martínez-Roque V, Iglesias C, Zamora P, et al. Subjective global assessment in neoplastic patients. *Nutr Hosp*. 2003;18(6):353-7.
74. Bauer J, Capra S. Comparison of a malnutrition screening tool with subjective global assessment in hospitalised patients with cancer--sensitivity and specificity. *Asia Pacific journal of clinical nutrition*. 2003;12(3):257-60.
75. Novotny JA, Rumpler WV, Judd JT, Riddick PH, Rhodes D, McDowell M, et al. Diet interviews of subject pairs: how different persons recall eating the same foods. *Journal of the American Dietetic Association*. 2001;101(10):1189-93.
76. Esquius M, Schwartz S, López Hellín J, Andreu AL, García E. Anthropometric reference parameters for the aged population. *Medicina clinica*. 1993;100(18):692-8.
77. Alastrué Vidal A, Sitges Serra A, Jaurrieta Más E, Puig Gris P, Abad Ribalta JM, Sitges Creus A. Anthropometric evaluation of nutritional status: norms and criteria for denutrition and obesity. *Medicina clinica*. 1983;80(16):691-9.
78. Chumlea WC, Guo S, Roche AF, Steinbaugh ML. Prediction of body weight for the nonambulatory elderly from anthropometry. *Journal of the American Dietetic Association*. 1988;88(5):564-8.
79. Mitchell CO, Lipschitz DA. Arm length measurement as an alternative to height in nutritional assessment of the elderly. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 1982;6(3):226-9.
80. Auyeung TW, Lee JS, Kwok T, Leung J, Leung PC, Woo J. Estimation of stature by measuring fibula and ulna bone length in 2443 older adults. *The journal of nutrition, health & aging*. 2009;13(10):931-6.
81. Duyar I, Pelin C. Body height estimation based on tibia length in different stature groups. *Am J Phys Anthropol*. 2003;122(1):23-7.
82. Salas-Salvadó J, Rubio MA, Barbany M, Moreno B. SEEDO 2007 Consensus for the evaluation of overweight and obesity and the establishment of therapeutic intervention criteria. *Medicina clinica*. 2007;128(5):184-96; quiz 1 p following 200.
83. Cuervo M, Ansorena D, García A, González Martínez MA, Astiasarán I, Martínez JA. Assessment of calf circumference as an indicator of the risk for hyponutrition in the elderly. *Nutr Hosp*. 2009;24(1):63-7.
84. Leandro-Merhi VA, Costa CL, Saragiotto L, Aquino JLB. Nutritional indicators of malnutrition in hospitalized patients *Arquivos de gastroenterologia*. 2019;56(4):447-50.

85. Hwang AC, Liu LK, Lee WJ, Peng LN, Chen LK. Calf Circumference as a Screening Instrument for Appendicular Muscle Mass Measurement. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2018;19(2):182-4.
86. Gibbs J, Cull W, Henderson W, Daley J, Hur K, Khuri SF. Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity: results from the National VA Surgical Risk Study. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 1999;134(1):36-42.
87. Chávez-Tostado M, Cervantes-Guevara G, López-Alvarado SE, Cervantes-Pérez G, Barbosa-Camacho FJ, Fuentes-Orozco C, et al. Comparison of nutritional screening tools to assess nutritional risk and predict clinical outcomes in Mexican patients with digestive diseases. *BMC gastroenterology*. 2020;20(1):79.
88. Anderson CF, Wochos DN. The utility of serum albumin values in the nutritional assessment of hospitalized patients. *Mayo Clinic proceedings*. 1982;57(3):181-4.
89. Gottschlich MM, Baumer T, Jenkins M, Khoury J, Warden GD. The prognostic value of nutritional and inflammatory indices in patients with burns. *The Journal of burn care & rehabilitation*. 1992;13(1):105-13.
90. Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden CM. Influence of nutritional status on clinical outcome after acute stroke. *The American journal of clinical nutrition*. 1998;68(2):275-81.
91. Fuhrman MP, Charney P, Mueller CM. Hepatic proteins and nutrition assessment. *Journal of the American Dietetic Association*. 2004;104(8):1258-64.
92. Sergi G, Coin A, Enzi G, Volpato S, Inelmen EM, Buttarollo M, et al. Role of visceral proteins in detecting malnutrition in the elderly. *European journal of clinical nutrition*. 2006;60(2):203-9.
93. Twomey P, Ziegler D, Rombeau J. Utility of skin testing in nutritional assessment: a critical review. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 1982;6(1):50-8.
94. Heymsfield SB, Pietrobelli A, Wang Z, Saris WH. The end of body composition methodology research? *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2005;8(6):591-4.
95. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et al. Bioelectrical impedance analysis--part I: review of principles and methods. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2004;23(5):1226-43.
96. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gómez J, et al. Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2004;23(6):1430-53.

97. Moreira OC, de Oliveira CE, Candia-Luján R, Romero-Pérez EM, de Paz Fernandez JA. Methods of evaluation of muscle mass: a systematic review of randomized controlled trials. . Nutr Hosp. 2015;32(3):977-85.
98. Ball SD, Altena TS, Swan PD. Comparison of anthropometry to DXA: a new prediction equation for men. European journal of clinical nutrition. 2004;58(11):1525-31.
99. Andreoli A, Garaci F, Cafarelli FP, Guglielmi G. Body composition in clinical practice. European journal of radiology. 2016;85(8):1461-8.
100. Bosity-Westphal A, Müller MJ. Assessment of fat and lean mass by quantitative magnetic resonance: a future technology of body composition research? Current opinion in clinical nutrition and metabolic care. 2015;18(5):446-51.
101. Lochs H, Allison SP, Meier R, Pirlich M, Kondrup J, Schneider S, et al. Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Terminology, definitions and general topics. Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland). 2006;25(2):180-6.
102. Commission directive 1999/21/EC of 25 March 1999 on dietary foods for special medical purposes, (1999).
103. Chen Y, Peterson SJ. Enteral nutrition formulas: which formula is right for your adult patient? Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. 2009;24(3):344-55.
104. Heimbürger DC, Weinsier RL. Guidelines for evaluating and categorizing enteral feeding formulas according to therapeutic equivalence. JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition. 1985;9(1):61-7.
105. Del Olmo MP, Koning MA, Calañas A, Vázquez A. Fórmulas enterales. Clasificación, Criterios de selección. . Endocrinología. 1997;44:23-31.
106. Vázquez C SM. Vademécum de Nutrición Artificial. Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 2004. 506 p.
107. Guía de nutrición enteral domiciliaria en el Sistema Nacional de Salud. In: Consumo MdSy, editor. 2ª Edición ed. Madrid: Closas-Orcóyen, SL; 2008. p. 71 pag.
108. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, Toigo G, Druml W, Kuhlmann M, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult renal failure. Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland). 2006;25(2):295-310.
109. Kovesdy CP, Kopple JD, Kalantar-Zadeh K. Management of protein-energy wasting in non-dialysis-dependent chronic kidney disease: reconciling low protein intake with nutritional therapy. The American journal of clinical nutrition. 2013;97(6):1163-77.
110. Zha Y, Qian Q. Protein Nutrition and Malnutrition in CKD and ESRD. Nutrients. 2017;9(3).

111. Brown RO, Compher C. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support in adult acute and chronic renal failure. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2010;34(4):366-77.
112. Mandato C, Di Nuzzi A, Vajro P. Nutrition and Liver Disease. *Nutrients*. 2017;10(1).
113. Plauth M, Bernal W, Dasarathy S, Merli M, Plank LD, Schütz T, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in liver disease. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2019;38(2):485-521.
114. Amodio P, Bemeur C, Butterworth R, Cordoba J, Kato A, Montagnese S, et al. The nutritional management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis: International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen Metabolism Consensus. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2013;58(1):325-36.
115. Koretz RL, Avenell A, Lipman TO. Nutritional support for liver disease. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2012;2012(5):Cd008344.
116. Glenn JO, Wischmeyer PE. Enteral fish oil in critical illness: perspectives and systematic review. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2014;17(2):116-23.
117. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2006;25(2):210-23.
118. Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT, deBoisblanc BP, Steingrub J, Rock P. Enteral omega-3 fatty acid, gamma-linolenic acid, and antioxidant supplementation in acute lung injury. *Jama*. 2011;306(14):1574-81.
119. van Zanten AR, Sztark F, Kaisers UX, Zielmann S, Felbinger TW, Sablotzki AR, et al. High-protein enteral nutrition enriched with immune-modulating nutrients vs standard high-protein enteral nutrition and nosocomial infections in the ICU: a randomized clinical trial. *Jama*. 2014;312(5):514-24.
120. Brown B, Roehl K, Betz M. Enteral nutrition formula selection: current evidence and implications for practice. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2015;30(1):72-85.
121. Langer G, Fink A. Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2014(6):Cd003216.
122. Vidal-Casariego A, Calleja-Fernández A, Villar-Taibo R, Kyriakos G, Ballesteros-Pomar MD. Efficacy of arginine-enriched enteral formulas in the reduction of surgical complications in head and neck cancer: a systematic review and meta-analysis. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2014;33(6):951-7.
123. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2019;38(1):48-79.

