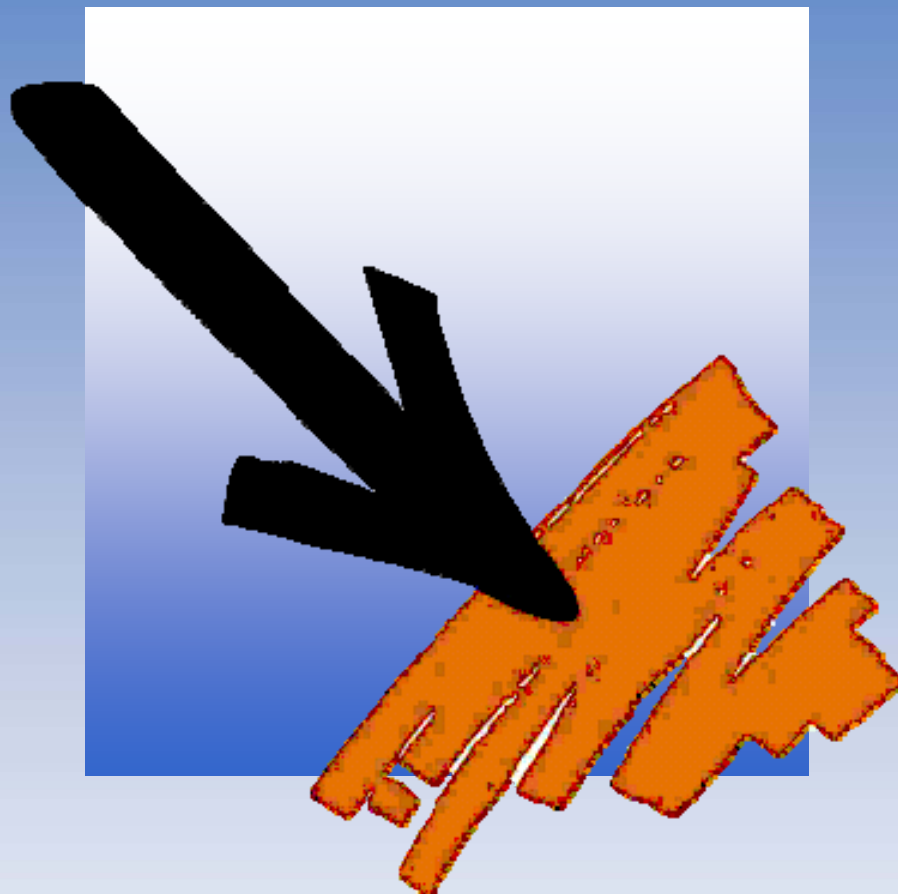


DOCUMENTO TÉCNICO GNEAUPP N° XII

“Nutrición y Heridas Crónicas”

Abril de 2011



**GRUPO NACIONAL PARA EL ESTUDIO
Y ASESORAMIENTO EN ÚLCERAS
POR PRESIÓN Y HERIDAS CRÓNICAS**



EL PRESENTE DOCUMENTO TÉCNICO DE CONSENSO FUE ELABORADO ENTRE

AUTORES:

JOSÉ VERDÚ SORIANO

Enfermero. Doctor por la Universidad de Alicante. Máster Oficial en Ciencias de la Enfermería.

Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva y Salud Pública e Historia de la Ciencia, Universidad de Alicante.

Miembro del Comité Director del GNEAUPP.

ESTRELLA PERDOMO PÉREZ

Enfermera. Centro de Salud de Miller Bajo y Responsable de la Unidad de Heridas de Atención Primaria de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria.

Miembro del Comité Director GNEAUPP

Como citar este documento:

Verdú J, Perdomo E. Nutrición y Heridas Crónicas. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº 12. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2011

© 2011 GNEAUPP – 1ª edición

ISBN-10: 978-84-694-0840-7

Edición y producción: GNEAUPP

Imprime: GNEAUPP



“Nutrición y Heridas Crónicas”





