

2012-
2013

**ESTUDIO NUTRICIONAL DE LOS
PACIENTES INGRESADOS POR
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA
MEDIANTE ODIMET: SERIE CASO-
CONTROL.**

Máster de Iniciación de la Investigación en
Medicina

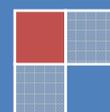
Curso 2012-2013



1542

**Universidad
Zaragoza**

Alumno: Claudia Josa Laorden
Director: Miguel Ángel Torralba Cabeza
Departamento: Medicina, Psiquiatría y Dermatología



ÍNDICE

1. Introducción	Pág.2
2. Revisión bibliográfica.....	Pág.5
2.1 Insuficiencia cardiaca.....	Pág.7
2.1.1 Definición y prevalencia.....	Pág.7
2.1.2 Etiología y clasificación.....	Pág.7
2.1.3 Fisiopatología.....	Pág.11
2.1.4 Clínica y diagnóstico.....	Pág.13
2.1.5 Tratamiento.....	Pág.14
2.1.6 Pronóstico.....	Pág.15
2.2 Malnutrición en pacientes hospitalizados.....	Pág.16
2.2.1 Prevalencia.....	Pág.16
2.2.2 Etiología.....	Pág.17
2.2.3 Diagnóstico.....	Pág.18
2.2.3.1 Parámetros antropométricos.....	Pág.18
2.2.3.2 Parámetros bioquímicos.....	Pág.19
2.2.3.3 Escalas de valoración nutricional.....	Pág.20
2.2.4 Tratamiento.....	Pág.23
2.2.5 Consecuencias médicas y económicas.....	Pág.24
2.3 Malnutrición en la insuficiencia cardiaca: ¿Cuál es su importancia?.....	Pág.26

3. ODIMET como herramienta informática para valorar el estado nutricional.....	Pág.29
4. Estudio de investigación:	Pág. 33
4.1 Hipótesis.....	Pág. 33
4.2 Objetivos.....	Pág. 33
4.3 Material y métodos.....	Pág. 33
4.3.1 Criterios de inclusión.....	Pág. 34
4.3.2 Criterios de exclusión.....	Pág. 34
4.3.3 Tipo de estudio y análisis estadístico.....	Pág. 35
4.4 Oportunidades y limitaciones del estudio.....	Pág. 35
4.5 Resultados.....	Pág. 35
4.6 Discusión.....	Pág. 41
5. Conclusiones.....	Pág. 48
6. Bibliografía.....	Pág. 49

7. Anexos.....	Pág. 54
7.1 Fuentes bibliográficas de donde se han extraído la composición de los alimentos.....	Pág. 54
7.2 Encuesta Mini Nutritional Assesment.....	Pág. 55

1. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome en el que anomalías de la estructura o función del corazón originan la incapacidad de éste para expulsar o llenarse de sangre a una velocidad congruente a las necesidades del organismo. Los signos y síntomas de la IC son debidos, en parte, a los mecanismos de compensación que el organismo pone en marcha para suplir el defecto cardíaco originario del proceso.

La patogenia de la IC ha sido ampliamente estudiada a lo largo de los años. Son bien conocidos los mecanismos de compensación neurohormonales: la activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, la hormona antidiurética (ADH) y el sistema nervioso simpático. Estos contribuyen a mantener una correcta perfusión de los órganos vitales induciendo vasoconstricción para mantener la presión arterial y aumentando la contractilidad cardíaca mediante el aumento de la precarga. Cuando se comenzó a tratar la IC se buscó favorecer estos mecanismos de compensación, pero a la larga se observó que producían efectos deletéreos en el organismo y se pasó a contrarrestarlos.

Con un mecanismo fisiopatológico no del todo aclarado, varios estudios recientes han determinado el concepto de “epidemiología reversa de los factores de riesgo cardiovascular” (1-3) aplicado a los pacientes con IC. Una vez instaurada la enfermedad, de forma paradójica, parece ser que la hipertensión, obesidad y dislipemia se convierten en factores que condicionan un mejor pronóstico en estos pacientes. Es por ello que la malnutrición adquiere un papel primordial en la valoración de los pacientes con esta patología. Se conoce que de un 30 al 50% de los pacientes hospitalizados presentan malnutrición (4-8), conllevando este hecho una mayor incidencia de complicaciones, una mayor estancia hospitalaria y un mayor gasto

sanitario. Es por todos estos factores por los que se debe realizar una valoración inicial e integral del paciente, que en enfermedades como la insuficiencia cardiaca, estará relacionada con un mejor pronóstico a corto y a largo plazo.

En este estudio se pretende, mediante el uso de la herramienta informática ODIMET, realizar un estudio comparativo caso-control del estado nutricional de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca, y valorar la utilidad que presenta en la práctica clínica diaria.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 INSUFICIENCIA CARDIACA

2.1.1 Definición y prevalencia

La insuficiencia cardíaca se define como la alteración de la estructura cardíaca o de su función que conduce al fracaso del corazón para suministrar oxígeno a un ritmo adecuado a los requisitos de los tejidos metabolizantes, a pesar de unas presiones de llenado normales (9). Habitualmente la etiología subyacente a esta enfermedad suele ser una enfermedad miocárdica (enfermedad isquémica coronaria en aproximadamente el 70% de las ocasiones) que produce disfunción ventricular sistólica. Sin embargo, alteraciones de la función ventricular diastólica, valvulopatías y cambios en el pericardio, endocardio, la frecuencia cardíaca y en la conducción pueden precipitar y producir per sé insuficiencia cardíaca (10).

Se ha estimado que aproximadamente un 1-2% de la población adulta de los países desarrollados presenta esta enfermedad, incrementándose esta prevalencia hasta un 10% o superior en población mayor de 70 años (11).

2.1.2 Etiología y clasificación

Todo trastorno que conduce a la alteración en la estructura del ventrículo izquierdo o de su función puede predisponer al paciente a desarrollar un fallo cardíaco.

Al menos la mitad de los pacientes con insuficiencia cardiaca presentan una fracción de eyección deprimida (IC-FED), cuyo perfil epidemiológico y etiológico difiere de aquellos con fracción de eyección preservada (IC-FEP).

Desde un punto de vista etiológico, en términos generales, se dividen las causas de la insuficiencia cardiaca en cuatro grupos (12):

- 1) Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección deprimida <40% (IC-FED), que incluye:
 - a. Arteriopatía coronaria:
 - i. Infarto miocárdico^a
 - ii. Isquemia miocárdica^a
 - b. Sobrecarga crónica de presión:
 - i. Hipertensión^a
 - ii. Valvulopatía obstructiva^a
 - c. Sobrecarga crónica de volumen:
 - i. Valvulopatía con insuficiencia
 - ii. Cortocircuito intracardiaco (de izquierda a derecha)
 - iii. Cortocircuito extracardiaco
 - d. Miocardiopatía dilatada no isquémica:
 - i. Trastornos familiares/genéticos
 - ii. Trastornos infiltrativos^a
 - e. Daño inducido por tóxicos/fármacos
 - i. Trastornos metabólicos^a
 - ii. Vírica

- f. Enfermedad de Chagas
 - g. Trastornos del ritmo y la frecuencia:
 - i. Bradiarritmias crónicas
 - ii. Taquiarritmias crónicas
- 2) Insuficiencia cardiaca con fracción de eyección preservada >40-50%. (IC-FEP)
- a. Hipertrofia patológica
 - i. Primaria (miocardiopatía hipertrófica)
 - ii. Secundaria (hipertensión)
 - b. Envejecimiento
 - c. Miocardiopatía restrictiva
 - i. Trastornos infiltrativos (amiloidosis, sarcoidosis)
 - ii. Enfermedades por almacenamiento (hemocromatosis)
 - d. Fibrosis
 - e. Trastornos endomiocárdicos
- 3) Cardiopatía pulmonar
- a. Corazón pulmonar (cardiopatía pulmonar)
 - b. Trastornos vasculares pulmonares
- 4) Estados de alto gasto
- a. Trastornos metabólicos:
 - i. Tirotoxicosis
 - ii. Trastornos nutricionales (Beri-beri)
 - b. Requerimientos excesivos de flujo sanguíneo:

- i. Cortocircuito arteriovenoso sistémico
- ii. Anemia crónica

^a Trastornos que pueden producir IC-FEP.

Habitualmente los pacientes con IC-FEP son mujeres de edad avanzada y con obesidad, que frecuentemente padecen hipertensión arterial y fibrilación auricular. Sin embargo, aquellos con fracción de eyección deprimida presentan en aproximadamente un 60-75% de las ocasiones arteriopatía coronaria; y en un menor porcentaje abuso de alcohol, tratamiento con quimioterapia, miocardiopatía dilatada idiopática o infección viral. La hipertensión arterial contribuye en aproximadamente un 75% de los pacientes, incluyendo a la mayoría de los pacientes con arteriopatía coronaria, interactuando ambas enfermedades para incrementar el riesgo de padecer la enfermedad, al igual que la diabetes mellitus (12). En un 20-30% de las ocasiones de IC-FED se desconoce la etiología, denominando a la enfermedad “miocardiopatía no isquémica, dilatada o idiopática”.

Tradicionalmente, y según el estudio Framingham, los pacientes se han sido clasificados según la gravedad de los síntomas y la incapacidad funcional que padecen (NYHA, estadios del I al IV) (13).

- NYHA I: actividad habitual sin síntomas. No hay limitación de la actividad física.
- NYHA II: el paciente tolera la actividad habitual, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos.

- NYHA III: la actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la habitual, está notablemente limitado por la disnea.
- NYHA IV: el paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

La evaluación periódica de la clase funcional permite seguir la evolución y la respuesta al tratamiento.

Sin embargo, la clasificación de la ACC/AHA los estratifica en 4 categorías atendiendo a la progresión de la enfermedad (14).

- Estadío A: pacientes de alto riesgo para insuficiencia cardiaca sin cardiopatía estructural ni síntomas.
- Estadío B: cardiopatía estructural asintomática.
- Estadío C: cardiopatía estructural con síntomas de insuficiencia cardiaca.
- Estadío D: insuficiencia cardiaca avanzada o refractaria al tratamiento.

2.1.3 Fisiopatología

La IC consiste en un trastorno progresivo que comienza tras un suceso desencadenante, bien súbito como un infarto miocárdico, o gradual, como una sobrecarga hemodinámica de presión o volumen. Sea cual fuera el hecho inicial, se produce una reducción de la capacidad de bombeo del corazón, pudiendo permanecer los pacientes asintomáticos debido a la activación de mecanismos compensadores.

Tras el daño miocárdico se ocasiona un complejo remodelado ventricular de los cardiomiocitos y de otras estructuras como la matriz extracelular, que inicialmente son adaptativas pero que progresan hacia la dilatación ventricular, empeoramiento de la

contractilidad cardiaca y desarrollo de arritmias, deprimiendo la fracción de eyección (15, 16). En la remodelación ventricular se producen cambios en la masa, forma y composición del ventrículo izquierdo, creándose cargas hemodinámicas anormales que conducen a un desequilibrio funcional de la poscarga, disminuyendo todavía más el volumen sistólico. En el remodelado cardiaco no sólo se produce la hipertrofia de los cardiomiocitos, sino que se producen cambios en sus propiedades eléctricas, en su metabolismo, en el manejo del calcio y en su función de contractilidad (17). El remodelado de la matriz extracelular se produce mediante la fibrosis y la activación de enzimas colagenolíticas que producen una dilatación de las diferentes cámaras cardiacas y una alteración de la vascularización miocárdica. Se disuelve el colágeno estructural que rodea a los miocitos sustituyéndose por una matriz de colágeno intersticial que no aporta apoyo estructural a los miocitos.