124. Weimann A, Braga M, Carli F, Higashiguchi T, Hübner M, Klek S, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2017;36(3):623-50.
125. Arends J, Bachmann P, Baracos V, Barthelemy N, Bertz H, Bozzetti F, et al. ESPEN guidelines on nutrition in cancer patients. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2017;36(1):11-48.
126. McMahon MM, Nystrom E, Braunschweig C, Miles J, Compher C. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support of adult patients with hyperglycemia. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2013;37(1):23-36.
127. Arribas L, Frías L, Creus G, Parejo J, Urzola C, Ashbaugh R, et al. Document of standardization of enteral nutrition access in adults. *Nutr Hosp*. 2014;30(1):1-14.
128. Frías L, Cuerda C. Nutrición enteral; indicaciones, sondas y materiales. *Nutr Hosp*. 2014;29 Suppl 3:5-20.
129. Ukleja A, Freeman KL, Gilbert K, Kochevar M, Kraft MD, Russell MK, et al. Standards for nutrition support: adult hospitalized patients. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2010;25(4):403-14.
130. De Luis DA, Izaola O, Cuellar LA, Terroba MC, Cabezas G, De La Fuente B. Experience over 12 years with home enteral nutrition in a healthcare area of Spain. *Journal of human nutrition and dietetics : the official journal of the British Dietetic Association*. 2013;26 Suppl 1:39-44.
131. Ojo O, Keaveney E, Wang XH, Feng P. The Effect of Enteral Tube Feeding on Patients' Health-Related Quality of Life: A Systematic Review. *Nutrients*. 2019;11(5).
132. Day T. Home enteral feeding and its impact on quality of life. *British journal of community nursing*. 2017;22(Sup7):S14-s6.
133. Scolapio JS. A review of the trends in the use of enteral and parenteral nutrition support. *Journal of clinical gastroenterology*. 2004;38(5):403-7.
134. Boelens PG, Heesakkers FF, Luyer MD, van Barneveld KW, de Hingh IH, Nieuwenhuijzen GA, et al. Reduction of postoperative ileus by early enteral nutrition in patients undergoing major rectal surgery: prospective, randomized, controlled trial. *Annals of surgery*. 2014;259(4):649-55.
135. Ruemmele FM, Veres G, Kolho KL, Griffiths A, Levine A, Escher JC, et al. Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease. *Journal of Crohn's & colitis*. 2014;8(10):1179-207.
136. Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, Macfie J, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2006;25(2):275-84.

137. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J. A metaanalysis of treatment outcomes of early enteral versus early parenteral nutrition in hospitalized patients. *Critical care medicine*. 2005;33(1):213-20; discussion 60-1.
138. Mazaki T, Ebisawa K. Enteral versus parenteral nutrition after gastrointestinal surgery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials in the English literature. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*. 2008;12(4):739-55.
139. Yi F, Ge L, Zhao J, Lei Y, Zhou F, Chen Z, et al. Meta-analysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis. *Internal medicine (Tokyo, Japan)*. 2012;51(6):523-30.
140. Petrov MS, Zagainov VE. Influence of enteral versus parenteral nutrition on blood glucose control in acute pancreatitis: a systematic review. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2007;26(5):514-23.
141. Harvey SE, Parrott F, Harrison DA, Sadique MZ, Grieve RD, Canter RR, et al. A multicentre, randomised controlled trial comparing the clinical effectiveness and cost-effectiveness of early nutritional support via the parenteral versus the enteral route in critically ill patients (CALORIES). *Health technology assessment (Winchester, England)*. 2016;20(28):1-144.
142. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2009;33(3):277-316.
143. Medicine Io. *Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids*. Washington, DC: The National Academies Press; 2005. 1358 p.
144. Kozeniecki M, Fritzshall R. Enteral Nutrition for Adults in the Hospital Setting. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2015;30(5):634-51.
145. Gil Hernández A, editor. *Tratado de Nutricion*. Madrid: EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA; 2010.
146. Wang K, Mcllroy K, Plank LD, Petrov MS, Windsor JA. Prevalence, Outcomes, and Management of Enteral Tube Feeding Intolerance: A Retrospective Cohort Study in a Tertiary Center. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2017;41(6):959-67.
147. Pérez-Portabella C. Complicaciones de la nutrición enteral. *Nutr Hosp*. 2014;29 Suppl 3:34-8.

148. Blomberg J, Lagergren J, Martin L, Mattsson F, Lagergren P. Complications after percutaneous endoscopic gastrostomy in a prospective study. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 2012;47(6):737-42.
149. Martínez P, Sánchez-Vilar O, Picón MJ, Gonzalo MA, Badía A, Arés A, et al. Necrotizing fasciitis as complication of percutaneous endoscopic gastrostomy. *Nutr Hosp*. 1999;14(3):135-7.
150. Bechtold ML, Mir FA, Boumitri C, Palmer LB, Evans DC, Kiraly LN, et al. Long-Term Nutrition: A Clinician's Guide to Successful Long-Term Enteral Access in Adults. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2016;31(6):737-47.
151. Goring J, Lawson A, Godse A. Are PEGJs a Risk Factor for the Buried Bumper Syndrome? *Journal of pediatric surgery*. 2016;51(2):257-9.
152. Lee JH, Kim JJ, Kim YH, Jang JK, Son HJ, Peck KR, et al. Increased risk of peristomal wound infection after percutaneous endoscopic gastrostomy in patients with diabetes mellitus. *Digestive and liver disease : official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver*. 2002;34(12):857-61.
153. Anderson MA, Ben-Menachem T, Gan SI, Appalaneni V, Banerjee S, Cash BD, et al. Management of antithrombotic agents for endoscopic procedures. *Gastrointestinal endoscopy*. 2009;70(6):1060-70.
154. Borkowski S. G tube care: managing hypergranulation tissue. *Nursing*. 2005;35(8):24.
155. Warriner L, Spruce P. Managing overgranulation tissue around gastrostomy sites. *British journal of nursing (Mark Allen Publishing)*. 2012;21(5):S14-6, S8, S20 passim.
156. Chapman MJ, Nguyen NQ, Deane AM. Gastrointestinal dysmotility: evidence and clinical management. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. 2013;16(2):209-16.
157. Taylor SJ, Manara AR, Brown J. Treating delayed gastric emptying in critical illness: metoclopramide, erythromycin, and bedside (cortrak) nasointestinal tube placement. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2010;34(3):289-94.
158. Guerra TL, Mendonça SS, Marshall NG. Incidence of constipation in an intensive care unit. *Revista Brasileira de terapia intensiva*. 2013;25(2):87-92.
159. Elia M, Engfer MB, Green CJ, Silk DB. Systematic review and meta-analysis: the clinical and physiological effects of fibre-containing enteral formulae. *Alimentary pharmacology & therapeutics*. 2008;27(2):120-45.
160. Mostafa SM, Bhandari S, Ritchie G, Gratton N, Wenstone R. Constipation and its implications in the critically ill patient. *British journal of anaesthesia*. 2003;91(6):815-9.

161. Lebak KJ, Bliss DZ, Savik K, Patten-Marsh KM. What's new on defining diarrhea in tube-feeding studies? *Clinical nursing research*. 2003;12(2):174-204.
162. Huang HH, Hsu CW, Kang SP, Liu MY, Chang SJ. Association between illness severity and timing of initial enteral feeding in critically ill patients: a retrospective observational study. *Nutrition journal*. 2012;11:30.
163. Charney P MA. ADA Pocket Guide to Enteral Nutrition. 2º edición ed. Chicago: American Dietetic Association; 2006.
164. Boullata JI, Carrera AL, Harvey L, Escuro AA, Hudson L, Mays A, et al. ASPEN Safe Practices for Enteral Nutrition Therapy *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2017;41(1):15-103.
165. Crook MA. Refeeding syndrome: problems with definition and management. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2014;30(11-12):1448-55.
166. Friedli N, Stanga Z, Sobotka L, Culkin A, Kondrup J, Laviano A, et al. Revisiting the refeeding syndrome: Results of a systematic review. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2017;35:151-60.
167. Miller SJ. Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2008;23(2):166-71.
168. Cuerda C, Vasiloglou MF, Arhip L. Nutritional Management and Outcomes in Malnourished Medical Inpatients: Anorexia Nervosa. *Journal of clinical medicine*. 2019;8(7).
169. Fernández López MT, Gómez Márquez Á M, Casado Vázquez L, Alonso Urrutia S, Bardasco Alonso ML, Rivero Luis MT, et al. Incidence of hypophosphatemia in not critically ill patients with enteral feeding. *Nutr Hosp*. 2017;34(4):761-6.
170. Davidson P, Kwiatkowski CA, Wien M. Management of Hyperglycemia and Enteral Nutrition in the Hospitalized Patient. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2015;30(5):652-9.
171. Korytkowski MT, Salata RJ, Koerbel GL, Selzer F, Karslioglu E, Idriss AM, et al. Insulin Therapy and Glycemic Control in Hospitalized Patients With Diabetes During Enteral Nutrition Therapy. A randomized controlled clinical trial. 2009;32(4):594-6.
172. de Luis DA, Izaola O, de la Fuente B, Terroba MC, Cuellar L, Cabezas G. A randomized clinical trial with two doses of an enteral diabetes-specific supplements in elderly patients with diabetes mellitus type 2. *European review for medical and pharmacological sciences*. 2013;17(12):1626-30.

