

Anorexia y malnutrición en el paciente hospitalizado

C. Marti-Henneberg y J. Salas

Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina. Reus. Universidad de Barcelona

Desde hace largo tiempo se tiene conocimiento de que una importante proporción de los pacientes hospitalizados presentan signos de malnutrición a su ingreso que podrán verse agravados durante el mismo¹. Algunos de los primeros estudios que se realizaron a este respecto pertenecen a pacientes hospitalizados en servicios de cirugía general, aunque más recientemente el fenómeno ha sido descrito en áreas de pediatría y de medicina interna. Si bien es muy conocido el hecho de que la mayoría de las enfermedades comportan problemas de malnutrición que se resuelven tras su curación, es menos conocido el papel que el propio ingreso hospitalario puede jugar en el mantenimiento y agravamiento del estado de malnutrición. Es evidente que juegan en ello factores relacionados con la evolución de la propia enfermedad, pero interesa también saber si factores ambientales propios de los hospitales coadyuvan en el desencadenamiento de la anorexia tan frecuente en estos pacientes y que ha sido analizada recientemente por Gassull et al².

El paciente que es hospitalizado ingresa con unas reservas energéticas dadas que pueden ser analizadas de una forma aproximada. En el momento de iniciarse su enfermedad y su hospitalización (caso del enfermo agudo) inciden sobre su gasto energético los efectos del estrés que, además de ocasionar un aumento de la síntesis proteica, produce también un aumento de la demanda de sustratos energéticos³, incluso las agresiones menores a un organismo ocasionan una extensa movilización de proteínas³.

Cuando el médico interviene, modifica determinados equilibrios orgánicos generando la necesidad de un mayor gasto energético. Todo ello hace que si el proceso no cura de forma rápida, se produzca una pérdida de masa corporal progresiva que conduce por ella sola a la muerte por carencia de nitrógeno y, durante el trayecto, a la pérdida de algunas funciones primordiales como la disminución de la capacidad de res-

puesta inmune, fallos en los procesos de cicatrización y en las funciones orgánicas esenciales. El nutrólogo tiene ante sí dos necesidades primordiales: una, medir el grado de desnutrición, lo que no resulta fácil y otra, una vez calculado éste, tener la posibilidad de recomponer la carencia energética.

En pacientes hospitalizados por problemas quirúrgicos se han podido hallar signos de malnutrición en el 50 % de los mismos, al usar únicamente referencias antropométricas como el pliegue cutáneo y el perímetro braquial, aunque otros datos antropométricos como la relación peso/talla o la valoración de la albúmina plasmática no permitieron detectar una proporción tan alta de malnutrición en estos pacientes⁴. En otro estudio realizado en pacientes postoperados de más de una semana de evolución se encontraron también signos de malnutrición en el 50 % de ellos. Estos fueron signos de anemia, déficit vitamínico, pérdida de peso y grasa subcutánea y bajos niveles de transferrina y albúmina⁵.

Más recientemente se han analizado grupos de pacientes hospitalizados por enfermedades generales no quirúrgicas y se ha observado que el 44 % de ellos presentaba signos de malnutrición proteico-energética. Estos resultados se reprodujeron fácilmente mediante análisis repetidos y comparados con otros pacientes quirúrgicos⁶. Posteriormente cuando se ha tenido acceso a técnicas bioquímicas que aparentemente tienen la capacidad de detectar la malnutrición más precozmente que con la medición de los signos antropométricos, se ha observado que en un servicio de medicina interna hospitalario, pueden encontrarse hasta el 66 % de pacientes con bajos niveles de proteína ligada al retinol mientras que, en los mismos, la prealbúmina era baja en el 42 % y la determinación tradicional de albúmina plasmática sólo lo era en el 25 %⁷.

No obstante, llama la atención que sólo el 28 % de este grupo de pacientes presentaba malnutrición a su ingreso, lo cual nos revela que durante su estancia en el servicio de medicina interna en una gran proporción de estos pacientes se agravó su estado nutricional⁷. Hace ya algunos años que se ha llamado la atención sobre el lamentable estado nutricional de los pa-

Correspondencia: Dr. C. Marti-Henneberg, C/Muntaner, 415. 08021 Barcelona

Manuscrito recibido el 26-1-1985.