La evolución de la insuficiencia cardiaca, pudiendo ser asintomática en sus estadios iniciales, dispone de dos mecanismos posibles para su progresión. En primer lugar, se pueden producir más eventos a lo largo del tiempo que deterioren la función y contractilidad cardiaca. En segundo lugar, la respuesta sistémica desarrollada por el declinaje de la función miocárdica, basada en la activación neurohormonal (activación del eje renina-angiotensina-aldosterona y del sistema nervioso adrenérgico), participa en el mantenimiento del gasto cardíaco a través de un incremento en la retención de sal y agua. Sin embargo produce con el tiempo efectos deletéreos sobre los vasos sanguíneos, los riñones, el hígado, la médula ósea o los pulmones (15, 16). La interrupción de estas dos vías sistémicas representan acciones clave para el tratamiento de esta enfermedad.

Dentro del conjunto de mecanismos fisiopatológicos, descritos a grandes rasgos en este apartado, se ha de mencionar que también se produce el incremento de la contractilidad

miocárdica y activación de vasodilatadores (péptido auricular y encefálico natriuréticos, óxido nítrico y prostaglandinas), evitando la vasoconstricción periférica excesiva.

2.1.4 Clínica y diagnóstico

La disnea es el síntoma más frecuente de esta enfermedad, ya que habitualmente la congestión pulmonar prevalece sobre los síntomas de bajo gasto cardiaco. Se produce un acumulo de líquido intersticial o en el espacio alveolar; que activa los receptores J yuxtacapilares y produce una respiración superficial característica. La ortopnea o la disnea paroxística nocturna son otros síntomas típicos. Los criterios de Framingham para el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca fueron desarrollados en 1971 (13) y, desde entonces, han sido la base para el diagnóstico clínico de la enfermedad.

Criterios mayores	Criterios menores
- Disnea paroxística nocturna u ortopnea	- Edema bilateral
- Estertores crepitantes	- Tos nocturna
- R3 o galope	- Disnea de mínimos esfuerzos
- Elevación de la presión yugular	- Hepatomegalia
- Cardiomegalia	- Derrame pleural
- Edema pulmonar en la Rx tórax	- Taquicardia (> 120 lpm)
- Reflujo hepatoyugular	Diagnóstico: 2 criterios mayores ó 1 mayor + 2 menores. 100% sensibilidad y 78% especificidad.
- Pérdida de 4,5 kg de peso con el tratamiento para la IC	

Tabla 1.- Criterios de Framingham para el diagnóstico de la insuficiencia cardiaca (13)

Todas las guías clínicas enfatizan en la importancia de una buena historia clínica y una adecuada y completa exploración física. Las recomendaciones de clase I de las guías americanas AHA/ACC respecto a las pruebas necesarias para el diagnóstico son las siguientes (14): historia clínica/examen físico, antecedentes de etilismo/drogas ilícitas/quimioterapia, evaluación de la clase funcional, evaluación del estado hemodinámico, ortostatismo e índice de masa corporal (IMC), laboratorio de rutina, radiografía de tórax, electrocardiograma (ECG), ecocardiograma transtorácico 2D doppler color, ventriculograma con Tc⁹⁹ y coronariografía si historia previa de ángor o isquemia.

2.1.5 Tratamiento

El objetivo de evitar la progresión de la enfermedad requiere de una estrategia que combine la administración de diuréticos para controlar la retención de sal y agua, con intervenciones neurohormonales que reduzcan al mínimo la remodelación cardíaca, siendo los diuréticos, los inhibidores de la ECA y los betabloqueantes los pilares del tratamiento. Siempre se deben de tratar enfermedades concomitantes como la hipertensión, la diabetes o la anemia, si existieran, e insistir en la adecuada realización de las medidas higiénico-dietéticas. Los diuréticos son los únicos fármacos que pueden controlar la retención de líquidos y restablecer el volumen normal en pacientes con congestión pulmonar. Todos los diuréticos incrementan la excreción de sodio y el volumen urinario, pero difieren en su potencia y en sus propiedades farmacológicas. Los inhibidores de la enzima convertidora de Angiotensina (IECAs) estabilizan la remodelación del ventrículo izquierdo, mejoran los síntomas, reducen la hospitalización y prolongan la supervivencia. Los antagonistas de los receptores de la angiotensina

(ARB) deben utilizarse cuando exista intolerancia a los IECAs por angioedema, tos o manifestaciones cutáneas.

Los bloqueadores de los receptores adrenérgicos cardioselectivos alfa y beta son el principal avance en pacientes con IC-FED, indicados en pacientes con IC sintomática o asintomática con disminución de la fracción de eyección. Interfieren en la activación sostenida del sistema adrenérgico por antagonismo competitivo de sus receptores. Combinados con los IECAs revierten el proceso de remodelación del ventrículo izquierdo, mejoran los síntomas de los pacientes, previenen la hospitalización y aumentan la supervivencia. Se deben iniciar a dosis bajas, incrementándose en un periodo no inferior a dos semanas.

2.1.6 Pronóstico

Los cambios fisiopatológicos que se producen en esta enfermedad condicionan en el paciente una disminución de la calidad de vida, de la capacidad funcional, y episodios de descompensación aguda que requieren hospitalización. En épocas pasadas, previas al desarrollo de las nuevas terapias, el 60-70% de los pacientes fallecían en los 5 años posteriores al diagnóstico, con recurrentes hospitalizaciones, fallo cardiaco y arritmias ventriculares. Sin embargo, esta estimación debe realizarse de forma individualizada, ya que las diferentes clases funcionales de la NYHA se correlacionan con tasas de mortalidad anual que varían desde el 5% hasta el 70%.

2.2 MALNUTRICIÓN EN PACIENTES HOSPITALIZADOS

2.2.1 Prevalencia

Consensuado de forma internacional, se ha determinado que al menos un 30-50% de los pacientes hospitalizados presentan signos de malnutrición (4-6, 8, 18, 19) , aunque hay estudios que han concluido que la prevalencia de desnutrición apoyada en marcadores bioquímicos (albúmina y linfocitos) puede ascender incluso al 70% en pacientes hospitalizados en un servicio médico (20, 21).

La prevalencia de la desnutrición es mayor en hospitales y centros sociosanitarios, donde la enfermedad y la discapacidad son más complejas que en la población general (22, 23), encontrándose asociada con factores sociales (nivel cultural, cuidado familiar...) y médicos (enfermedad, múltiples tratamientos...), así como con la edad (24).

Varios estudios clínicos revelan que entre un 30% a y un 80% de los pacientes ingresados en diferentes servicios y de diversas poblaciones presentan pérdida ponderal durante el ingreso hospitalario (6, 25) (Fig 1.)

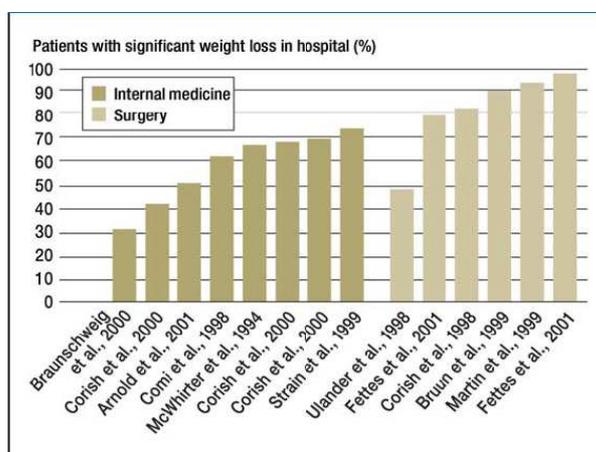


Fig 1.- Porcentaje de pacientes con pérdida ponderal durante el ingreso.

Se han descrito diversas enfermedades en las que la prevalencia de malnutrición se encuentra incrementada: enfermedades malignas, enfermedad inflamatoria intestinal, insuficiencia cardiaca crónica y enfermedades pulmonares benignas. En estas no se encuentran diferencias significativas cuando se les compara con aquellos pacientes con enfermedades gastrointestinales. Esta situación se ha presentado en sujetos de edad más avanzada y ha propiciado una estancia hospitalaria un 40% mayor (26).

Se ha postulado que la persistencia de esta situación, incluso teniendo en cuenta el gran desarrollo experimentado desde el punto de vista de las técnicas de nutrición artificial, pudiera ser debida a la mayor complejidad de las enfermedades y de sus tratamientos, siendo la malnutrición el resultado de una compleja interacción entre la enfermedad y el huésped.

2.2.2 Etiología

La etiología de la desnutrición en la IC es mixta y compleja, aunque se ha determinado que la principal causa de malnutrición en pacientes hospitalizados es la causa desencadenante de la hospitalización per sé (6). La enfermedad puede producir y favorecer un descenso de la absorción de nutrientes así como en su metabolismo. La estancia hospitalaria también precipita la pérdida ponderal, favorecida por situaciones como la supresión de alimento por pruebas diagnósticas, el ayuno o la fluidoterapia prolongada.

Otras causas de malnutrición engloban varias situaciones: deterioro dental o uso de inadecuada dentadura postiza, enfermedades mentales, trastornos de la deglución,

pobreza, cambios en la percepción de los sabores o la propia incapacidad para comprar o cocinar los alimentos.

2.2.3 Diagnóstico

Una anamnesis y una exploración física adecuada son los primeros pasos para la valoración de una posible desnutrición. Una vez detectadas situaciones de riesgo, debemos continuar el estudio con una valoración más profunda que incluya parámetros antropométricos, bioquímicos e inmunológicos (27). Estos marcadores nos ayudarán a identificar el tipo de desnutrición, los pacientes subsidiarios de tratamiento específico y la eficacia del mismo.

2.2.3.1 Parámetros antropométricos (27):

- Índice de masa corporal: parámetro indicador de los compartimentos proteico y grasa. Se define como peso (kg)/talla² (m).
 - o Normonutrición: IMC 20-25
 - o Desnutrición leve: IMC 18-20
 - o Desnutrición moderada: IMC 16-18
 - o Desnutrición grave: IMC < 16
- Porcentaje de pérdida de peso en un tiempo determinado: (peso habitual-peso actual)/peso habitual x 100. Se considera una pérdida ponderal significativa si es > 2% en una semana, > 5% en un mes o > 10% en 6 meses.
- Pliegues cutáneos: nos ayudan a valorar la grasa subcutánea a través de la medición de pliegues cutáneos. Se miden cuatro pliegues: bicipital, tricipital,

suprailíaco y subescapular. Supone el 50% del compartimento de grasa corporal. Se considera una malnutrición calórica grave si el pliegue cutáneo tricóipital es menor del 60% del percentil 50 para la edad y sexo correspondiente o menor del percentil 10. Si se encuentra por debajo del percentil 25 o entre el 60-90% del percentil 50 correspondería a una malnutrición calórica moderada.

2.2.3.2 Parámetros bioquímicos:

- Proteínas plasmáticas: las proteínas de síntesis hepática nos ayudan a valorar de forma indirecta el estado del compartimento proteico visceral. Son cuatro: albúmina, transferrina, prealbúmina y proteína ligada al retinol (27) (tabla 2.)