173. de Luis DA, Izaola O, de la Fuente B, Araújo K. Blood glucose and insulin responses to two hypocaloric enteral formulas in patients with diabetes mellitus type 2. *Nutr Hosp.* 2013;28(3):600-96.
174. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes care.* 2019;42(Suppl 1):S13-s28.
175. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet (London, England).* 2016;388(10053):1659-724.
176. IDF Diabetes Atlas. 8th ed: International Diabetes Federation; 2017. 150 p.
177. Herman WH, Zimmet P. Type 2 diabetes: an epidemic requiring global attention and urgent action. *Diabetes care.* 2012;35(5):943-4.
178. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia.* 2012;55(1):88-93.
179. Carral F, Olveira G, Salas J, García L, Sillero A, Aguilar M. Care resource utilization and direct costs incurred by people with diabetes in a Spanish hospital. *Diabetes research and clinical practice.* 2002;56(1):27-34.
180. Olveira-Fuster G, Olvera-Márquez P, Carral-Sanlaureano F, González-Romero S, Aguilar-Diosdado M, Soriguer-Escofet F. Excess hospitalizations, hospital days, and inpatient costs among people with diabetes in Andalusia, Spain. *Diabetes care.* 2004;27(8):1904-9.
181. Carral F, Olveira G, Aguilar M, Ortego J, Gavilán I, Doménech I, et al. Hospital discharge records under-report the prevalence of diabetes in inpatients. *Diabetes research and clinical practice.* 2003;59(2):145-51.
182. Via MA, Mechanick JI. Inpatient enteral and parenteral [corrected] nutrition for patients with diabetes. *Current diabetes reports.* 2011;11(2):99-105.
183. Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, Einhorn D, Hellman R, Hirsch IB, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes care.* 2009;32(6):1119-31.
184. Moss SE, Klein R, Klein BE. Risk factors for hospitalization in people with diabetes. *Archives of internal medicine.* 1999;159(17):2053-7.
185. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC. Stress hyperglycaemia. *Lancet (London, England).* 2009;373(9677):1798-807.
186. Dungan K, Hall C, Schuster D, Osei K. Differential response between diabetes and stress-induced hyperglycaemia to algorithmic use of detemir and flexible mealtime aspart among

stable postcardiac surgery patients requiring intravenous insulin. *Diabetes, obesity & metabolism*. 2011;13(12):1130-5.

187. Study Group Of Hyperglycemia In Parenteral Nutrition Nutrition Area Of The Spanish Society Of E, Nutrition S, Oliveira G, Tapia MJ, Ocón J, Cabrejas-Gómez C, et al. Prevalence of diabetes, prediabetes, and stress hyperglycemia: insulin therapy and metabolic control in patients on total parenteral nutrition (prospective multicenter study). *Endocrine practice : official journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*. 2015;21(1):59-67.

188. Oliveira Fuster G, García García-Doncel L, Carral SanLaureano F, Domenech Cienfuegos I, Arencibia Rivero T, Manzano Martín MV. Dietary-therapeutic product supply in unitary doses at a university hospital: effect on consumption and costs. *Nutr Hosp*. 2000;15(2):58-63.

189. Oliveira G GM. Fórmulas de nutrición enteral para personas con diabetes mellitus. *Endocrinol Nutr* 2005(52):516-24.

190. Oliveira G, García-Luna PP, Pereira JL, Rebollo I, García-Almeida JM, Serrano P, et al. Recommendations of the GARIN group for managing non-critically ill patients with diabetes or stress hyperglycaemia and artificial nutrition. *Nutr Hosp*. 2012;27(6):1837-49.

191. Ziegler TR. Parenteral nutrition in the critically ill patient. *The New England journal of medicine*. 2009;361(11):1088-97.

192. Oliveira G, Tapia MJ, Ocón J, Cabrejas-Gómez C, Ballesteros-Pomar MD, Vidal-Casariago A, et al. Parenteral nutrition-associated hyperglycemia in non-critically ill inpatients increases the risk of in-hospital mortality (multicenter study). *Diabetes care*. 2013;36(5):1061-6.

193. Sarkisian S, Fenton TR, Shaheen AA, Raman M. Parenteral nutrition-associated hyperglycemia in noncritically ill inpatients is associated with higher mortality. *Canadian journal of gastroenterology = Journal canadien de gastroenterologie*. 2010;24(7):453-7.

194. Cheung NW, Napier B, Zaccaria C, Fletcher JP. Hyperglycemia is associated with adverse outcomes in patients receiving total parenteral nutrition. *Diabetes care*. 2005;28(10):2367-71.

195. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *The New England journal of medicine*. 2008;358(2):125-39.

196. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *The New England journal of medicine*. 2009;360(13):1283-97.

197. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, Mélot C, Annane D, Groeneveld J, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive care medicine*. 2009;35(10):1738-48.

198. De La Rosa Gdel C, Donado JH, Restrepo AH, Quintero AM, González LG, Saldarriaga NE, et al. Strict glycaemic control in patients hospitalised in a mixed medical and surgical intensive care unit: a randomised clinical trial. *Critical care (London, England)*. 2008;12(5):R120.
199. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *The New England journal of medicine*. 2006;354(5):449-61.
200. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *The New England journal of medicine*. 2001;345(19):1359-67.
201. Pleva M, Mirtallo JM, Steinberg SM. Hyperglycemic events in non-intensive care unit patients receiving parenteral nutrition. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2009;24(5):626-34.
202. González Infantino CA, González CD, Sánchez R, Presner N. Hyperglycemia and hypoalbuminemia as prognostic mortality factors in patients with enteral feeding. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2013;29(3):497-501.
203. Pancorbo-Hidalgo PL, García-Fernandez FP, Ramírez-Pérez C. Complications associated with enteral nutrition by nasogastric tube in an internal medicine unit. *Journal of clinical nursing*. 2001;10(4):482-90.
204. Arinzon Z, Shabat S, Shuval I, Peisakh A, Berner Y. Prevalence of diabetes mellitus in elderly patients received enteral nutrition long-term care service. *Archives of gerontology and geriatrics*. 2008;47(3):383-93.
205. Carral F, Aguilar M, Oliveira G, Mangas A, Doménech I, Torres I. Increased hospital expenditures in diabetic patients hospitalized for cardiovascular diseases. *Journal of diabetes and its complications*. 2003;17(6):331-6.
206. Corathers SD, Falciglia M. The role of hyperglycemia in acute illness: supporting evidence and its limitations. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2011;27(3):276-81.
207. Marik PE, Varon J. Intensive insulin therapy in the ICU: is it now time to jump off the bandwagon? *Resuscitation*. 2007;74(1):191-3.
208. Lin LY, Lin HC, Lee PC, Ma WY, Lin HD. Hyperglycemia correlates with outcomes in patients receiving total parenteral nutrition. *The American journal of the medical sciences*. 2007;333(5):261-5.
209. Sheean PM, Freels SA, Helton WS, Braunschweig CA. Adverse clinical consequences of hyperglycemia from total parenteral nutrition exposure during hematopoietic stem cell transplantation. *Biology of blood and marrow transplantation : journal of the American Society for Blood and Marrow Transplantation*. 2006;12(6):656-64.