Med Clin (Barc) 1985; 85: 99-101

cientes ingresados en unidades gastroenterológicas de nuestro país, tanto a su entrada como a su salida del centro. Gassull et al⁸ analizan en su estudio la malnutrición proteico-energética de pacientes hospitalizados por problemas gastroenterológicos, tanto médicos como quirúrgicos, y observan que su estado nutricional empeora ante sus ojos decidiendo analizar la ingesta alimentaria de estos pacientes. Demuestran que muchos de ellos realizan ingestas bajas a causa de los ayunos previos a múltiples exploraciones y observan también que la anorexia aparece en un amplio porcentaje de los mismos, sin ser el desagrado ante la comida hospitalaria la causa principal de la anorexia. Los pacientes con menor nivel de ingesta sufrieron un mayor deterioro nutricional intrahospitalario, lo cual parece indicar que los factores de ayuno y anorexia son primordiales en el desarrollo de la malnutrición en estos pacientes⁸.

El desarrollo de la anorexia en pacientes hospitalizados es un tema complejo que tiene su origen probablemente en una serie combinada de factores. Muy recientemente se ha analizado en Suecia el problema del rechazo a la hospitalización observado en las salas de pediatría⁹. Uno de los signos que más a menudo expresan dicho rechazo es la aparición de problemas en las comidas, con el desarrollo de anorexias persistentes o también de fenómenos de bulimia, aunque estas manifestaciones se acompañan de otros signos como trastornos del sueño, aparición de insuficiencia esfinteriana y retrogresión a comportamientos propios de edades inferiores. Precisamente esta problemática ha forzado nuevamente a diseñar las salas de hospitalización pediátrica de forma que permitieran el ingreso simultáneo de los familiares, así como áreas de esparcimiento y lectura, que rememoren de alguna forma el aspecto que habían tenido las primeras salas de hospitalización pediátrica a mitad del siglo pasado⁹.

Es interesante recordar también las múltiples interrelaciones que existen entre los fármacos que se administran a los pacientes y su nutrición¹⁰. Infinidad de medicamentos conducen a la disminución de la absorción de los nutrientes, otros alteran el metabolismo nutricional y otros los procesos de excreción o del metabolismo hidroelectrolítico¹¹. A la inversa, determinados nutrientes interfieren en la utilización de múltiples fármacos de frecuente uso^{10,11}. Además, muy a menudo el tratamiento farmacológico produce pérdida del apetito, alteraciones en la percepción del gusto, sequedad y atrofia de las mucosas del tracto gastrointestinal, náuseas, constipación, diarrea o flatulencia^{10,12}. Ello comporta que ante ciertos tratamientos sea necesario instrumentar dietas especiales en un intento de sobrellevar los trastornos que hemos enumerado. Además, determinados regímenes de por sí necesarios, como las dietas sin sal u otras, son anorexígenos por comportar cambios difícilmente tolerables en los hábitos alimentarios de los pacientes. Nos queda ahora por analizar el complejo tema de si el desencadenamiento de la anorexia es o puede ser en sí un fenómeno de adaptación a la enfermedad que