Proteínas de síntesis hepática				
	Normalidad	Desnutrición leve	Desnutrición moderada	Desnutrición grave
Albúmina	3,5-4,5 g/dl	3-3,5 g/dl	2,5-3 g/dl	< 2,5 g/dl
Transferrina	250-350 mg/dl	200-250 mg/dl	100-200 mg/dl	< 100 mg/dl
Prealbúmina	18-50 mg/dl	15-18 mg/dl	10-25 mg/dl	< 10 mg/dl
Proteína ligada al retinol	3-6 mg/dl	2-3 mg/dl	1,5-2 mg/dl	< 1,5 mg/dl

Tabla 2.- Proteínas de síntesis hepática

- Albúmina: es de exclusiva síntesis hepática y tiene una vida media de 20 días, lo que la desecha como marcador de desnutrición aguda. Se encontrará elevada tras transfusión de sangre o plasma y disminuida en diversas patologías como en la enteropatía pierde proteínas, hepatopatía, hipertiroidismo, proteinuria, quemaduras o post-cirugía.
 - Transferrina: con una vida media 7-10 días, su síntesis es fundamentalmente hepática. Puede estar disminuida en procesos agudos, anemia de proceso crónico, hepatopatía, enteropatía pierde proteínas, síndrome nefrótico o tratamiento esteroideo.
 - Prealbúmina: es un buen indicador nutricional por su corta vida media (2-3 días), excepto en situaciones de insuficiencia hepática y estrés agudo (infecciones, traumatismos...)
 - Proteína ligada al retinol (PTR): de vida media muy corta (10-12 horas), también permite una valoración nutricional en una situación aguda, así como para valorar la eficacia del tratamiento.
- Recuento total de linfocitos: un recuento menor de $1.500 \text{ células/mm}^3$ lo consideraremos como parámetro de desnutrición (grave si es $< 800 \text{ células/mm}^3$).

2.2.3.3 Escalas de valoración nutricional:

La gran variedad de situaciones que pueden favorecer el desarrollo de la malnutrición, principalmente en el anciano, ha propiciado que se hayan desarrollado múltiples escalas y herramientas que nos faciliten el screening y el reconocimiento precoz de este problema. Poulia KA y cols valoraron la eficacia de diferentes escalas de cribado

nutricional en 248 pacientes de edad avanzada durante las primeras 48 horas de la hospitalización (28). Se utilizaron seis escalas (Tabla 3): Mini Nutritional Assessment Screening Form (MNA-SF), Malnutrition Universal Screening Tool (MUST), Nutritional Risk Screening 2002 (NRS 2002), Nutritional Risk Index (NRI), Geriatric Nutritional Risk Index (GNRI) y Subjective Global Assessment (SGA). Según este estudio, un 67% de los pacientes presentaron resultados en las escalas de valoración compatibles con malnutrición en cualquiera de sus estadios. La escala MUST, que analiza valores objetivos y subjetivos, presentó la mayor fiabilidad en la medición de parámetros nutricionales, convirtiéndose en una escala sencilla de aplicar y muy útil para esta valoración nutricional. La escala MNA, diseñada para los pacientes ancianos, presentó una elevada sensibilidad (98%) con un valor predictivo negativo (VPN) del 93%, demostrando ser un buen indicador de esta enfermedad y predictor de complicaciones (27, 28). Con estos antecedentes, suponemos que la aplicación al ingreso de alguna de estas escalas asociada al índice de masa corporal (IMC) nos permitirá aproximarnos al estado nutricional de una forma rápida y sencilla, identificando a aquellos pacientes en riesgo de malnutrición.

Presentación de herramientas de screening nutricional para la evaluación de la malnutrición					
Herramienta screening	Año de validación	de Aplicación y ajuste	Medidas y datos	Propuesta inicial	
MNA-SF	2001	Validado en todas comunidades	6 partes, evalúa habilidades, antropométricos, condiciones físicas y cognitivas y movilidad.	6 partes, evalúa datos	Detectar malnutrición en ancianos
MUST	2003	Todas comunidades y hospitales	las y pérdida de peso, ingesta nutricional y el efecto de la enfermedad aguda	Combina peso actual, pérdida de peso, ingesta nutricional y el efecto de la enfermedad aguda	Detectar malnutrición en población adulta
SGA	1987	Todas comunidades y hospitales	las y Signos físicos de malnutrición, capacidad funcional y alteraciones gastrointestinales.	Signos físicos de malnutrición, capacidad funcional y alteraciones gastrointestinales.	Detectar malnutrición en cualquier paciente
NRS 2002	2002	Hospital de agudos	Peso actual, pérdida de peso, ingesta nutricional y severidad de la enfermedad.	Peso actual, pérdida de peso, ingesta nutricional y severidad de la enfermedad.	Detectar malnutrición e identificar pacientes que requieren control estrecho.
NRI	1980	Hospital	Albúmina sérica, alteraciones del peso.	Albúmina sérica, alteraciones del peso.	Detectar malnutrición y su asociación con complicaciones postoperatorias.
GNRI	2005	Hospital agudos, rehabilitación y cuidados a largo plazo	Albúmina sérica, alteraciones del peso.	Albúmina sérica, alteraciones del peso.	Como la NRI pero diseñada para edad avanzada.

Tabla 3.- Escalas de valoración nutricional.

2.2.4 Tratamiento

El primer paso en terapia nutricional es una adecuada valoración individual asociada al tratamiento de la causa subyacente, si es posible (Fig 2.) Se pueden utilizar aditivos como la dextromaltosa, comidas con alto contenido proteico y energético, snacks o bebidas energéticas.

Se ha publicado en más de 200 estudios el beneficio de las bebidas y suplementos nutricionales, con el resultado de un descenso en la mortalidad y en la estancia hospitalaria (25, 29, 30). Si las medidas anteriores no son eficaces o posibles de llevar a cabo, se deberá estimar el tratamiento con nutrición artificial. La nutrición mediante gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) puede ser temporal y es el método de primera elección a nivel mundial cuando se prevé que el paciente no va a alimentarse durante al menos dos semanas (7). Si existe contraindicación para la nutrición enteral se puede ofrecer la posibilidad de nutrición parenteral.

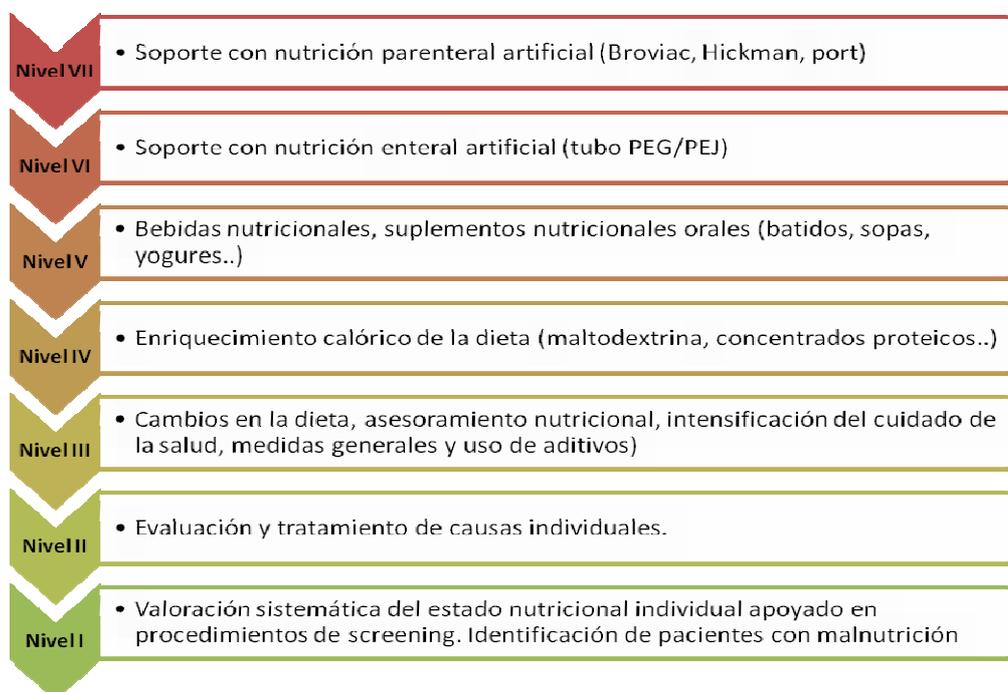


Fig 2.- Modificado de: Estrategias de tratamiento nutricional hospitalario para la malnutrición (30, 31).

2.2.5 Consecuencias médicas y económicas

La desnutrición en el medio hospitalario es tan prevalente que condiciona un gran número de consecuencias, tanto a nivel económico con respecto al gasto sanitario, como de complicaciones médicas y quirúrgicas asociadas en nuestros pacientes.

Varios estudios han demostrado la asociación de la malnutrición con una mayor morbimortalidad, una estancia hospitalaria más prolongada y mayor coste para el Sistema Sanitario. Los primeros trabajos al respecto fueron publicados en 1936 por Studdley, detectando una mortalidad 10 veces superior en pacientes que habían perdido durante la estancia hospitalaria un 20% de su peso corporal comparado con aquellos que mantenían su peso habitual (32). Estos estudios fueron de tal impacto que mantienen su importancia 75 años después.

Publicado recientemente por Mercadal-Orfila G (33), este estudio de 1075 pacientes ha concluido que la desnutrición (evaluada mediante el test NRS-2002) afecta a más de la mitad de los pacientes ingresados en un hospital de media-larga estancia, y que esta entidad influye de forma negativa en el fracaso renal, fracaso intestinal, fístula, infección respiratoria, infección del tracto urinario, hiperglucemia, mortalidad hospitalaria, mortalidad a los 6 meses del alta y en la estancia hospitalaria. Además Waitzberg y cols. concluyeron que la preocupación de los profesionales sanitarios por esta entidad es infrecuente, al igual que los tratamientos nutricionales intensivos pautados que son escasos en la mayoría de las ocasiones (18). La malnutrición también se ha encontrado asociada con un incremento de las infecciones y de la gravedad de la causa subyacente a la hospitalización (34).

Ensayos clínicos y meta-análisis han documentado que el beneficio terapéutico y coste-efectividad de las intervenciones en forma de suplementos nutricionales, tanto por vía oral como por la vía parenteral, presentan un evidente beneficio terapéutico (6). Kruizenga HM y cols (35) aplicaron la herramienta Short Nutritional Assessment Questionnaire (SNAQ) al ingreso hospitalario, mejorando el reconocimiento de la desnutrición de un 50 a un 80%. El uso de un protocolo estandarizado de nutrición en el que se añadían 600 kcal y 12 g de proteínas a la ingesta diaria (2 comidas alternando con las principales y alimentos ricos en proteínas) permitió reducir la estancia en pacientes ancianos y/o frágiles. Con un coste total de 76 euros/día en el total de los pacientes desnutridos, se reducía en un día la estancia hospitalaria (siendo el coste diario actual en un hospital universitario de aproximadamente 476 euros y en un hospital periférico de 337 euros) (36).

2.3 MALNUTRICIÓN EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA, ¿CUÁL ES SU IMPORTANCIA?

Numerosos estudios han demostrado una fuerte asociación entre la obesidad y un incremento del riesgo cardiovascular y mortalidad (3), así como una relación entre el índice de masa corporal y el riesgo de padecer insuficiencia cardiaca (37).

Los factores tradicionalmente asociados a un mayor riesgo cardiovascular en la población general tales como la hipertensión arterial, la obesidad o la hipercolesterolemia han demostrado una relación inversa en los pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) (figura 3.) (2). En la población general son factores de riesgo cardiovascular, pero una vez que el paciente desarrolla la enfermedad, se comportan como factores protectores frente a la progresión de la misma, lo que se traduce en una mayor supervivencia.

Risk Factors of Cardiovascular Disease	Direction of the Associations Between Risk Factors and Outcomes		Comments
	General Population	CHF Patients	
BMI	High BMI and obesity are deleterious	High BMI and obesity are protective	Increased BMI is a risk factor for CHF development Elderly, smoking, maintenance dialysis, and hospitalized patients have an inverse association similar to CHF patients
Serum cholesterol	Hypercholesterolemia, high LDL cholesterol, and low HDL cholesterol are deleterious	Hypercholesterolemia (and maybe high LDL cholesterol) is protective	There may be similar associations between low cholesterol and mortality in elderly or smoking persons and dialysis or AIDS patients
BP	Hypertension is deleterious	A low systolic BP often indicates poor outcome	Similar reverse associations between BP and outcome have been described in dialysis patients

BMI = body mass index; BP = blood pressure; CHF = chronic heart failure; HDL = high-density lipoprotein; LDL = low-density lipoprotein.