210. Kumar PR, Crotty P, Raman M. Hyperglycemia in hospitalized patients receiving parental nutrition is associated with increased morbidity and mortality: a review. *Gastroenterology research and practice*. 2011;2011.
211. Collier B, Dossett LA, May AK, Diaz JJ. Glucose control and the inflammatory response. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2008;23(1):3-15.
212. Jeschke MG, Klein D, Herndon DN. Insulin treatment improves the systemic inflammatory reaction to severe trauma. *Annals of surgery*. 2004;239(4):553-60.
213. Yu WK, Li WQ, Li N, Li JS. Influence of acute hyperglycemia in human sepsis on inflammatory cytokine and counterregulatory hormone concentrations. *World journal of gastroenterology*. 2003;9(8):1824-7.
214. Langouche L, Vanhorebeek I, Van den Berghe G. Therapy insight: the effect of tight glycemic control in acute illness. *Nature clinical practice Endocrinology & metabolism*. 2007;3(3):270-8.
215. Van den Berghe G. How does blood glucose control with insulin save lives in intensive care? *The Journal of clinical investigation*. 2004;114(9):1187-95.
216. Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, Weekers F, Verwaest C, Schetz M, et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. *Critical care medicine*. 2003;31(2):359-66.
217. Ellger B, Debaveye Y, Vanhorebeek I, Langouche L, Giulietti A, Van Etten E, et al. Survival benefits of intensive insulin therapy in critical illness: impact of maintaining normoglycemia versus glycemia-independent actions of insulin. *Diabetes*. 2006;55(4):1096-105.
218. Schultz MJ, Spronk PE, van Braam Houckgeest F. Glucontrol, no control, or out of control? *Intensive care medicine*. 2010;36(1):173-4; author reply 5-6.
219. Van den Berghe G, Schetz M, Vlasselaers D, Hermans G, Wilmer A, Bouillon R, et al. Clinical review: Intensive insulin therapy in critically ill patients: NICE-SUGAR or Leuven blood glucose target? *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2009;94(9):3163-70.
220. Marik PE, Preiser JC. Toward understanding tight glycemic control in the ICU: a systematic review and metaanalysis. *Chest*. 2010;137(3):544-51.
221. Umpierrez GE, Hellman R, Korytkowski MT, Kosiborod M, Maynard GA, Montori VM, et al. Management of hyperglycemia in hospitalized patients in non-critical care setting: an endocrine society clinical practice guideline. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2012;97(1):16-38.
222. Inzucchi SE, Bergenstal RM, Buse JB, Diamant M, Ferrannini E, Nauck M, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position

statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia*. 2012;55(6):1577-96.

223. Jakoby MG, Nannapaneni N. An insulin protocol for management of hyperglycemia in patients receiving parenteral nutrition is superior to ad hoc management. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2012;36(2):183-8.

224. McCulloch A, Bansiya V, Woodward JM. Addition of Insulin to Parenteral Nutrition for Control of Hyperglycemia. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2018;42(5):846-54.

225. Hongsermeier T, Bistran BR. Evaluation of a practical technique for determining insulin requirements in diabetic patients receiving total parenteral nutrition. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 1993;17(1):16-9.

226. Oliveira G, Abuín J, López R, Herranz S, García-Almeida JM, García-Malpartida K, et al. Regular insulin added to total parenteral nutrition vs subcutaneous glargine in non-critically ill diabetic inpatients, a multicenter randomized clinical trial: INSUPAR trial. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2020;39(2):388-94.

227. Oghazian MB, Javadi MR, Radfar M, Torkamandi H, Sadeghi M, Hayatshahi A, et al. Effectiveness of regular versus glargine insulin in stable critical care patients receiving parenteral nutrition: a randomized controlled trial. *Pharmacotherapy*. 2015;35(2):148-57.

228. Ramos A, Rabasa F, Mendoza L, Cardenete J, Gill P, Morilla A, et al. Differences in Glycemic Control in Diabetic and Non-diabetic Patients with Parenteral Nutrition Using a Basal plus Correction Insulin Regimen: An Observational, Retrospective Study. *Diabetes therapy : research, treatment and education of diabetes and related disorders*. 2018;9(3):1359-67.

229. Fatati G, Mirri E, Papi M, Coaccioli S. Use of neutral protamine lispro (NPL) insulin in a patient affected by acute pancreatitis under parenteral nutrition. *La Clinica terapeutica*. 2011;162(3):231-4.

230. Fatati G, Di Donato A, Grandone I, Menicocci P, Mirri E, Prosperini G, et al. Impact of Insulin Degludec in Hospitalized Patients With and Without Type 2 Diabetes Requiring Parenteral/Enteral Nutrition: An Observational Study. *Advances in therapy*. 2018;35(6):809-16.

231. Hakeam HA, Mulia HA, Azzam A, Amin T. Glargine Insulin Use Versus Continuous Regular Insulin in Diabetic Surgical Noncritically Ill Patients Receiving Parenteral Nutrition: Randomized Controlled Study. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2017;41(7):1110-8.

232. Farrokhi F, Chandra P, Smiley D, Pasquel FJ, Peng L, Newton CA, et al. Glucose variability is an independent predictor of mortality in hospitalized patients treated with total parenteral nutrition. *Endocrine practice : official journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*. 2014;20(1):41-5.

233. Ramos A, Zapata L, Vera P, Betbese AJ, Pérez A. Transition from intravenous insulin to subcutaneous long-acting insulin in critical care patients on enteral or parenteral nutrition. *Endocrinol Diabetes Nutr.* 2017;64(10):552-6.
234. Turchin A, Matheny ME, Shubina M, Scanlon JV, Greenwood B, Pendergrass ML. Hypoglycemia and clinical outcomes in patients with diabetes hospitalized in the general ward. *Diabetes care.* 2009;32(7):1153-7.
235. Krinsley JS, Schultz MJ, Spronk PE, Harmsen RE, van Braam Houckgeest F, van der Sluijs JP, et al. Mild hypoglycemia is independently associated with increased mortality in the critically ill. *Critical care (London, England).* 2011;15(4):R173.
236. Krinsley JS, Egi M, Kiss A, Devendra AN, Schuetz P, Maurer PM, et al. Diabetic status and the relation of the three domains of glycemic control to mortality in critically ill patients: an international multicenter cohort study. *Critical care (London, England).* 2013;17(2):R37.
237. Finfer S, Liu B, Chittock DR, Norton R, Myburgh JA, McArthur C, et al. Hypoglycemia and risk of death in critically ill patients. *The New England journal of medicine.* 2012;367(12):1108-18.
238. Garg R, Hurwitz S, Turchin A, Trivedi A. Hypoglycemia, with or without insulin therapy, is associated with increased mortality among hospitalized patients. *Diabetes care.* 2013;36(5):1107-10.
239. Seaquist ER, Anderson J, Childs B, Cryer P, Dagogo-Jack S, Fish L, et al. Hypoglycemia and diabetes: a report of a workgroup of the American Diabetes Association and the Endocrine Society. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism.* 2013;98(5):1845-59.
240. Kana Kadayakkara D, Balasubramanian P, Araque K, Davis K, Javed F, Niaki P, et al. Multidisciplinary strategies to treat severe hypoglycemia in hospitalized patients with diabetes mellitus reduce inpatient mortality rate: Experience from an academic community hospital. *PloS one.* 2019;14(8):e0220956.
241. Carey M, Boucai L, Zonszein J. Impact of hypoglycemia in hospitalized patients. *Current diabetes reports.* 2013;13(1):107-13.
242. Charlson M, Szatrowski TP, Peterson J, Gold J. Validation of a combined comorbidity index. *J Clin Epidemiol.* 1994;47(11):1245-51.
243. Charlson ME, Pompei P, Ales KL, MacKenzie CR. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chronic Dis.* 1987;40(5):373-83.
244. Han TS, Lean ME. Lower leg length as an index of stature in adults. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity.* 1996;20(1):21-7.

245. Kyle UG, Pirlich M, Lochs H, Schuetz T, Pichard C. Increased length of hospital stay in underweight and overweight patients at hospital admission: a controlled population study. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2005;24(1):133-42.
246. Kulminski AM, Arbeev KG, Kulminskaya IV, Ukraintseva SV, Land K, Akushevich I, et al. Body mass index and nine-year mortality in disabled and nondisabled older U.S. individuals. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56(1):105-10.
247. Marrugat J, Arboix A, García-Eroles L, Salas T, Vila J, Castell C, et al. Estimación de la incidencia poblacional y la mortalidad de la enfermedad cerebrovascular establecida isquémica y hemorrágica en 2002. *Revista Española de Cardiología*. 2007;60(6):573-80.
248. Soh CH, UI Hassan SW, Sacre J, Maier AB. Morbidity Measures Predicting Mortality in Inpatients: A Systematic Review. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2020;21(4):462-8.e7.
249. Oliveira ADP, Andrade-Valença LPA, Valença MM. Factors Associated With In-Hospital Mortality in Very Elderly Patients With Ischemic Stroke: A Cohort Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019;28(10):104281.
250. Banh LJPg. Serum proteins as markers of nutrition: what are we treating? 2006;30(10):46.
251. Davis CJ, Sowa D, Keim KS, Kinnare K, Peterson S. The Use of Prealbumin and C-Reactive Protein for Monitoring Nutrition Support in Adult Patients Receiving Enteral Nutrition in an Urban Medical Center. 2012;36(2):197-204.
252. Martineau J, Bauer JD, Isenring E, Cohen S. Malnutrition determined by the patient-generated subjective global assessment is associated with poor outcomes in acute stroke patients. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2005;24(6):1073-7.
253. Nozoe M, Yamamoto M, Masuya R, Inoue T, Kubo H, Shimada S. Prevalence of Malnutrition Diagnosed with GLIM Criteria and Association with Activities of Daily Living in Patients with Acute Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2021;30(9):105989.
254. Shimizu A, Maeda K, Koyanagi Y, Kayashita J, Fujishima I, Mori N. The Global Leadership Initiative on Malnutrition-Defined Malnutrition Predicts Prognosis in Persons With Stroke-Related Dysphagia. *Journal of the American Medical Directors Association*. 2019;20(12):1628-33.
255. Sanz-Paris A, Álvarez Hernández J, Ballesteros-Pomar MD, Botella-Romero F, León-Sanz M, Martín-Palmero Á, et al. Evidence-based recommendations and expert consensus on enteral nutrition in the adult patient with diabetes mellitus or hyperglycemia. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2017;41:58-67.

256. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* (London, England). 2005;365(9461):764-72.
257. National Collaborating Centre for Chronic C. National Institute for Health and Clinical Excellence: Guidance. Stroke: National Clinical Guideline for Diagnosis and Initial Management of Acute Stroke and Transient Ischaemic Attack (TIA). London: Royal College of Physicians (UK) Copyright © 2008, Royal College of Physicians of London.; 2008.
258. Marco J, Barba R, Lázaro M, Matía P, Plaza S, Canora J, et al. Bronchopulmonary complications associated to enteral nutrition devices in patients admitted to internal medicine departments. *Rev Clin Esp (Barc)*. 2013;213(5):223-8.
259. Arevalo-Manso JJ, Martinez-Sanchez P, Juarez-Martin B, Fuentes B, Ruiz-Ares G, Sanz-Cuesta BE, et al. Enteral tube feeding of patients with acute stroke: when does the risk of diarrhoea increase? *Intern Med J*. 2014;44(12a):1199-204.
260. Montejo JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. *Critical care medicine*. 1999;27(8):1447-53.
261. Casado Hoces SV, Ayuso Murillo D, Blas Obispo S, Grau Carmona T, Zubillaga Muñoz S. [Incidence of gastrointestinal complications following enteral nutrition in critical patients]. *Enferm Intensiva*. 1997;8(4):151-6.
262. de Luis DA, Aller R, de Luis J, Izaola O, Romero E, Terroba MC, et al. Clinical and biochemical characteristics of patients with home enteral nutrition in an area of Spain. *European journal of clinical nutrition*. 2003;57(4):612-5.
263. Wanden-Berghe C, Álvarez Hernández J, Burgos Peláez R, Cuerda Compes C, Matía Martín P, Luengo Pérez LM, et al. A home enteral nutrition (HEN); Spanish registry of NADYA-SENPE group: for the year 2013. *Nutrición Hospitalaria*. 2015;31:2518-22.
264. Korytkowski MT, Salata RJ, Koerbel GL, Selzer F, Karslioglu E, Idriss AM, et al. Insulin therapy and glycemic control in hospitalized patients with diabetes during enteral nutrition therapy: a randomized controlled clinical trial. *Diabetes care*. 2009;32(4):594-6.
265. Kramer CK, Araneta MRG, Barrett-Connor E. A1C and Diabetes Diagnosis: The Rancho Bernardo Study. 2010;33(1):101-3.
266. Selvin E, Crainiceanu CM, Brancati FL, Coresh J. Short-term variability in measures of glycemia and implications for the classification of diabetes. *Archives of internal medicine*. 2007;167(14):1545-51.

267. Tapp RJ, Tikellis G, Wong TY, Harper CA, Zimmet PZ, Shaw JE. Longitudinal association of glucose metabolism with retinopathy: results from the Australian Diabetes Obesity and Lifestyle (AusDiab) study. *Diabetes care*. 2008;31(7):1349-54.
268. Roehl KA, Lach K, Colman AE, Bacon CA, Singh S, Peterson SJ, et al. Predictors of insulin requirements among hospitalized adults receiving parenteral nutrition. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2013;37(6):755-62.
269. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE. Hyperglycemia: An Independent Marker of In-Hospital Mortality in Patients with Undiagnosed Diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2002;87(3):978-82.
270. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke*. 2001;32(10):2426-32.
271. Russo MP, Grande Ratti MF, Giunta DH, Elizondo CM. Hospitalized patients with stress hyperglycemia: incidence of diabetes and mortality on follow-up. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2018;65(10):571-6.
272. Grassi B, Álvarez P, Kara F, Strodthoff K, Maiz A. [Association of hyperglycemia with the length of stay in hospitalized patients]. *Rev Med Chil*. 2021;149(2):210-6.
273. Gebregziabher Y, McCullough PA, Bubb C, Loney-Hutchinson L, Makaryus JN, Anand N, et al. Admission hyperglycemia and length of hospital stay in patients with diabetes and heart failure: a prospective cohort study. *Congest Heart Fail*. 2008;14(3):117-20.
274. Lanspa MJ, Dickerson J, Morris AH, Orme JF, Holmen J, Hirshberg EL. Coefficient of glucose variation is independently associated with mortality in critically ill patients receiving intravenous insulin. *Critical care (London, England)*. 2014;18(2):R86.
275. Sleiman I, Morandi A, Sabatini T, Ranhoff A, Ricci A, Rozzini R, et al. Hyperglycemia as a predictor of in-hospital mortality in elderly patients without diabetes mellitus admitted to a sub-intensive care unit. *J Am Geriatr Soc*. 2008;56(6):1106-10.
276. Hasanloei MAV, Shariatpanahi ZV, Vahabzadeh D, Vahabzadeh Z, Nasiri L, Shargh AJM. Non-diabetic hyperglycemia and some of its correlates in ICU hospitalized patients receiving enteral nutrition. 2017;12(3):174.
277. Gosmanov AR, Umpierrez GE. Medical nutrition therapy in hospitalized patients with diabetes. *Current diabetes reports*. 2012;12(1):93-100.
278. Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, Ahmann A, Smith EP, Schafer RG, et al. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes care*. 2004;27(2):553-91.
279. Umpierrez G, Maynard G. Glycemic chaos (not glycemic control) still the rule for inpatient care: how do we stop the insanity? *J Hosp Med*. 2006;1(3):141-4.

280. Standards of medical care in diabetes--2008. *Diabetes care*. 2008;31 Suppl 1:S12-54.
281. Umpierrez GE, Palacio A, Smiley D. Sliding scale insulin use: myth or insanity? *Am J Med*. 2007;120(7):563-7.
282. Queale WS, Seidler AJ, Brancati FL. Glycemic control and sliding scale insulin use in medical inpatients with diabetes mellitus. *Archives of internal medicine*. 1997;157(5):545-52.
283. Schnipper JL, Barsky EE, Shaykevich S, Fitzmaurice G, Pendergrass ML. Inpatient management of diabetes and hyperglycemia among general medicine patients at a large teaching hospital. *J Hosp Med*. 2006;1(3):145-50.
284. Sangrador Pelluz C, Pardo Pastor J, Navas Moya E, Nicolás Picó J, Quintana S. Predictive factors of hyperglycaemia in patients with parenteral nutrition. *Medicina clinica*. 2020;154(5):157-62.
285. Roszali MA, Zakaria AN, Mohd Tahir NA. Parenteral nutrition-associated hyperglycemia: Prevalence, predictors and management. *Clinical nutrition ESPEN*. 2021;41:275-80.
286. Drincic AT, Knezevich JT, Akkireddy P. Nutrition and Hyperglycemia Management in the Inpatient Setting (Meals on Demand, Parenteral, or Enteral Nutrition). *Current diabetes reports*. 2017;17(8):59.
287. Van den Berghe G. Endocrine evaluation of patients with critical illness. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2003;32(2):385-410.
288. Saberi F, Heyland D, Lam M, Rapson D, Jeejeebhoy K. Prevalence, incidence, and clinical resolution of insulin resistance in critically ill patients: an observational study. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2008;32(3):227-35.
289. Aminzadeh F, Dalziel WB. Older adults in the emergency department: a systematic review of patterns of use, adverse outcomes, and effectiveness of interventions. *Ann Emerg Med*. 2002;39(3):238-47.
290. Launay CP, Annweiler C, de Decker L, Kabeshova A, Fantino B, Beauchet O. Risk of in-hospital mortality following emergency department admission: results from the geriatric EDEN cohort study. *The journal of nutrition, health & aging*. 2014;18(1):83-6.
291. Fava S, Aquilina O, Azzopardi J, Agius Muscat H, Fenech FF. The prognostic value of blood glucose in diabetic patients with acute myocardial infarction. *Diabet Med*. 1996;13(1):80-3.
292. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow up study. *Bmj*. 1997;314(7090):1303-6.
293. Oliver MF, Opie LH. Effects of glucose and fatty acids on myocardial ischaemia and arrhythmias. *Lancet (London, England)*. 1994;343(8890):155-8.