en ciertos aspectos protege al paciente de la misma. Uno de los modelos utilizados para la discusión de este fenómeno es el paciente infeccioso. Una enfermedad infecciosa aguda desencadena una serie de mecanismos, siempre los mismos, sin relación con el agente causal. Estos mecanismos son la fiebre, la anorexia, la disminución de los niveles plasmáticos de hierro y cinc, la elevación de las concentraciones plasmáticas de cobre, el aumento de los niveles en plasma de insulina y glucagón, la pérdida de tejido por catabolismo y, por tanto, de nitrógeno y el incremento de la síntesis hepática de proteínas específicas como la haptoglobina, la ceruloplasmina, la proteína C-reactiva y la alfa-antitripsina¹³. Si algunos de estos mecanismos son hoy claramente aceptados como respuestas adaptativas del huésped de la infección¹⁴, en cambio la disminución de la ingesta del mismo continúa dejando perplejos a los clínicos. Resulta realmente paradójico que disminuya la necesidad de ingerir energía cuando por otra parte el aumento de un grado en la temperatura produce un aumento de la actividad metabólica que se cifra entre el 10 y el 13 %¹⁵. Contemplamos la anorexia durante la infección como la causa del balance nitrogenado negativo y de la pérdida importante de tejidos que observamos. Algunos autores han sugerido que la ingesta alimentaria está regulada como un mecanismo de termorregulación, es decir que ante el frío aumenta la ingesta y ante el calor disminuye y, por tanto, la fiebre actuaría como un desencadenante endógeno de la disminución de la ingesta, a pesar de que estudios realizados mediante la inyección de endotoxinas muestra que el efecto de éstas sobre la fiebre y la regulación del apetito pueden disociarse¹⁶. Otros autores consideran que la disminución de la ingesta de nutrientes es un factor necesario para inhibir la reproducción del agente invasor^{16,17}. Una observación muy antigua parecería apoyar esta postura, al referirse al hecho de que la sobrealimentación de pacientes con tuberculosis pulmonar activa no tratados les conducía a una mejora visible de su aspecto, pero también a una agravación de su enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Butterworth CE, Weinsier RL. Malnutrition in hospital patients: assessment and treatment. En: Goodhart RS, Shiels ME, ed. Modern nutrition in health and disease. 6th ed. Filadelfia. Lea & Febiger, 1980;
2. Gassull MA, Cabré E, Vilar LI, Montserrat A. Nivel de ingesta alimentaria y su posible papel en el desarrollo de malnutrición calórico-proteica en pacientes gastroenterológicos hospitalizados. Med Clin (Barc) 1985; 85: 85-87.
3. Steffee WP. Malnutrición en pacientes hospitalizados. J Am Med Assoc (ed. esp.) 1982; 244: 85-90.
4. Bristian BR, Blackburn GL, Hollowell E, Heddl R. Protein status of general surgical patients. J Am Med Assoc 1974; 230: 858-860.
5. Hill GL, Blackett RL, Pickford I et al. Malnutrition in surgical patients: an unrecognized problem. Lancet 1977; 689-692.
6. Bristian BR, Blackburn GL, Vitale J, Cochran D, Naylor J. Prevalence of malnutrition in general medical patients. J Am Med Assoc 1976; 235: 1.567-1.570.

7. Jouquan J, Garre M, Pennec Y et al. Prevalence de la dénutrition protidique a l'admission en médecine interne: étude de 260 adultes hospitalisés. *Presse Med* 1983; 877-881.
8. Gassull MA, Cabré E, Vilar LI, Montserrat A. Del lamentable estat nutricional dels malalts gastro-enterològics en entrar i sortir de l'hospital, i dels possibles mitjans per a evitar-ho. *An Med (Barc)* 1983; LXIX (6): 508-519.
9. Zetterström R. Responses of children to hospitalization. *Acta Paediatr Scand* 1984; 73: 289-295.
10. Smith CH, Bidlack WR. Dietary concerns associated with the use of medications. *J Am Diet Assoc* 1984; 84: 901-914.
11. Powers DE, Moore AO. Food medication interactions. 4th ed. Tempe AZ: F-MI Publishing; Nueva York, 1983.
12. Smith CH. Dietary suggestions to aid in the relief of nutrition related side effects of drugs. En: Powers DE, Moore AO, ed. *Food medication interactions*. 4th ed. Tempe AZ: F-MI Publishing, Nueva York, 1983;
13. Powanda MC, Canonico PG. Infection: the physiologic and metabolic responses of the host. Amsterdam; Elsevier: North Holland, 1981.
14. Powanda MC, Beisel WR. Hypothesis: leukocyte endogenous mediator/endogenous pyrogen/lymphocyte activating factor modulates the development of nonspecific and specific immunity and affects nutritional status. *Am J Clin Nutr* 1982; 35: 762-768.
15. Dubois EF. Fever and regulation of body temperature. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1948.
16. Murray MJ, Murray AB. Starvation suppression and refeeding activation of infection. *Lancet* 1977; 1: 123-125.
17. Murray MJ, Murray AB. Anorexia of infection as a mechanism of host defense. *Am J Physiol* 1979; 32: 593-596.
18. McCarthy DO, Kluger MJ, Vander AJ. The role of fever in appetite suppression after endotoxin administration. *Am J Clin Nutr* 1984; 40: 310-316.