Figura 3.- Epidemiología reversa de los factores de riesgo cardiovascular en la insuficiencia cardiaca (2).

El estudio de Horwich (1) fue el primero que analizó la repercusión de la obesidad en el pronóstico de los pacientes con insuficiencia cardiaca, asociándose un menor índice de masa corporal con una mayor mortalidad. Este fenómeno ha sido denominado “epidemiología reversa” de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con IC (2), con un mecanismo fisiopatológico no del todo claro. El concepto de que la insuficiencia cardiaca es una enfermedad inflamatoria sistémica es reciente, y le ha conferido plausibilidad biológica a las asociaciones aparentemente paradójicas que obtenían los investigadores, creyendo que los resultados que obtenían eran erróneos.

En pacientes con insuficiencia cardiaca crónica con una baja esperanza de vida, cualquier factor que pueda incrementar su supervivencia como la obesidad o la hipercolesterolemia ejercerán un efecto deseable, mientras que aquellas tradicionalmente conocidas como beneficiosas tendrán una menor relevancia en estos enfermos. Existen unas situaciones en las que esta epidemiología inversa también está presente, como en la insuficiencia renal en estadio final en tratamiento con diálisis, las enfermedades malignas y en individuos de edad avanzada.

La caquexia cardiaca es la pérdida $> 7,5\%$ del peso corporal premórbido producida en un periodo superior a 6 meses, con pérdida desproporcionada de la masa muscular (38). Se postula que su mecanismo sea multifactorial, con elevación de la tasa metabólica en reposo, anorexia, náuseas y vómitos por hepatomegalia congestiva y sensación de plenitud abdominal. Así mismo, se produce un incremento de las concentraciones circulantes de citocinas como el Factor de Necrosis Tumoral (TNF) y una alteración de la absorción intestinal por congestión de las venas intestinales (12). Suele ocurrir tras años de deterioro progresivo de la función miocárdica y ensombrece el pronóstico de estos pacientes como un factor predictor independiente de mortalidad.

Se han observado diferentes mecanismos involucrados en la malnutrición asociada a la insuficiencia cardiaca: una ingesta deficiente de micro y macronutrientes, malabsorción intestinal, alteraciones metabólicas, pérdida de nutrientes por vía digestiva o renal o un desajuste del balance energético. Asimismo, las deficiencias de vitaminas y minerales están asociadas con una mortalidad temprana, principalmente en pacientes con caquexia. Como consecuencia de la progresión de la enfermedad se produce una activación neurohormonal (39, 40), con un aumento de la resistencia vascular y remodelado ventricular. Los pacientes con caquexia cardiaca presentan una pérdida de proteínas y un mayor uso de las reservas energéticas a nivel musculo-esquelético. Presentan valores más elevados de TNF alfa, IL-1, IL-6, noradrenalina, adrenalina, cortisol, renina, angiotensina II y aldosterona respecto a aquellos no caquéticos, con niveles más bajos de dehidroepiandrosterona, lo que se considera un desbalance catabólico-anabólico de la IC avanzada. Esta malnutrición proteico-energética probablemente sea desarrollada por la activación de citoquinas asociada a la absorción de endotoxinas en un contexto de hipoalbuminemia, siendo el TNF alfa el predictor más importante en la pérdida de peso (41).

Además, la respuesta inflamatoria crónica resultante de la traslocación de bacterias o endotoxinas causado por un edema de la pared intestinal se ha postulado como el responsable de la caquexia cardiaca y de la hipoalbuminemia en la IC (2, 38).

Es por estos resultados obtenidos en numerosos estudios, por lo que se considera necesario un estudio nutricional y un detallado manejo de la desnutrición y la inflamación en pacientes con insuficiencia cardiaca.

3. ODIMET COMO HERRAMIENTA INFORMÁTICA PARA VALORAR EL ESTADO NUTRICIONAL

El Organizador Dietético Metabólico ODIMET es un programa creado en formato web (www.odimet.es) por el Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, habitualmente utilizado en pediatría en pacientes con errores innatos del metabolismo. Permite, a partir de más de 2.000 productos dietéticos y alimentos, ajustar la dieta de un paciente a sus necesidades metabólicas y calóricas. Sobre cada alimento nos proporciona la máxima información sobre su composición (más de 60 ítems), lo que nos permite realizar un estudio detallado de la ingesta de nutrientes en nuestros pacientes.

Hasta el momento no se dispone de ninguna referencia bibliográfica en la que se haya utilizado este programa para realizar un estudio nutricional en pacientes hospitalizados, por lo que se postula como novedosa la utilización de esta herramienta en formato web para el estudio de nuestros pacientes.

ODIMET es un programa sencillo de utilizar, intuitivo, en el que una vez registrados, de forma gratuita, nos conduce a la pantalla principal (Fig. 4)



Fig 4.- Pantalla principal web ODIMET

Una vez situados en esta pantalla, podemos elegir varias opciones del menú:

- Dietas
- Mis productos
- Consultas

Dietas: el primer paso que nos solicita el programa para poder realizar la dieta son los datos de filiación del paciente: nombre, edad, peso, talla y su número de historia clínica (NHC), para poder identificarlo posteriormente.

Para realizar un cálculo sobre un paciente nuevo, deberemos introducir, uno a uno, todos los alimentos que el paciente ha consumido durante 24 horas, incluidos condimentos, con la dosis aproximada de cada alimento. Nos desglosará la información sobre el aporte proteico, lipídico, hidratos de carbono, vitaminas y minerales y calorías, habiendo sido estos datos extraídos de diferentes fuentes bibliográficas (Anexo 1). Nos permite también crear una dieta fraccionada seleccionando los alimentos que se han consumido no de forma global en las 24 horas, sino asociadas a las diferentes comidas del día. Como este programa fue creado, en primera instancia, para facilitar el consumo de alimentos de los pacientes con errores innatos del metabolismo, muchos de los alimentos que nos podemos encontrar son aquellos consumidos principalmente en la infancia, dietéticos o de marcas especializadas en dietas restrictivas (fenilketonuria, glucogenosis...)

Así mismo, también nos permite configurar la dieta más óptima para el interés y la necesidad de nuestros pacientes, introduciendo el alimento o producto dietético con los gramos a consumir, añadiéndolo a la dieta, para conseguir su adecuado control nutricional. Una vez configurada la dieta o introducidos todos los alimentos que nuestro paciente ha consumido, seleccionaremos la opción “dieta resultante”, mostrándonos de

forma desglosada y muy completa los aspectos nutricionales de la dieta de nuestro paciente (Fig.5). Por otro lado, deberemos introducir los líquidos ingeridos durante el día.

Si la dieta que hemos creado para nuestro paciente, o la que él mismo ha consumido es correcta, deberemos seleccionar la opción “crear archivo en pdf”, donde obtendremos un documento que podremos guardar o imprimir de forma sencilla. Todas las dietas, si lo deseamos, serán almacenadas en el apartado “mis dietas”.

Productos de la dieta				
50 g DE ACEITE DE OLIVA	140 g DE ADOPE, PAN DE BARRA	30 g DE APROTEN, PAN TOSTADO		
3 g DE AZÚCAR REFINADO	20 g DE GALLITAS DIGESTIVE	70 g DE HUEVO COCIDO		
40 g DE JAMÓN DULCE COCIDO	200 g DE JUDIA VERDE	200 g DE LECHE DE VACA SEMIDESNATADA, 1.5% MATERIA GRASA		
200 g DE MERLUZA FRESCA	350 g DE NARANJA	120 g DE PATATA COCIDA		
2 g DE SAL DE MESA	323 g DE YOGURT NATURAL AZUCARADO DANBIRE			

Proteínas	Grasas	Hidratos de Carbono	Minerales	Vitaminas
Proteína total 73.14 g	Grasa total 84.05 g	Hidratos Carbono 237.46 g	Sodio 1305.04 mg	Vitamina A 274.8 mcg
Proteína natural 73.14 g	Saturadas 15.98 g	Azúcares totales 55.66 g	Potasio 2642.71 mg	Vitamina B1 0.97 mg
Proteína total 11.86 g	C 14:0 0.24 g	Sacarosa 26.83 g	Calcio 804.02 mg	Vitamina B2 1.36 mg
Valina 1750.12 mg	C 16:0 8.24 g	Glucosa 9.94 g	Fósforo 597.87 mg	Vitamina B3 10.43 mg
Leucina 2312.5 mg	C 18:0 1.89 g	Fructosa 11.51 g	Magnesio 211.14 mg	Vitamina B6 1 mg
Isoleucina 1254.14 mg	Monosaturadas 44.58 g	Lactosa 13.19 g	Hierro 7.19 mg	Folatos 271.34 mcg
Fenilalanina 1421.93 mg	C 16:1 0.91 g	Galactosa 1.12 g	Plata 0 mg	Vitamina B12 4.03 mcg
Triptófano 303 mg	C 18:1 39.97 g	Maltosa 1.65 g	Cobre 0.56 mg	Vitamina C 232.32 mg
Histina 1786.28 mg	Polisaturadas 8.19 g	Almidón 2.36 g	Selenio 27.31 mcg	Vitamina D 0.3 mcg
Arginina 1441.56 mg	C 18:2 5.93 g	Fibra 17.36 g	Manganeso 0.82 mg	Vitamina E 10.9 mg
Metionina 702.3 mg	C 18:3 0.22 g		Yodo 67.42 mcg	Vitamina K 01.63 mcg
Metionina 716.76 mg	C >20 0.03 g		Zinc 3.68 mg	
Tirosina 1065.7 mg	MCT 0.25 g	Valor Energético 1974.34 kcal		
Tirosina 875.9 mg	DHA 0.03 g			
	EPA 0 g			
	Coolesterol 426.62 mg	Osmolaridad 0 mOsm/l		

Kcal TOTALES	%
Proteínas 292.94	14.82
Grasas 756.45	38.31
Hidratos de carbono 949.84	48.11

Kcal/ml	(Volumen líquidos: 1000 ml)	1.97
Kcal/Kg (Peso: 75 Kg)		26.32
Proteínas totales/Kg		0.98

DISTRIBUCIÓN DE GRASAS	%
Saturadas	7.74
Monosaturadas	40.23
Polisaturadas	3.73

Modificar Dieta Crear PDF

Fig 5.- ODIMET: Dieta resultante.

Mis productos: Si nos interesa introducir un alimento que no se encuentre en la base de datos, podemos ampliar esta base con alimentos de nuestro interés, que quedarán reflejados en un color diferente. Posteriormente podremos modificar e incluso eliminar productos almacenados.

Consultas: En este apartado podemos acceder a todos los productos que se encuentran almacenados en la base de datos, así como a los diferentes patrocinadores que han colaborado en esta iniciativa.

La utilidad de este programa para nuestro estudio radica en la posibilidad de aplicar la información obtenida con el fin de determinar el estado nutricional de los pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca aguda, valorando si existen diferencias significativas en la ingesta de nutrientes (principalmente aminoácidos) previo al ingreso, comparado con pacientes ingresados con cualquier otro diagnóstico.

4. ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

4.1 HIPÓTESIS

Los pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca descompensada presentan un perfil nutricional alterado y una ingesta de aminoácidos menor comparado con pacientes ingresados por otras enfermedades.

4.2 OBJETIVOS

1. Determinar el estado nutricional de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca descompensada mediante parámetros analíticos, corporales e ingesta.
2. Comparar el estado nutricional de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca con aquellos ingresados por otras causas.
3. Valorar si el programa ODIMET es útil para valorar la ingesta alimentaria de los pacientes hospitalizados.