294. Surwit RS, Schneider MS, Feinglos MN. Stress and diabetes mellitus. *Diabetes care*. 1992;15(10):1413-22.
295. Jørgensen H, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Stroke in patients with diabetes. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke*. 1994;25(10):1977-84.
296. Woo E, Chan YW, Yu YL, Huang CY. Admission glucose level in relation to mortality and morbidity outcome in 252 stroke patients. *Stroke*. 1988;19(2):185-91.
297. Murros K, Fogelholm R, Kettunen S, Vuorela AL, Valve J. Blood glucose, glycosylated haemoglobin, and outcome of ischemic brain infarction. *Journal of the neurological sciences*. 1992;111(1):59-64.
298. Almeida AI, Correia M, Camilo M, Ravasco P. Nutritional risk screening in surgery: valid, feasible, easy! *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2012;31(2):206-11.
299. Raslan M, Gonzalez MC, Torrinhas RS, Ravacci GR, Pereira JC, Waitzberg DL. Complementarity of Subjective Global Assessment (SGA) and Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002) for predicting poor clinical outcomes in hospitalized patients. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2011;30(1):49-53.
300. Atalay BG, Yagmur C, Nursal TZ, Atalay H, Noyan T. Use of subjective global assessment and clinical outcomes in critically ill geriatric patients receiving nutrition support. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2008;32(4):454-9.
301. Davis JP, Wong AA, Schluter PJ, Henderson RD, O'Sullivan JD, Read SJ. Impact of pre-morbid undernutrition on outcome in stroke patients. *Stroke*. 2004;35(8):1930-4.
302. Felder S, Lechtenboehmer C, Bally M, Fehr R, Deiss M, Faessler L, et al. Association of nutritional risk and adverse medical outcomes across different medical inpatient populations. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif)*. 2015;31(11-12):1385-93.
303. Gomes F, Baumgartner A, Bounoure L, Bally M, Deutz NE, Greenwald JL, et al. Association of Nutritional Support With Clinical Outcomes Among Medical Inpatients Who Are Malnourished or at Nutritional Risk: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2019;2(11):e1915138.
304. Gomes F, Schuetz P, Bounoure L, Austin P, Ballesteros-Pomar M, Cederholm T, et al. ESPEN guidelines on nutritional support for polymorbid internal medicine patients. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2018;37(1):336-53.
305. Mueller C, Compher C, Ellen DM. A.S.P.E.N. clinical guidelines: Nutrition screening, assessment, and intervention in adults. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2011;35(1):16-24.
306. Reber E, Gomes F, Vasiloglou MF, Schuetz P, Stanga Z. Nutritional Risk Screening and Assessment. *Journal of clinical medicine*. 2019;8(7).

307. Robbins JM, Webb DA. Diagnosing diabetes and preventing rehospitalizations: the urban diabetes study. *Medical care*. 2006;44(3):292-6.
308. Enomoto LM, Shrestha DP, Rosenthal MB, Hollenbeak CS, Gabbay RA. Risk factors associated with 30-day readmission and length of stay in patients with type 2 diabetes. *Journal of diabetes and its complications*. 2017;31(1):122-7.
309. Ostling S, Wyckoff J, Ciarkowski SL, Pai CW, Choe HM, Bahl V, et al. The relationship between diabetes mellitus and 30-day readmission rates. *Clinical diabetes and endocrinology*. 2017;3:3.
310. Shang Y, Jiang K, Wang L, Zhang Z, Zhou S, Liu Y, et al. The 30-days hospital readmission risk in diabetic patients: predictive modeling with machine learning classifiers. *BMC medical informatics and decision making*. 2021;21(Suppl 2):57.
311. Rubin DJ, Handorf EA, Golden SH, Nelson DB, McDonnell ME, Zhao H. DEVELOPMENT AND VALIDATION OF A NOVEL TOOL TO PREDICT HOSPITAL READMISSION RISK AMONG PATIENTS WITH DIABETES. *Endocrine practice : official journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*. 2016;22(10):1204-15.
312. Kampan P. Effects of counseling and implementation of clinical pathway on diabetic patients hospitalized with hypoglycemia. *Journal of the Medical Association of Thailand = Chotmaihet thangphaet*. 2006;89(5):619-25.
313. Barker LA, Gout BS, Crowe TC. Hospital malnutrition: prevalence, identification and impact on patients and the healthcare system. *International journal of environmental research and public health*. 2011;8(2):514-27.
314. Somanchi M, Tao X, Mullin GE. The facilitated early enteral and dietary management effectiveness trial in hospitalized patients with malnutrition. *JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition*. 2011;35(2):209-16.
315. Mogensen KM, Malone A, Becker P, Cutrell S, Frank L, Gonzales K, et al. Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Consensus Malnutrition Characteristics: Usability and Association With Outcomes. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2019;34(5):657-65.
316. Braunschweig C, Gomez S, Sheean PM. Impact of declines in nutritional status on outcomes in adult patients hospitalized for more than 7 days. *Journal of the American Dietetic Association*. 2000;100(11):1316-22; quiz 23-4.
317. Hiller LD, Shaw RF, Fabri PJ. Difference in Composite End Point of Readmission and Death Between Malnourished and Nonmalnourished Veterans Assessed Using Academy of Nutrition

and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Clinical Characteristics. JPEN Journal of parenteral and enteral nutrition. 2017;41(8):1316-24.

318. Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, Franz MJ, et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. Diabetes care. 2008;31 Suppl 1:S61-78.

319. Elia M, Ceriello A, Laube H, Sinclair AJ, Engfer M, Stratton RJ. Enteral nutritional support and use of diabetes-specific formulas for patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. Diabetes care. 2005;28(9):2267-79.

320. Pohl M, Mayr P, Mertl-Roetzer M, Lauster F, Lerch M, Eriksen J, et al. Glycaemic control in type II diabetic tube-fed patients with a new enteral formula low in carbohydrates and high in monounsaturated fatty acids: a randomised controlled trial. European journal of clinical nutrition. 2005;59(11):1221-32.

321. Yao M, Ni J, Zhou L, Peng B, Zhu Y, Cui L. Elevated Fasting Blood Glucose Is Predictive of Poor Outcome in Non-Diabetic Stroke Patients: A Sub-Group Analysis of SMART. PloS one. 2016;11(8):e0160674.

322. Ntaios G, Abatzi C, Alexandrou M, Lambrou D, Chatzopoulos S, Egli M, et al. Persistent hyperglycemia at 24-48 h in acute hyperglycemic stroke patients is not associated with a worse functional outcome. Cerebrovasc Dis. 2011;32(6):561-6.

ANEXOS

Anexo 1. Mini Nutritional Assessment (MNA®)



Mini Nutritional Assessment
MNA®

Apellidos:		Nombre:		
Sexo:	Edad:	Peso, kg:	Altura, cm:	Fecha:

Responda a la primera parte del cuestionario indicando la puntuación adecuada para cada pregunta. Sume los puntos correspondientes al cribaje y si la suma es igual o inferior a 11, complete el cuestionario para obtener una apreciación precisa del estado nutricional.