0. ÍNDICE

1. Introducción	7
1.1. Definiciones	7
A) Heridas	7
B) ¿Alimentación o nutrición?	9
C) Malnutrición	10
2. Estado actual del conocimiento	14
2.1. Epidemiología. Relaciones entre el estado nutricional y las heridas crónicas	14
2.2. Valoración, cribaje y diagnóstico de malnutrición-desnutrición. Instrumentos para la valoración nutricional	19
2.3. Evidencias científicas sobre el papel de la nutrición en la prevención y en el tratamiento de las heridas crónicas. Desde la fisiología y el metabolismo hacia la evidencia científica	33
3. Recomendaciones para la práctica clínica	48
4. Recomendaciones para los investigadores	49
5. Bibliografía	50
6. Anexos	61
6.1. Anexo 1. Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)	61
6.2. Anexo 2. Mini Nutritional Assessment (MNA)	66





1. INTRODUCCIÓN

La relación entre la dieta y la prevención y tratamiento de heridas se ha mencionado desde tiempos inmemoriales. Así, y a modo de ejemplo, Florence Nightingale¹, en 1859, cuando publica su libro “*Notes on Nursing*”, ya decía:

“Si un paciente tiene frío o fiebre, o está mareado, o tiene una escara, la culpa, generalmente, no es de la enfermedad, sino de la enfermería. Yo utilizo la palabra enfermería a falta de otra mejor. ... Pero debería significar el uso apropiado del aire, la luz, el calor, la limpieza, la tranquilidad y la selección de la dieta y su administración, y con el menor gasto de energía por el paciente”.

No obstante, la relación directa entre ambos parámetros y el efecto que pueda tener la nutrición, se ha fundamentado, clásicamente, a nivel teórico y desde la fisiología. Así, Maklebust y Sieggreen², refieren: “*El rol de la nutrición en la prevención y el tratamiento de las úlceras es muy bien aceptado teórica y clínicamente, pero los datos procedentes de la investigación son, hasta ahora, incompletos y en algunos casos controvertidos*”, quizá por la dificultad que entraña investigar en heridas y, sobre todo, en la relación que existe con los nutrientes.

No obstante, y aunque la investigación disponible sea limitada, existe un consenso general que indica que la nutrición es un aspecto importante en el manejo de las úlceras, tanto para prevención como para tratamiento.

1.1. Definiciones

Herida

El término “**herida**” puede representar una amplia variedad de lesiones, desde una incisión laparoscópica hasta una gran cicatriz quirúrgica, de una pequeña úlcera venosa a una úlcera por presión, una extensa quemadura o una herida abdominal abierta.



Se utiliza el término “heridas crónicas” para diferenciar a un grupo de heridas de las denominadas “heridas agudas”. Esta diferencia viene marcada principalmente por la alteración en los tiempos esperados en cuanto a la cicatrización; y en este sentido, se podría asimilar el concepto de herida crónica al de **úlceras**. Así, hablamos de **úlceras**³ cuando nos encontramos ante una lesión que no cicatriza en el intervalo temporal esperado y donde las 4 etapas del proceso de cicatrización tisular se hallan alteradas, siendo objetivable:

- Una fase inflamatoria prolongada.
- Defectos en la remodelación de la matriz extracelular (MEC).
- Formación de radicales libres.
- Inhibición tanto en la generación de los factores de crecimiento celular (FCC) como de la migración de los queratinocitos

Algunos autores^{4,5,6}, recientemente, asocian este enlentecimiento en la cicatrización a la presencia de biofilms bacterianos en el lecho de la herida, lo que también explicaría las alteraciones anteriormente citadas.

En función de su etiología, las úlceras tendrán diferente denominación. Por ejemplo: úlcera por presión, úlcera de la extremidad inferior de etiología venosa o úlcera de Buruli.

El tipo de úlcera y su tamaño van a impactar de manera determinante sobre la cicatrización que, además, estará influenciada por variables de índole fisiológica pero también variables del entorno. Habitualmente, estas variables, se mencionan como factores intrínsecos o extrínsecos. Como se sabe, el proceso de cicatrización, es una cascada de procesos fisiológicos, celulares y moleculares⁷.

Para que el proceso de cicatrización se de de manera correcta, es necesario eliminar las barreras que dificultan la evolución del proceso.

Principalmente, si no eliminamos o minimizamos los efectos del factor etiológico, difícilmente se obtendrá una buena solución y, en caso de obtenerla, en poco tiempo tendremos recurrencia de las lesiones (por ejemplo, si no eliminamos la presión sobre los tejidos, será difícil que una úlcera por presión evolucione favorablemente; si no resolvemos una isquemia crítica, difícilmente una úlcera de etiología isquémica evolucionará hacia la cicatrización).