4.3 MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo observacional tipo caso-control, en el que se han seleccionado de forma consecutiva los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca (casos) así como el mismo número de enfermos ingresados por otra entidad cualquiera (controles), pareados por edad y sexo. El estudio se ha realizado en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico Universitario “Lozano Blesa” de Zaragoza durante el periodo de Febrero a Mayo de 2012.

4.3.1 Criterios de inclusión

- Pacientes ≥ 18 años.
- Pacientes que deseen participar en el estudio y así lo confirmen mediante un consentimiento informado verbal.
- Pacientes ingresados por insuficiencia cardíaca aguda (caso) o cualquier otra enfermedad (control), diagnosticados mediante los criterios de Framingham.

4.3.2 Criterios de exclusión

- Deterioro cognitivo o cualquier otra limitación intelectual que imposibilite la realización de la entrevista.
- Pacientes que no deseen participar en el estudio y así lo comuniquen de forma verbal.

4.3.3 Diseño del estudio y análisis estadístico

Estudio epidemiológico, observacional y analítico tipo caso-control, en el que los pacientes fueron seleccionados como casos, si presentaban insuficiencia cardíaca aguda, y controles, si eran pacientes hospitalizados por cualquier otra enfermedad.

A todos ellos, al inicio del ingreso, se les ha realizado el test nutricional Mini Nutritional Assesment (MNA) (Anexo 2), reconocido en la comunidad científica como de gran utilidad para evaluar el estado nutricional. Este test está compuesto de un primer cuestionario de evaluación y un segundo de cribaje, completando una puntuación global máxima de 30 puntos (16+14 puntos). La puntuación obtenida nos permite clasificar a los pacientes en

estado nutricional normal (de 24 a 30 puntos), en riesgo de malnutrición (de 17 a 23,5 puntos) y malnutrición (menos de 17 puntos).

Asimismo se han registrado la totalidad de los alimentos y bebidas consumidas en las 24 horas previas al ingreso del paciente, mediante una encuesta oral. Estos datos han sido introducidos en la página web ODIMET para su análisis posterior.

Se les ha extraído al ingreso, una analítica sanguínea en la que se han incluido marcadores proteicos nutricionales (albúmina, prealbúmina y proteína transportadora del retinol), proteínas totales, péptido natriurético (BNP), hemoglobina, vitamina b12, ácido fólico y colesterol total, dentro de la valoración habitual de los pacientes ingresados por esta enfermedad.

El análisis estadístico ha sido realizado mediante el programa informático JMP versión 8. Las variables cuantitativas continuas se han presentado como media \pm desviación estándar y las categóricas mediante porcentajes. El test t-Student ha sido utilizado para la comparación de las variables.

4.4 LIMITACIONES DEL ESTUDIO

La muestra seleccionada es pequeña en comparación con la prevalencia de la insuficiencia cardiaca y seguro que con un mayor tamaño muestral se podrán obtener más resultados estadísticamente significativos.

Debemos tener en cuenta que en los días previos al ingreso los pacientes hayan podido ingerir una menor cantidad de alimentos, por lo que los datos obtenidos de la dieta sean

menores a los que hubieran ingerido en condiciones habituales. Sin embargo, este hecho podría afectar de forma similar tanto a casos como a controles.

4.5 RESULTADOS

El número total de sujetos estudiados con IC fue de 20 y el número de controles fue el mismo. Un 50% del total de los casos incluidos en el estudio fueron mujeres (n= 10) y un 50% fueron varones (n= 10). La edad media fue de 80,9 años, con un rango entre los 52 y los 89 años de edad. Dentro del grupo de los controles, 50% fueron varones (n=10) y un 50% mujeres (n=10), presentando una edad media de 79,6 años, con un rango entre 55 y 90 años.

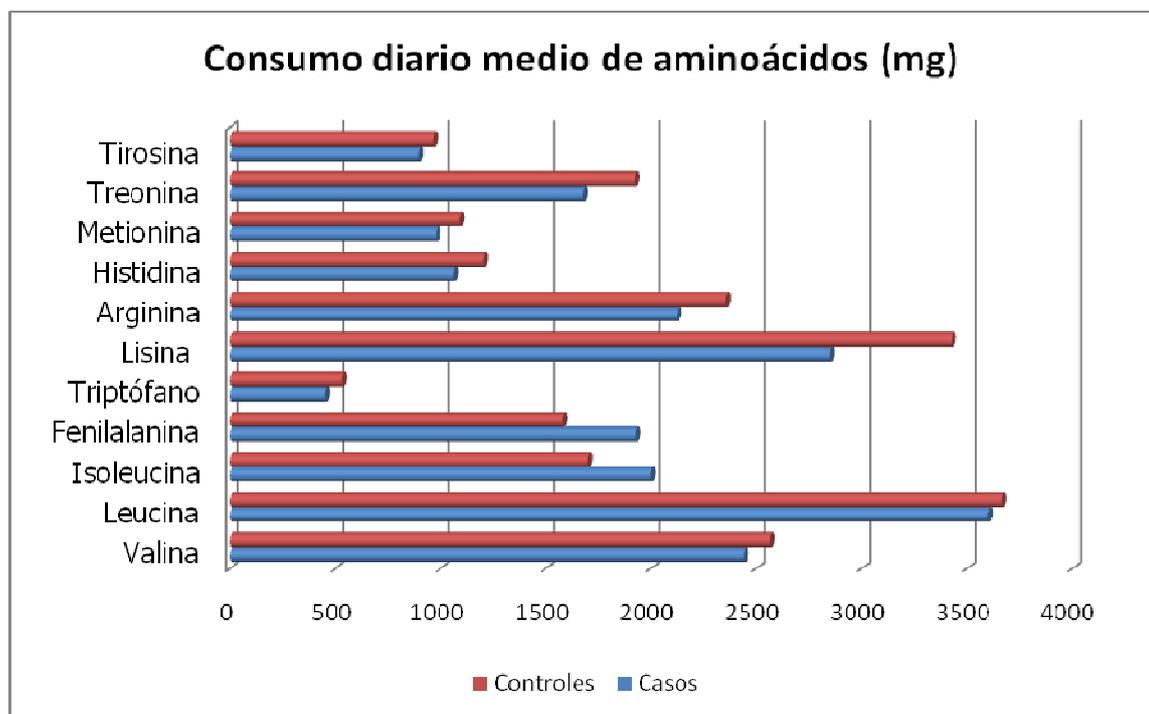
La utilización del programa en formato web ODIMET, permitió calcular, con el registro detallado de los alimentos y dosis consumidos por el paciente, un desglose de más de 60 ítems:

- Proteínas: los casos presentaban una ingesta total de proteínas diarias significativamente menor ($p = 0,03$), con un consumo medio de 65,2 g (IC 95%: 59,4-70,9 g) en los casos y 78,7 g (IC 95%: 66-91,3 g) en los controles.

El consumo de algunos aminoácidos esenciales como la arginina ($p=0,01$), histidina ($p=0,004$), lisina ($p=0,036$), metionina ($p=0,04$) y treonina ($p=0,0005$) fue significativamente menor en los controles (Gráfica 1). En el consumo del resto de los aminoácidos esenciales (tirosina, triptófano, fenilalanina, isoleucina, leucina y valina) no se observaron diferencias significativas (Tabla 4).

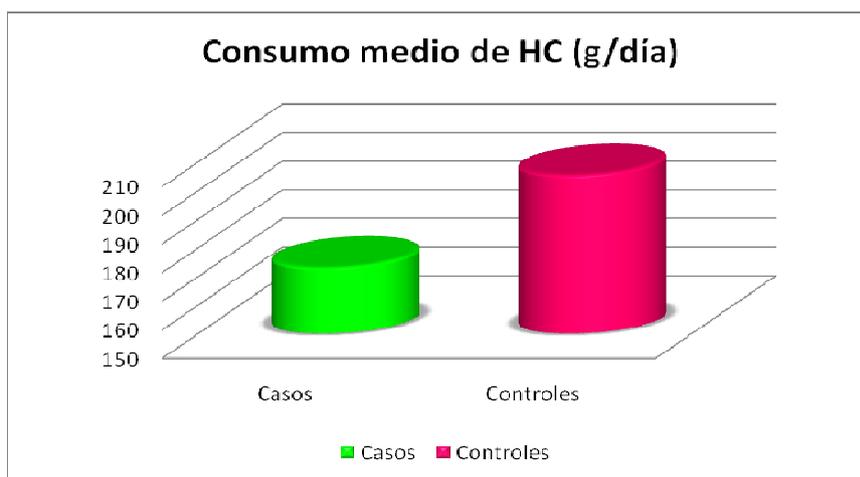
Consumo medio de aminoácidos			
	Casos	Controles	Valor p
Valina (mg)	2440,41 ± 220,8 (IC 95%: 1991,2-2889,7)	2680,29 ± 254,97 (IC 95%: 2161,5-3199)	0,482
Leucina (mg)	3601,95 ± 338,63 (IC 95%: 2913-4290,9)	3823,94 ± 391 (IC 95%: 3028,4-4619,5)	0,67
Isoleucina (mg)	2033 ± 215,32 (IC 95%: 1562,3-2438,4)	2365,84 ± 248,63 (IC 95%: 1860-2871,7)	0,275
Fenilalanina (mg)	1924,77 ± 190,1 (IC 95%: 1538,1-2311,5)	2192,9 ± 219,47 (IC 95%: 1746,4-2639,4)	0,362
Triptófano (mg)	451,72 ± 49,67 (IC 95%: 350,66-552,8)	555,8 ± 57,36 (IC 95%: 439,1-672,5)	0,18
Lisina (mg)	2547,9 ± 310,16 (IC 95%: 1916,9-3178,9)	3579,93 ± 358,15 (IC 95%: 2851,3-4308,6)	0,036
Arginina (mg)	1672,5 ± 222,9 (IC 95%: 1218,9-2126)	2555,82 ± 257,4 (IC 95%: 2032,1-3079,5)	0,01
Histidina (mg)	993,34 ± 128,85 (IC 95%: 731,2-1255,5)	1405 ± 148,8 (IC 95%: 1102,3-1707,7)	0,044
Metionina (mg)	864,04 ± 107,45 (IC 95%: 645,44-1082,6)	1208 ± 124,07 (IC 95%: 955,55-1460,4)	0,04
Treonina (mg)	1063,34 ± 159,5 (IC 95%: 738,8-1387,9)	2006 ± 184,2 (IC 95%: 1631,2-2380,7)	0,0005
Tirosina (mg)	1029,04 ± 113,92 (IC 95%: 797,27-1260,8)	1032,11 ± 131,54 (IC 95%: 764,5-1299,7)	0,96

Tabla 4.- Consumo medio de aminoácidos esenciales.



Gráfica 1.- Consumo medio diario de aminoácidos (mg).

- Hidratos de carbono (HC): los pacientes con IC realizaron una ingesta media diaria de hidratos de carbono totales de 173 g (IC 95% 151,6-194,5 g), respecto a los controles, que fue de 205,3 g (IC 95%: 181,3-229,3 g), obteniendo con estos datos diferencias significativas en su consumo, con un valor de $p = 0,046$ (Gráfica 2).