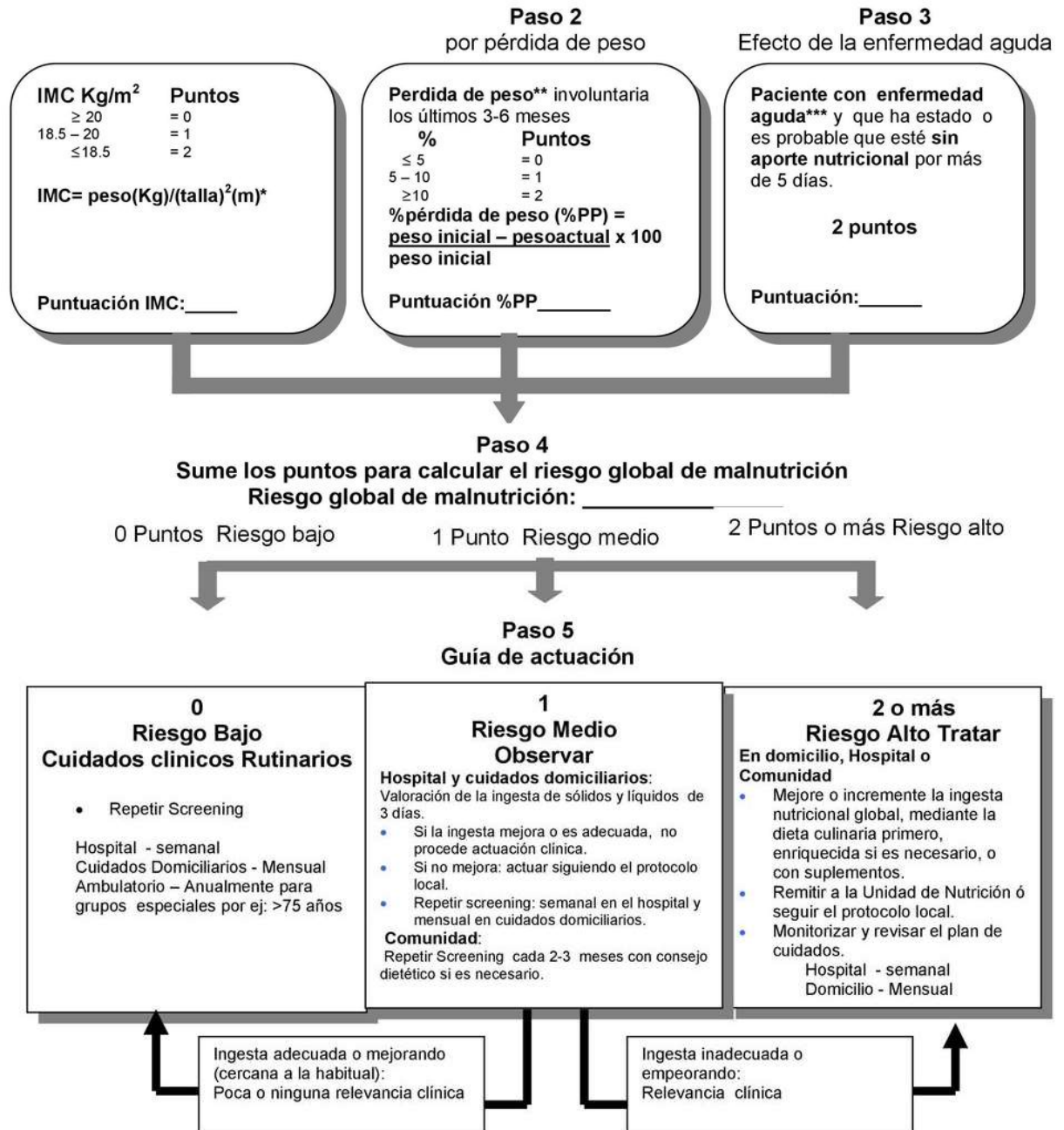
Cribaje	
A Ha perdido el apetito? Ha comido menos por faldade apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses? 0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual	<input type="checkbox"/>
B Pérdida reciente de peso (<3 meses) 0 = pérdida de peso > 3 kg 1 = no lo sabe 2 = pérdida de peso entre 1 y 3 kg 3 = no ha habido pérdida de peso	<input type="checkbox"/>
C Movilidad 0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio	<input type="checkbox"/>
D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses? 0 = sí 2 = no	<input type="checkbox"/>
E Problemas neuropsicológicos 0 = demencia o depresión grave 1 = demencia moderada 2 = sin problemas psicológicos	<input type="checkbox"/>
F Índice de masa corporal (IMC = peso / (talla)² en kg/m²) 0 = IMC <19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23	<input type="checkbox"/>
Evaluación del cribaje (subtotal máx. 14 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
12-14 puntos: estado nutricional normal 8-11 puntos: riesgo de malnutrición 0-7 puntos: malnutrición	
Para una evaluación más detallada, continúe con las preguntas G-R	
Evaluación	
G El paciente vive independiente en su domicilio? 1 = sí 0 = no	<input type="checkbox"/>
H Toma más de 3 medicamentos al día? 0 = sí 1 = no	<input type="checkbox"/>
I Úlceras o lesiones cutáneas? 0 = sí 1 = no	<input type="checkbox"/>
J. Cuántas comidas completas toma al día? 0 = 1 comida 1 = 2 comidas 2 = 3 comidas	<input type="checkbox"/>
K Consume el paciente • productos lácteos al menos una vez al día? <input type="checkbox"/> sí <input type="checkbox"/> no • huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? <input type="checkbox"/> sí <input type="checkbox"/> no • carne, pescado o aves, diariamente? <input type="checkbox"/> sí <input type="checkbox"/> no 0.0 = 0 o 1 síes 0.5 = 2 síes 1.0 = 3 síes	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
L Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día? 0 = no 1 = sí	<input type="checkbox"/>
M Cuántos vasos de agua u otros líquidos toma al día? (agua, zumo, café, té, leche, vino, cerveza) 0.0 = menos de 3 vasos 0.5 = de 3 a 5 vasos 1.0 = más de 5 vasos	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
N Forma de alimentarse 0 = necesita ayuda 1 = se alimenta solo con dificultad 2 = se alimenta solo sin dificultad	<input type="checkbox"/>
O Se considera el paciente que está bien nutrido? 0 = malnutrición grave 1 = no lo sabe o malnutrición moderada 2 = sin problemas de nutrición	<input type="checkbox"/>
P En comparación con las personas de su edad, cómo encuentra el paciente su estado de salud? 0.0 = peor 0.5 = no lo sabe 1.0 = igual 2.0 = mejor	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Q Circunferencia braquial (CB en cm) 0.0 = CB < 21 0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22 1.0 = CB > 22	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
R Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm) 0 = CP < 31 1 = CP ≥ 31	<input type="checkbox"/>
Evaluación (máx. 16 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Cribaje	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Evaluación global (máx. 30 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Evaluación del estado nutricional	
De 24 a 30 puntos <input type="checkbox"/> estado nutricional normal De 17 a 23.5 puntos <input type="checkbox"/> riesgo de malnutrición Menos de 17 puntos <input type="checkbox"/> malnutrición	

Ref Vellas B, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. J Nutr Health Aging 2006 ; 10 : 456-465.
Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice : Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J Gerontol 2001 ; 56A : M366-377.
Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®) Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006 ; 10 : 466-467.
© Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
© Nestlé, 1994, Revision 2006. N67200 12/99 10M
Para más información: www.mna-elderly.com

Anexo 2.MUST

Método de Cribado para detección de la Malnutrición en adultos. (MUST)

Se trata de unas guías publicadas por la la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) que permiten con una metodología simple la selección de individuos con riesgo nutricional para proceder a una valoración mas detallada. Las intervenciones son distintas según se evalué a un sujeto ambulatorio o a uno ingresado en el hospital



* Si es imposible tallar y/o pesar al paciente ver el reverso para medidas alternativas o utilice criterios subjetivos
 ** Es un factor de riesgo nutricional mas importante que el IMC.
 *** Incluye condiciones agudas, fisiopatológicas o psicológicas: pacientes críticos, dificultad para tragar (AVC), traumatismo craneoencefalico, cirugía gastrointestinal, etc.

Anexo 3. Valoración Global Subjetiva (VSG)

PESO actual _____ kg Peso hace 3 meses _____ kg	DIFICULTADES PARA ALIMENTARSE: <input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO Si la respuesta era SÍ, señale cuál / cuáles de los siguientes problemas presenta: <input type="checkbox"/> falta de apetito <input type="checkbox"/> ganas de vomitar <input type="checkbox"/> vómitos <input type="checkbox"/> estreñimiento <input type="checkbox"/> diarrea <input type="checkbox"/> olores desagradables <input type="checkbox"/> los alimentos no tienen sabor <input type="checkbox"/> sabores desagradables <input type="checkbox"/> me siento lleno enseguida <input type="checkbox"/> dificultad para tragar <input type="checkbox"/> problemas dentales <input type="checkbox"/> dolor. ¿Dónde? _____ _____ <input type="checkbox"/> depresión <input type="checkbox"/> problemas económicos
ALIMENTACIÓN respecto hace 1 mes: <input type="checkbox"/> como más <input type="checkbox"/> como igual <input type="checkbox"/> como menos Tipo de alimentos: <input type="checkbox"/> dieta normal <input type="checkbox"/> pocos sólidos <input type="checkbox"/> sólo líquidos <input type="checkbox"/> sólo preparados nutricionales <input type="checkbox"/> muy poco	
ACTIVIDAD COTIDIANA en el último mes: <input type="checkbox"/> normal <input type="checkbox"/> menor de lo habitual <input type="checkbox"/> sin ganas de nada <input type="checkbox"/> paso más de la mitad del día en cama o sentado	
ENFERMEDADES: _____ _____ TRATAMIENTO ONCOLÓGICO: _____ _____ OTROS TRATAMIENTOS: _____ _____	
ALBÚMINA antes de tratamiento oncológico: _____ g/dl PREALBÚMINA tras el tratamiento oncológico: _____ mg/dl	EXPLORACIÓN FÍSICA: Pérdida de tejido adiposo: <input type="checkbox"/> SÍ. Grado _____ <input type="checkbox"/> NO Pérdida de masa muscular: <input type="checkbox"/> SÍ. Grado _____ <input type="checkbox"/> NO Edemas y/o ascitis: <input type="checkbox"/> SÍ. Grado _____ <input type="checkbox"/> NO Úlceras por presión: <input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO Fiebre: <input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO
ESTADO NUTRICIONAL : A B C <input type="checkbox"/> A: buen estado nutricional <input type="checkbox"/> B: malnutrición moderada o riesgo de malnutrición <input type="checkbox"/> C: malnutrición grave	

Fig. 1.—Valoración subjetiva generada por el paciente. VSG-GP.