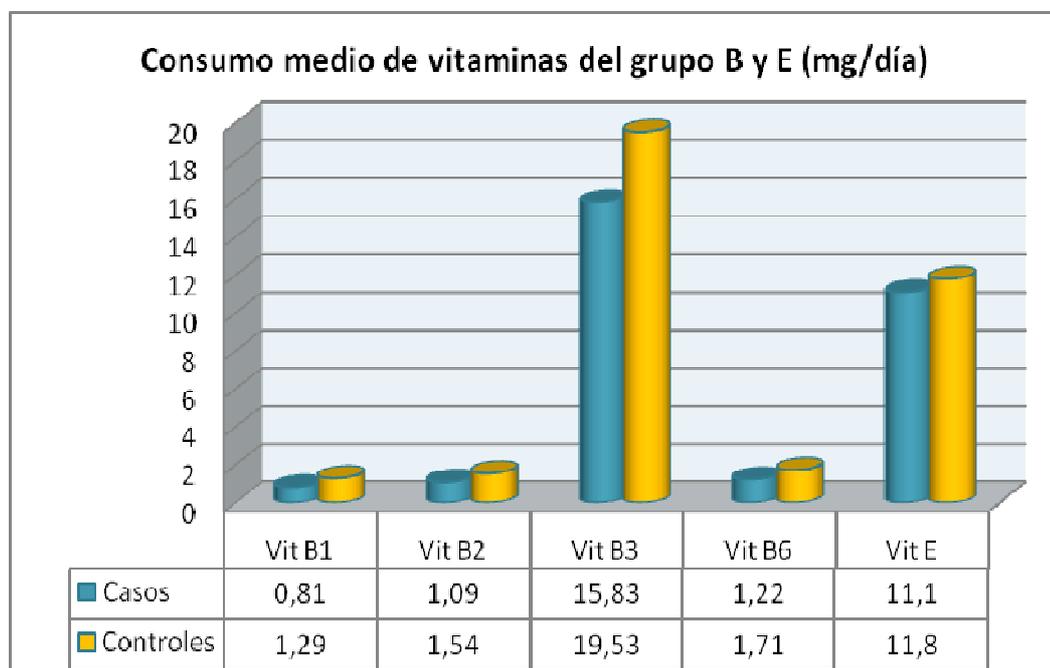
Gráfica 2.- Consumo medio diario de hidratos de carbono (g/día)

Los hidratos de carbono que se desglosaron fueron azúcares totales, sacarosa, glucosa, fructosa, lactosa, galactosa, maltosa y almidón. Los valores de consumo de maltosa fueron ampliamente diferentes en casos y controles (valor medio de 400 mg en casos y 640 mg en controles), sin obtener significación estadística ($p = 0,08$), al igual que ninguno de los hidratos de carbono analizados.

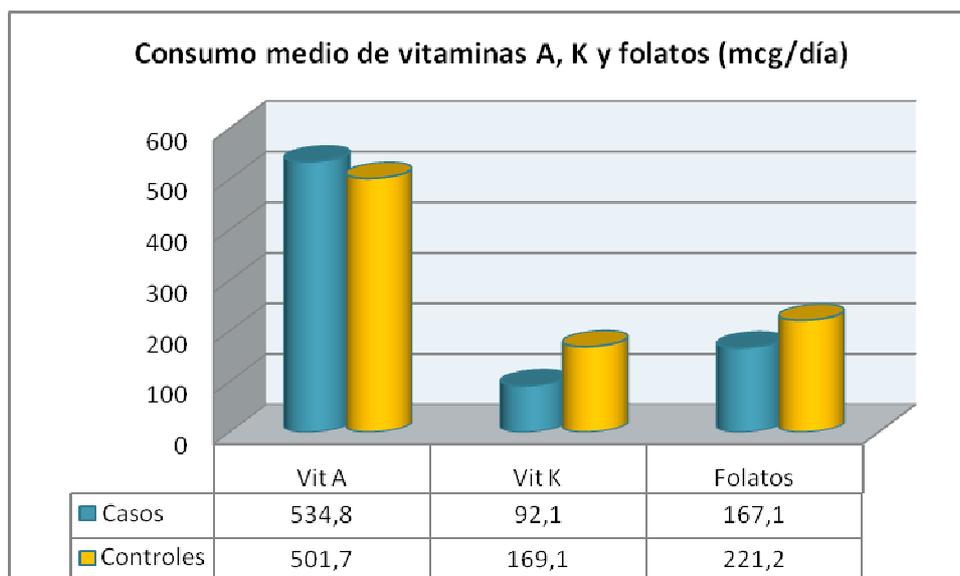
- Vitaminas: el consumo de vitaminas B1 ($p=0,028$), B2 ($p=0,027$), B6 ($p=0,04$) y C ($p= 0,027$) mostraron diferencias significativas, siendo inferior en los pacientes con insuficiencia cardiaca. La ingesta de vitaminas A ($p=0,77$), B12 ($p=0,48$), D ($p=0,89$), E ($p=0,74$), K ($p=0,307$) y folatos ($p=0,29$) no mostraron diferencias significativas (Tabla 5; Gráficas 3-6).

Consumo medio de vitaminas y folatos			
	Casos	Controles	Valor p
Vitamina A (mcg)	534,79 ± 74,34 (IC 95%: 383,55-686,03)	501,69 ± 85,84 (IC 95%: 327,05-676,33)	0,77
Vitamina B1 (mg)	0,81 ± 0,14 (IC 95%: 0,53-1,09)	1,29 ± 0,16 (IC 95%: 0,97-1,62)	0,028
Vitamina B2 (mg)	1,09 ± 0,13 (IC 95%: 0,84-1,35)	1,54 ± 0,15 (IC 95%: 1,25-1,84)	0,027
Vitamina B3 (mg)	15,83 ± 2,2 (IC 95%: 11,35-20,3)	19,53 ± 2,54 (IC 95%: 14,36-24,69)	0,28
Vitamina B6 (mg)	1,22 ± 0,15 (IC 95%: 0,91-1,53)	1,71 ± 0,18 (IC 95%: 1,36-2,1)	0,04
Vitamina B12 (mcg)	3,35 ± 0,49 (IC 95%: 2,35-4,35)	2,81 ± 0,57 (IC 95%: 1,66-3,97)	0,48
Vitamina C (mg)	91,72 ± 10,97 (IC 95%: 69,4-114)	130,4 ± 12,67 (IC 95%: 104,62-156,18)	0,027
Vitamina D (mcg)	2,44 ± 0,47 (IC 95%: 1,48-3,4)	2,53 ± 0,54 (IC 95%: 1,43-3,64)	0,89
Vitamina E (mg)	11,1 ± 1,36 (IC 95%: 8,33-13,88)	11,79 ± 1,57 (IC 95%: 8,59-15)	0,74
Vitamina K (mcg)	92,13 ± 48,55 (IC 95%: -6,65-190,9)	169,15 ± 56 (IC 95%: 55,1-283,2)	0,307
Folatos (mcg)	167,15 ± 33,56 (IC 95%: 98,87-235,43)	221,24 ± 38,75 (IC 95%: 142,4-300,1)	0,29

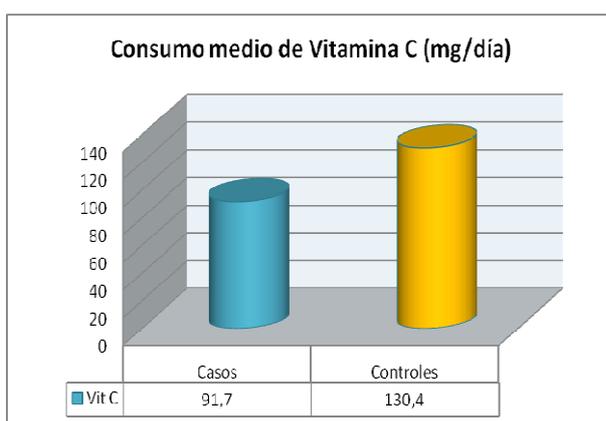
Tabla 5.- Consumo medio de vitaminas y folatos.



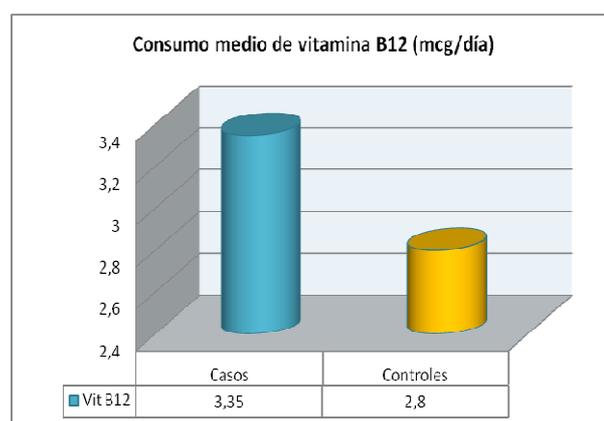
Gráfica 3.- Consumo medio de vitaminas de grupo B y E.



Gráfica 4.- Consumo medio de vitaminas A, K y folatos.



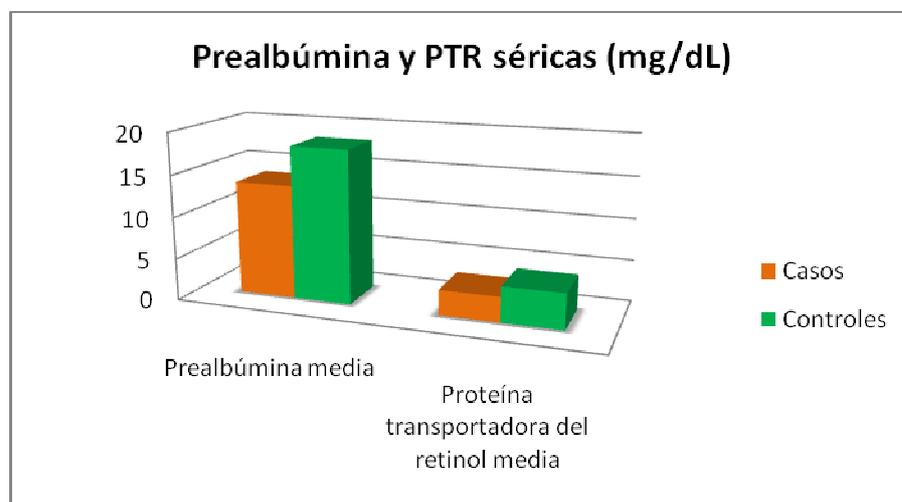
Gráficas 5.- Consumo medio de vit C.



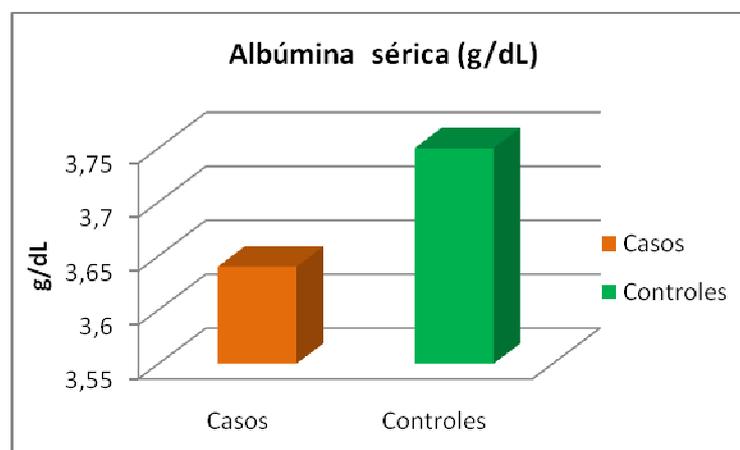
Gráfica 6.- Consumo medio de vit B12.

En segundo lugar se comparó el valor sérico de los marcadores proteicos nutricionales más importantes: albúmina, prealbúmina, transferrina y la proteína transportadora del retinol. La transferrina solamente se extrajo en el contexto del estudio del metabolismo del hierro en pacientes que presentaban como alteración analítica anemia microcítica, por lo que este valor no se ha podido cuantificar en todos los pacientes. Los datos reflejaron que los pacientes con descompensación de su insuficiencia cardiaca presentaban concentraciones medias de prealbúmina disminuidas respecto a los

controles, con un valor estadístico de $p=0,028$. La media de la prealbúmina en los casos fue de 13,6 mg/dL (IC 95%: 10,81-16,36) y de los controles 18,3 mg/dL (IC 95%: 14,85-21,48). Las cantidades séricas de la proteína transportadora del retinol también presentaban diferencias estadísticamente significativas, siendo menor en el grupo de los casos, con un valor de $p=0,03$. La PTR media en los casos fue de 2,96 mg/dL (IC 95%: 2,22-3,70) y en los controles de 4,26 mg/dL (IC 95%: 3,37-5,26). En lo referente a la albúmina ambos grupos no presentaron diferencias significativas (Gráficas 7 y 8).

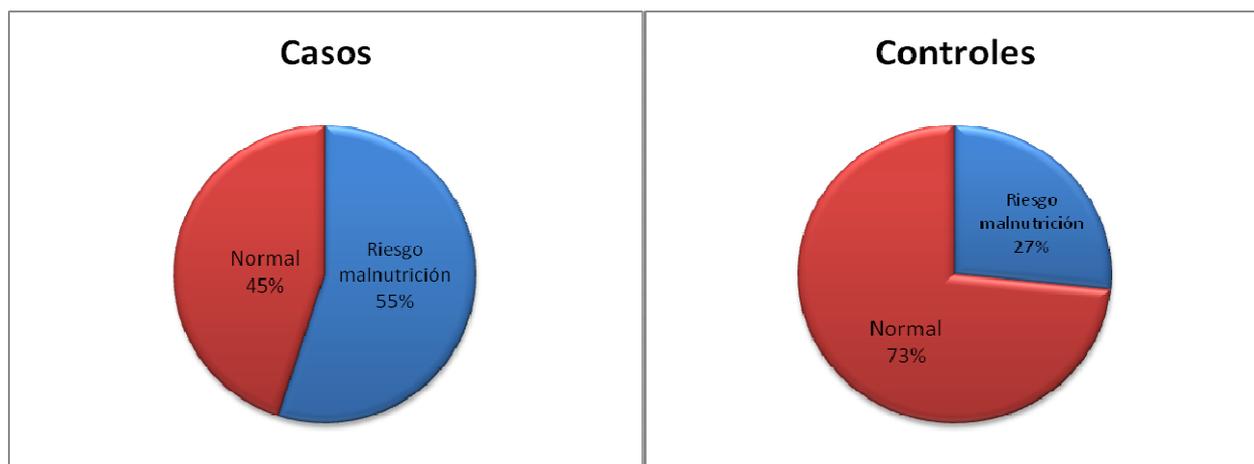


Gráfica 7.- Valores séricos medios de prealbúmina (mg/dL) y proteína transportadora del retinol (mg/dL) en casos y controles.



Gráfica 8.- Valores séricos medios de albúmina (g/dL) en casos y controles.

Cuando se utilizó otra herramienta de valoración nutricional como el Mini Nutritional Assesment (MNA), se obtuvieron los siguientes resultados: el 55% de los casos presentaron una puntuación en rango de “riesgo de malnutrición”, con una puntuación media de 23,4 puntos; comparado con el 27% de los controles, con una puntuación media de 25,6 puntos (Gráfica 9).



Gráfica 9.- Estado nutricional según test MNA de los casos y controles del estudio.

4.6 DISCUSIÓN

En este estudio se ha demostrado que existen diferencias muy importantes en el soporte nutricional en las horas previas de los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca en nuestro Servicio respecto a sus controles ingresados por cualquier otra patología. La valoración de este estado nutricional se ha realizado de forma múltiple, mediante un análisis de los parámetros nutricionales séricos y de alimentación, por lo que se ha realizado de forma muy completa. Como novedad en insuficiencia cardiaca, hemos aplicado la herramienta informática ODIMET para la valoración nutricional en los pacientes ingresados con descompensación aguda. Esta aplicación, nunca utilizada hasta

el momento en pacientes con patologías diferentes a los errores innatos del metabolismo y nunca publicada en la literatura, ha resultado sorprendente. El análisis tan detallado que expone, nos permite de forma muy sencilla, inocua, rápida, reproducible y sin coste alguno, una aproximación al consumo diario de alimentos de nuestros pacientes. Esta información es clave para su manejo. Recientemente publicados, varios estudios avalan la teoría de la “epidemiología reversa de los factores de riesgo cardiovascular en insuficiencia cardiaca”, en la cual un adecuado estado nutricional se ha postulado como factor protector frente a la progresión de la enfermedad. Es por ello, que hemos considerado muy valiosa la necesidad de utilizar escalas o programas de valoración nutricional en nuestros pacientes. Sin embargo, comparado con los estudios existentes, el análisis nutricional en esta ocasión, basado en ODIMET, se ha realizado de forma rápida, sencilla, y sin coste asociado, cosa muy importante en la situación actual.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio han confirmado que los pacientes ingresados por insuficiencia cardiaca presentan una deficiencia en la ingesta total de hidratos de carbono, muchos de los aminoácidos esenciales (arginina, histidina, lisina, metionina y treonina), proteínas totales y vitaminas del grupo B (B1, B2 y B6) y C respecto a sus controles pareados por edad y género e ingresados por cualquier otra patología.

Los hidratos de carbono son esenciales en la dieta, ya que son la principal fuente de energía. Su escaso consumo puede producir en estos pacientes alteraciones a nivel de aquellos tejidos más susceptibles: cerebral y neuronal, ya que sólo utilizan la glucosa como fuente de energía.

Los aminoácidos esenciales son aquellos que necesitan ser consumidos en la dieta. Los aminoácidos actúan como neurotransmisores, ayudan a vitaminas y minerales a cumplir su función y aportan energía al tejido muscular. La arginina presenta efectos secretagogos, principalmente de insulina, glucagón y hormona del crecimiento; también mejora la función inmunológica celular y actúa en el ciclo de la urea; por lo que su escaso consumo podría producir alteraciones a dicho nivel. Varios estudios han analizado que su suplementación en pacientes quirúrgicos o con úlceras por presión sería muy beneficiosa (42) porque mejoran rápidamente el estado nutricional con una menor tasa de complicaciones. La carencia de histidina puede ocasionar, entre otras, que la respuesta inmune sea deficiente o una mayor acumulación de radicales libres. La lisina tiene un gran número de funciones, entre ellas colabora en la reparación celular, la síntesis de colágeno, es antioxidante y favorece la producción de anticuerpos. El consumo escaso de esta sustancia en la dieta puede provocar anemia, alteración de la respuesta inmunitaria y del colágeno, anorexia, pérdida de peso o trastorno del metabolismo de los lípidos. La metionina es un intermediario en la biosíntesis de otros aminoácidos y de fosfolípidos. También transporta el colesterol hasta las células para producir energía pudiendo desembocar su déficit en un acúmulo de colesterol en las arterias. Su carencia es capaz de incrementar el riesgo cardiovascular por arterioesclerosis y producir anemia y una mayor propensión a las infecciones; desencadenantes del empeoramiento clínico en esta enfermedad. La treonina facilita la absorción de nutrientes y la eliminación hepática de sustancias tóxicas principalmente, por lo que su falta favorecería la aparición de alteraciones a dicho nivel.

La vitamina B1 (tiamina) desempeña un papel fundamental en el metabolismo oxidativo de los glúcidos y lípidos; es decir, en la producción de energía. Su déficit produce degeneración neuronal con debilidad muscular, insuficiencia cardíaca y anorexia.

También puede producirse en estos pacientes astenia, pérdida de peso o insomnio. La vitamina B2 (riboflavina) es fundamental en las reacciones de oxidación y reducción de procesos metabólicos y, por lo tanto, en la producción de energía. También interviene en el mantenimiento de las mucosas y del tejido epitelial, en especial de la córnea. Su déficit predispondría en estos pacientes a la sequedad de mucosas (ojo seco, dermatitis...), astenia y debilidad. La vitamina B6 (piridoxina) actúa como cofactor en muchas reacciones enzimáticas relacionadas con el metabolismo de aminoácidos, síntesis de ácidos nucleicos, hormonas esteroideas y síntesis y degradación de la homocisteína. En los pacientes con escaso consumo de esta vitamina se podría precipitar anemia, alopecia, retención de líquidos o falta de tono muscular. La vitamina C es un potente antioxidante, interviene en la síntesis del colágeno, tejido conjuntivo, cicatrización de heridas, función inmune, síntesis de neurotransmisores, potencia la absorción del hierro y protege las mucosas. Por lo tanto, la escasez en su consumo podría desencadenar problemas gastrointestinales, de cicatrización o sangrado de las encías. El déficit de la mayoría de estos nutrientes precipita signos y síntomas como la anemia, astenia, anorexia o retención de líquidos, factores clave en la descompensación de la insuficiencia cardiaca.

Es por la importancia de todas estas manifestaciones que aparecen con la deficiencia de nutrientes, lo que nos incita y estimula a detectar de forma precoz estas deficiencias, permitiéndonos modificar los estilos de vida y poder aplicar medidas dietéticas que mejoren el estado, la calidad de vida y el pronóstico de estos pacientes.

Los marcadores proteicos séricos en los que se obtuvieron diferencias significativas entre casos y controles fueron aquellas sustancias de vida media más corta, la prealbúmina y proteína transportadora de retinol.

La albúmina no es un buen indicador de los cambios dinámicos inmediatos de las proteínas, debido a su vida media de 20 días. La prealbúmina es una proteína de transporte, marcador muy sensible de la desnutrición proteico-calórica, enfermedad hepática e inflamación aguda. Su vida media de 2 días le convierte en un excelente marcador nutricional y también nos es útil como indicador de la respuesta a la terapia. La proteína ligada al retinol, con una vida media todavía menor (10 horas) también sería un parámetro con el que podríamos valorar la evolución en el estado nutricional durante el ingreso, tras la identificación de riesgo de malnutrición y aplicación del tratamiento correspondiente. El objetivar diferencias significativas en los pacientes con insuficiencia cardíaca, que presentaban unas concentraciones inferiores de prealbúmina y proteína transportadora del retinol iría a favor de que una situación de desnutrición aguda por un menor consumo de proteínas podría precipitar o influir en el empeoramiento clínico que produjese el ingreso hospitalario por descompensación cardíaca. Con este estudio postulamos que la descompensación de la enfermedad cardíaca que requiere ingreso hospitalario, al menos en parte, podría estar justificada por una alteración, cuantitativa, y quizás cualitativa, de la ingesta y absorción calórico-proteica en los días previos a la hospitalización.

En un futuro, esperamos que la aplicabilidad de esta herramienta se pueda expandir a otras patologías, principalmente aquellas con riesgo de desnutrición, favoreciendo la valoración integral del paciente hospitalizado en cualquier servicio. El estado nutricional de nuestros pacientes presenta una importancia cuya magnitud, en ocasiones, no somos capaces de comprender ni apreciar de forma adecuada. Un estado nutricional favorable se ha relacionado con una menor estancia hospitalaria, menor tasa de infecciones y menor morbilidad. Es por ello, que con este estudio queremos

reivindicar la importancia de la valoración nutricional en cualquier paciente hospitalizado. Hemos pretendido realizar este primer estudio piloto con la intención de, en un futuro, diseñar un estudio mucho más ambicioso que incluya un gran número de pacientes que nos permita conocer el papel que estas carencias nutricionales pueden jugar en el tratamiento, morbilidad y mortalidad en la insuficiencia cardiaca.