Anexo 4. Aprobación Comité de Ética del Hospital Clínico Universitario de Valladolid

Avda. Ramón y Cajal, 3 - 47003 Valladolid

Tel.: 983 42 00 00 - Fax 983 25 75 11

gerente.hcuv@saludcastillayleon.es

COMITÉ DE ÉTICA DE LA INVESTIGACIÓN CON MEDICAMENTOS

ÁREA DE SALUD VALLADOLID

En la reunión del CEIm ÁREA DE SALUD VALLADOLID ESTE del 23 de julio de 2020, se procedió a la evaluación de los aspectos éticos del siguiente proyecto de investigación.

PI 201915	EVALUACIÓN DE HIPERGLUCEMIA EN RELACIÓN CON NUTRICIÓN ENTERAL CON MORBIMORTALIDAD Y ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES NO DIABÉTICOS CON BAJO GRADO DE ESTRÉS QUE DURANTE EL INGRESO PRECISAN SOPORTE NUTRICIONAL ENTERAL TOTAL	I.P.: ESTHER DELGADO GARCÍA EQUIPO: DANIEL DE LUIS, JUAN JOSÉ LÓPEZ ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN
--------------	---	--

A continuación, les señalo los acuerdos tomados por el CEIm ÁREA DE SALUD VALLADOLID ESTE en relación a dicho Proyecto de Investigación:

Considerando que el Proyecto contempla los Convenios y Normas establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética, se hace constar el **informe favorable** y la **aceptación** del Comité de Ética de la Investigación con Medicamentos Área de Salud Valladolid Este para que sea llevado a efecto dicho Proyecto de Investigación sólo para la recogida de datos de las historias clínicas.


Un cordial saludo.

Dr. F. Javier Álvarez.

CEIm Área de Salud Valladolid Este
Hospital Clínico Universitario de Valladolid
Farmacología, Facultad de Medicina,
Universidad de Valladolid, c/ Ramón
y Cajal 7,47005 Valladolid

alvarez@med.uva.es, jalvarezgo@saludcastillayleon.es tel.:
983 423077

Anexo 5. Cuadernillo de recogida de datos.



NUTRICIÓN ENTERAL HOSPITALARIA

Servicio Endocrinología y Nutrición

1

<p style="text-align: center;">Datos Filiación</p> <p>NHC <input type="text"/> HABITACIÓN <input type="text"/></p> <p>NOMBR <input type="text"/> APELLIDOS <input type="text"/></p> <p>Fecha Nacimiento <input type="text"/> Fecha Ingreso <input type="text"/></p> <p style="text-align: center;">Sexo <input type="radio"/> Masculino <input type="radio"/> Femenino</p>	<p style="text-align: center;">Datos Ingreso</p> <p>SERVICIO <input type="text"/></p> <p>Motivo Ingreso <input type="text"/></p> <p>Fecha Interconsulta <input type="text"/></p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> <p style="text-align: center;">Motivo IC Nutrición</p> <p><input type="radio"/> Desnutrición</p> <p><input type="radio"/> Disfagia</p> <p><input type="radio"/> Fístula alta</p> <p><input type="radio"/> Fístula baja</p> <p><input type="radio"/> Otros</p> </div>								
<p style="text-align: center;">Antecedentes Personales</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; padding: 2px;">HTA <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No</td> <td style="border: 1px solid black; padding: 2px;">DM <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No</td> <td style="border: 1px solid black; padding: 2px;">DISLIPEMIA <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No</td> <td style="border: 1px solid black; padding: 2px;">OTROS DGCO <input type="text"/></td> </tr> <tr> <td style="border: 1px solid black; padding: 2px;">Insulina <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No</td> <td style="border: 1px solid black; padding: 2px;">Antibiótico <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No</td> <td colspan="2" style="border: 1px solid black; padding: 2px;"><input type="text"/></td> </tr> </table>	HTA <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No	DM <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No	DISLIPEMIA <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No	OTROS DGCO <input type="text"/>	Insulina <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No	Antibiótico <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No	<input type="text"/>		<p style="text-align: center;">Valoración Nutricional</p> <p>MNA <input type="text"/> IRN <input type="text"/></p>
HTA <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No	DM <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No	DISLIPEMIA <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No	OTROS DGCO <input type="text"/>						
Insulina <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No	Antibiótico <input type="radio"/> Sí <input type="radio"/> No	<input type="text"/>							
<p style="text-align: center;">Bioquímica</p> <p>Cre <input type="text"/> Ure <input type="text"/> Na <input type="text"/> K <input type="text"/></p> <p>Alb <input type="text"/> Prealb <input type="text"/> Glucosa <input type="text"/></p>	<p style="text-align: center;">Antropometría</p> <p>Peso Habitual <input type="text"/> Circunferencia Braquial <input type="text"/></p> <p>Peso Actual <input type="text"/> Circunferencia Pantorrilla <input type="text"/></p> <p>Talla <input type="text"/> IMC <input type="text"/> Pliegue Tricipital <input type="text"/></p> <p>% Pérdida de Peso <input type="text"/> Circunferencia Muscular del Brazo <input type="text"/></p>								
<p style="text-align: center;">Dieta Oral</p> <p>Tipo Dieta Oral <input type="text"/></p> <p>Contenido Calórico Estimado Dieta Oral <input type="text"/> Porcentaje Consumo de la Dieta <input type="text"/></p> <p style="text-align: center;">Contenido calórico consumido <input type="text"/></p>	<p style="text-align: center;">Nutrición Enteral</p> <p>Preparado Nutrición Enteral <input type="text"/></p> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> <p style="text-align: center;">Vía administración NE</p> <p><input type="radio"/> Oral</p> <p><input type="radio"/> Sonda Nasogástrica</p> <p><input type="radio"/> Sonda Nasoduodenal</p> <p><input type="radio"/> Sonda Nasoyeyunal</p> <p><input type="radio"/> PEG</p> <p><input type="radio"/> Gastrostomía radiológica</p> <p><input type="radio"/> Yeyunostomía</p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 5px;"> <p style="text-align: center;">Pauta NE</p> <p><input type="radio"/> Continua</p> <p><input type="radio"/> Intermitente</p> <p style="text-align: center;">Nº Tomas/día <input type="text"/></p> <p style="text-align: center;">Cantidad por toma <input type="text"/></p> </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 5px;"> <p style="text-align: center;">Tiempo infusión bomba NE</p> <p><input type="radio"/> 8 h (Nocturna)</p> <p><input type="radio"/> 16 h (Descanso nocturno)</p> <p><input type="radio"/> 24 h (Sin descanso nocturno)</p> <p style="text-align: center;">Ritmo infusión <input type="text"/></p> </div> <p style="text-align: center;">Contenido Calórico NE <input type="text"/></p>								
<p style="text-align: center;">Requerimientos Nutricionales</p> <p>Gasto Energético Basal <input type="text"/></p> <p>Factor Actividad/Estrés <input type="text"/> Factor Estrés Proteico <input type="text"/></p> <p>Gasto Energético Total <input type="text"/> Requerimientos Proteicos <input type="text"/></p>	<p style="text-align: center;">Contenido Calórico Total Prescrito <input type="text"/></p>								



Valoración nutricional:
VSG
Requerimientos calorías/proteínas

NHC:
Nombre:
Edad:
Servicio:
Apellidos:
Fecha Ingreso:
Habitación:



HOJA DE EVOLUCIÓN NUTRICIÓN ENTERAL (Servicio Endocrinología y Nutrición)

Fecha								
PESO								
Dieta Oral								
Vía administración NE								
Preparado NE								
Pauta infusión								
Tomas/Bolo								
Agua								
CONTENIDO CALÓRICO								
Insulina (nombre y dosis)								
Glucemia capilar								
Sueroterapia								
Residuo Gástrico								
Deposiciones								

Observaciones: Peso semanal: kg; CB/CP (si no se puede pesar): cm/ cm

Anexo 6. Criterios GLIM

Criterios para el diagnóstico de desnutrición del Global Leadership

Initiative on Malnutrition (GLIM) working group

Traducción: Romina Barrita, www.globaldietitians.com

1 criterio fenotípico + 1 criterio etiológico = DIAGNÓSTICO DE DESNUTRICIÓN					
Criterio fenotípico			Criterio etiológico		
	Pérdida de peso (%)	Bajo BMI (kg/m ²)	Masa muscular reducida	Ingesta alimentaria (o absorción) reducida	Inflamación
Desnutrición moderada	5-10% en los últimos 6 meses ó 10-20% más de 6 meses	<20 en < 70 años ó <22 en ≥ 70 años	Déficit leve a moderado*	≤ 50% del requerimiento energético, ó cualquier reducción por más de 2 semanas, ó cualquier condición GI que afecte la asimilación/absorción de alimentos	Enfermedad/injuria aguda ó relacionada a enfermedad crónica
Desnutrición severa	> 10% en 6 meses ó > 20% en más de 6 meses	<18.5 en < 70 años ó <20 en ≥ 70 años	Déficit severo*		

* según técnicas validadas de composición corporal ó mediciones antropométricas como circunferencia muscular del brazo, perímetro pantorrilla o examen físico nutricional, y fuerza de agarre como una medida de apoyo adicional. Jensen, 2016. JPEN