5. CONCLUSIONES

1. ODIMET es una nueva herramienta sencilla, sin coste, no invasiva, rápida y reproducible, que nos proporciona información clave en lo referente al estado nutricional de los pacientes con insuficiencia cardiaca con las implicaciones que esto tiene en cuanto al tratamiento, evolución y pronóstico de estos pacientes.
2. Hemos demostrado que existen diferencias muy importantes, con desnutrición, en los pacientes con Insuficiencia cardiaca que ingresan en nuestra unidad respecto a sus controles (enfermos de cualquier otra etiología) pareados por edad y género.
3. Los pacientes con insuficiencia cardiaca agudizada presentan una deficiencia no solo en la ingesta calórica sino también en lo referente a hidratos de carbono, aminoácidos esenciales, vitaminas del grupo B y C e ingesta proteica respecto a los sujetos control.
4. Deben diseñarse estudios que incluyan un gran número de pacientes que permitan conocer el papel que estas carencias nutricionales pueden jugar en el tratamiento, morbilidad y mortalidad en la insuficiencia cardiaca.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Horwich T, Fonarow GC, Hamilton MA, MacLellan WR, Woo MA, Tillisch JH. The relation-ship between obesity and mortality in patients with heart failure. *JACC*. 2001;38:789-95.
2. Kalantar-Zadeh K, Block G, Horwich T, Fonarow GC. Reverse epidemiology of conventional cardiovascular risk factors in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(8):1439-44.
3. Byers T. Body-mass index and mortality. *N Engl J Med*. 2000;342:286-9.
4. Braunschweig C, Gómez S, Sheean PM. Impact of declines in nutritional status on outcomes in adult patients hospitalized for more than 7 days. *J Am Diet Assoc*. 2000;100(11):1316-22.
5. Kyle UG, Schneider S, Pirlich M, Lochs H, Hébuterne X, Pichard C. Does nutritional risk, as assessed by Nutritional Risk Index, increase during hospital stay? A multinational population- based study. *Clin Nutr*. 2005;24(4):516-24.
6. Löser Chr. Malnutrition in hospital: the clinical and economic implications. *Dtsch Arztebl Int*. 2010;107(51-52):911-7.
7. Löser Chr, Aschl G, Hébuterne X. ESPEN Guidelines on artificial enteral nutrition – Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). *Clin Nutr*. 2005;24:848-61.
8. Middleton MH, Nazarenko G, Nivison-Smith I, Smerdely P. Prevalence of malnutrition and 12-month incidence of mortality in two Sydney. *Intern Med J*. 2001;31(8):455-61.
9. Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowsky P, Poole-Wilson PA et al. ESC guidelines form the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *Eur J Heart Fail*. 2008;10:933-89.

10. McMurray J, Adamopoulos S, Anker S, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K et al. ESC guidelines form the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur Heart Journal*. 2012;33:1787-847.
11. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007;93:1137-46.
12. Mann DL, Chakinala M. Insuficiencia cardiaca y corazón pulmonar (cardiopatía pulmonar). En: Longo DL, Kasper DL, JAMEON J, FAUCI AS, HAUSER SL, LOSCALZO J, Editores. *Harrison Principios de Medicina Interna 18ª Edición*; 2012:1901-15.
13. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM. The natural history of congestive heart failure: The Framingham Study. *N Engl J Med*. 1971;85:1441-6.
14. Hunt SA, Abraham W, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG et al. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the diagnosis and management of Chronic Heart Failure in the adult. *Circulation*. 2005;112:e154-235.
15. Shah AM, Mann D. In search of new therapeutic targets and strategies for heart failure: recent advances in basic science. *Lancet*. 2011;378(9792):704–12.
16. McMurray JJ. Clinical practice. Systolic heart failure. *N Engl J Med*. 2010;362:228-38.
17. Mudd JO, Kass DA. Tackling heart failure in the twenty-first century. *Nature*. 2008;451(7181):919–28.
18. Waitzberg DL, Caiaffa W, Correia MI. Hospital malnutrition: the Brazilian national survey (IBRANUTRI): a study of 4000 patients. *Nutrition*. 2001;17(7-8):573-80.
19. Wyszynski DF, Perman M, Crivelli A. Prevalence of hospital malnutrition in Argentina: preliminary results of a populationbased study. *Nutrition*. 2003;19(2):115-9.

20. Servicio Andaluz de Salud. Desnutrición en pacientes hospitalizados: prevalencia, incidencia de factores de riesgo y costes. Informe anual Servicio Andaluz de Salud. 2001.
21. Naber TH, Shemer T, De Bree A. Prevalence of malnutrition in nonsurgical hospitalized patients and its association with disease complications. *Am J Clin Nutr.* 1997;66(5):1232-9.
22. Christensson L, Unosson M, Ek AC. Evaluation of nutritional assessment techniques in elderly people newly admitted to municipal care. *Eur J Clin Nutr.* 2002;56:810-8.
23. Omran ML, Morley J. Assessment of protein energy malnutrition in older persons, part I: history, examination, body composition, and screening tools. *Nutrition.* 2000;16:530-6.
24. Pirlich M, Schutz T, Norman K, Gastell S, Lubke HJ, Bischoff SC, et al. The German hospital malnutrition study. *Clin Nutr* 2006;25(4):563-72.
25. Stratton RJ, Green CJ, Elia. Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment. Oxon: CABI Publishing. 2003.
26. Pirlich M, Schutz T, Kemps M, Luhman N, Burmester GR, Baumann G, Plauth M, Lübke HJ, Lochs H. Prevalence of malnutrition in hospitalized medical patients: impact of underlying disease. *Dig Dis.* 2003;21(3):245-51.
27. Civera M, Martínez I. Protocolo de valoración del estado nutricional. Procedimientos diagnósticos. *Medicine.* 2002;8(86):4657-9.
28. Poulia KA, Yannakoulia M, Karageorgou D, Gamaletsou M, Panagiotakos DB, Sipsas NV, et al. Evaluation of the efficacy of six nutritional screening tools to predict malnutrition in the elderly. *Clin Nutr.* 2012 Jun;31(3):378-85.

29. Milne AC, Avenell A, Potter J. Meta-analysis: protein and energy supplementation in older people. *Ann Intern Med.* 2006;114:37-48.
30. Volkert D, Berner Y, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrnad P, Milne A et al. ESPEN Guidelines on enteral nutrition: geriatrics. *Clin Nutr.* 2006;25:330-60.
31. Löser Chr, Aschl G, Hébuterne X. ESPEN Guidelines on artificial enteral nutrition – Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). *Clin Nutr.* 2005;24:848-61.
32. Ho S. Percentage of weight loss, a basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *JAMA.* 1936;106:458-60.
33. Mercadal G, Lluch J, Campillo C, Torrent M. Association between nutritional risk based on the NRS-2002 test and hospital morbidity and mortality. *Nutr Hosp.* 2012 Aug;27(4):1248-54.
34. Edington J, Boorman J, Durrant ER, Perkins A, Giffin CV, James R et al. Prevalence of malnutrition on admission to four hospitals in England. The Malnutrition Prevalence Group. *Clin Nutr.* 2000 Jun;19(3):191-5.
35. Kruiuzenga HM, Van Tulder MW, Seidell JC, Thijs A, Ader HJ, Van Bokhorst-de van der Schueren MA. Effectiveness and cost-effectiveness of early screening and treatment of malnourished patients. *Am J Clin Nutr.* 2005;82:1082-9.
36. Oostenbrink JB, Bouwmans C, Koopmanschap MA, Rutten FFH. Guidelines for cost studies, methods and standard costs for economic evaluations in health care. Netherlands: Dutch Health Insurance Council. 2004.
37. Kenchaiah S, Evans J, Levy D. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347:305-13.
38. Anker SD, Coats AJ. Cardiac cachexia. A syndrome with impaired survival and immune and neuroendocrine activation. *Chest.* 1999;115:836-47.

39. Francis GS. Neurohormonal mechanisms involved in congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1985;55:15-21.
40. Ventura H, Bichara VM. El fenomeno metabólico en la insuficiencia cardiaca. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2010;39(2):92-6.
41. Anker SD, Chua TP, Ponikowski P, Harrington D, Swan JW, Kox WJ, Poole-Wilson PA, Coats AJ. *Circulation.* 1997 Jul 15;96(2):526-34.
42. De Luis DA, Aller R, Izaola O. Arginina, indicaciones y aplicaciones clínicas. *Nutr Clin Med.* 2009:82-93.

7. ANEXOS

1) Fuentes bibliográficas de donde se han extraído la composición de los alimentos:

- USDA National Database.
- National Food Institute (Technical University of Denmark).
- Tabla de Composición de Alimentos Españoles (Ministerio de Sanidad y Consumo).
- Determinación AAMM (Universidad País Vasco).
- Vademecum SHS.
- Vademecum Nutricia (productos Infantiles).
- Vademecum Nestlé Infantil.
- Vademecum Mead Johnson.
- Casen Fleet (fichas técnicas).
- Vademecum Vitaflo.
- Vademecum Sanutri (productos Infantiles).
- Vademecum Milupa (productos Infantiles).
- Vademecum Nestlé Nutrición Clínica.
- Tabla valores nutricionales Danone (Internet).
- Tablas valores Nutricionales Grupo Pascual (Internet).
- Fichas técnicas ADPAN.
- Fichas técnicas PROCELLI.
- Fichas técnicas APROTEN

2) Encuesta Mini Nutritional Assessment



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 faltado apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación/digestión en los últimos 3 meses?
 0 = ha comido mucho menos
 1 = ha comido menos
 2 = ha comido igual

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

C Movilidad
 0 = de la cama al sillón
 1 = autonomía en el interior
 2 = sale del domicilio

D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?
 0 = sí 2 = no

E Problemas neuropsicológicos
 0 = demencia o depresión grave
 1 = demencia moderada
 2 = sin problemas psicológicos

F Índice de masa corporal (IMC = peso / (altura)² en kg/m²)
 0 = IMC <19
 1 = 19 ≤ IMC < 21
 2 = 21 ≤ IMC < 23
 3 = IMC ≥ 23

Evaluación del cribaje
(subtotal máx. 14 puntos)

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

H Toma más de 3 medicamentos al día?
 0 = sí 1 = no

I Úlceras o lesiones cutáneas?
 0 = sí 1 = no

J Cuántas comidas completas toma al día?
 0 = 1 comida
 1 = 2 comidas
 2 = 3 comidas

K Consume el paciente
 • productos lácteos al menos una vez al día? sí no
 • huevos o legumbres 1 o 2 veces a la semana? sí no
 • carne, pescado o aves, diariamente? sí no
 0.0 = 0 o 1 síes
 0.5 = 2 síes
 1.0 = 3 síes

L Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día?
 0 = no 1 = sí

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

N Forma de alimentarse
 0 = necesita ayuda
 1 = se alimenta solo con dificultad
 2 = se alimenta solo sin dificultad

O Se considera al paciente que está bien nutrido?
 0 = malnutrición grave
 1 = no lo sabe o malnutrición moderada
 2 = sin problemas de nutrición

P En comparación con las personas de su edad, cómo encuentra al paciente su estado de salud?
 0.0 = peor
 0.5 = no lo sabe
 1.0 = igual
 2.0 = mejor

Q Circunferencia braquial (CB en cm)
 0.0 = CB < 21
 0.5 = 21 ≤ CB ≤ 22
 1.0 = CB > 22

R Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)
 0 = CP < 31
 1 = CP ≥ 31

Evaluación (máx. 16 puntos)

Cribaje

Evaluación global (máx. 30 puntos)

Evaluación del estado nutricional

De 24 a 30 puntos estado nutricional normal
 De 17 a 23.5 puntos riesgo de malnutrición
 Menos de 17 puntos malnutrición

Re Velaz E, Villars H, Abellan G, et al. Overview of the MNA® - Its History and Challenges. J Nutr Health Aging 2006 ; 10 : 466-468.
 Rubenstein LZ, Hummer JA, Sava A, Guigoz Y, Velaz E. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice : Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). J Geriatr 2001 ; 56A : M266-277.
 Guigoz Y. The Mini-Nutritional Assessment (MNA®): Review of the Literature - What does it tell us? J Nutr Health Aging 2006 ; 10 : 466-487.
 © Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners
 © Nestlé, 1994, Revisado 2006, 1667200 12/06 10M
 Para más información: www.nestle.com