También hay barreras locales y sistémicas para la cicatrización, además de la etiología. El tejido necrótico, el exceso de humedad o las bacterias presentes en la herida suelen ser los factores locales más relevantes^{8,9,10}. A nivel sistémico, el consumo de determinados fármacos que retrasan la cicatrización, algunas enfermedades concomitantes o una mala nutrición van a afectar el proceso.

Nadie duda que los nutrientes son necesarios para la cicatrización, pero dada la amplia variabilidad en los tipos de lesiones se hace complicado generalizar sobre la respuesta metabólica y las necesidades nutricionales en la cicatrización de heridas. Diferentes estados respecto a la situación nutricional pueden tener un efecto negativo. Así, tanto la obesidad como la malnutrición calórico-proteica, las deficiencias en nutrientes específicos o circunstancias adversas específicas (deshidratación, infección o hiperglucemia) pueden afectar al proceso normal de cicatrización.

¿Alimentación o nutrición?

Aunque alimentación y nutrición se utilizan frecuentemente como sinónimos, son términos diferentes ya que:

- La nutrición hace referencia a los nutrientes que componen los alimentos y comprende un conjunto de fenómenos involuntarios que suceden tras la ingestión de los alimentos, es decir, la digestión, la absorción o paso a la sangre desde el tubo digestivo de sus componentes o nutrientes, y su



asimilación en las células del organismo. La nutrición es la ciencia que examina la relación entre dieta y salud. Los nutricionistas son profesionales de la salud que se especializan en este área de estudio, y están entrenados para proveer consejos dietéticos.

- La alimentación comprende un conjunto de actos voluntarios y conscientes que van dirigidos a la elección, preparación e ingestión de los alimentos, fenómenos muy relacionados con el medio sociocultural y económico (medio ambiente) y determinan al menos en gran parte, los hábitos dietéticos y estilos de vida.

Según el Diccionario de la Real Academia Española **La nutrición** es: Acción y efecto de nutrir. Y con nutrir, nos dice: *“Aumentar la sustancia del cuerpo animal o vegetal por medio del alimento, reparando las partes que se van perdiendo en virtud de las acciones catabólicas”*.

Está claro que alimentación y nutrición son términos complementarios. Thompson y Furhrman¹¹, aseguran que la nutrición juega un rol vital en la prevención y el tratamiento de las úlceras y heridas. Así, consumir una dieta equilibrada y mantener un peso adecuado puede reducir el riesgo de desarrollar diferentes enfermedades crónicas que pueden predisponer, a una persona, a tener úlceras y heridas, y favorece la cicatrización en los que ya tienen heridas¹². El buen estado nutricional depende pues, de ambos términos: alimentación y nutrición, ya que se puede producir una mala nutrición por una ingesta de alimentos inadecuada (por exceso o por defecto) o por haber un problema en algún proceso de la nutrición (por ejemplo, malabsorción intestinal o deficiencia de alguna enzima metabólica).

Estas circunstancias son las que, habitualmente, se han relacionado con la prevención y el tratamiento de las heridas. Así pues, veamos cómo podemos conceptualizarlas.

Malnutrición

Se puede entender la malnutrición como un estado de la nutrición en la que existe una deficiencia o un exceso (o un desequilibrio) de energía, proteínas y otros nutrientes que, causa efectos adversos medibles tanto en la composición como en la función de los tejidos y órganos del cuerpo, y que también se puede objetivar en los resultados clínicos^{13,14}.

Como se ha mencionado, no consiste siempre en una deficiencia de nutrientes sino que, a menudo, y sobre todo en las sociedades desarrolladas, se debe a un exceso o un desequilibrio en la nutrición. No obstante, la situación más preocupante se debe a la desnutrición.

Malnutrición por exceso. Sobrepeso y obesidad.

Tener sobrepeso u obesidad es el resultado de un exceso de calorías y grasas en la dieta, combinado con una falta de actividad física¹⁵. Estos factores aumentan el riesgo de desarrollar hipertensión e hiperlipidemias, lo que puede ser responsable de desarrollar, a su vez, enfermedad vascular periférica y, potencialmente, úlceras de la extremidad inferior de etiología isquémica¹⁶. La obesidad también aumenta el riesgo de hipertensión venosa y de úlceras de etiología venosa¹⁷.

Una complicación por si sola, pero a menudo, asociada a la obesidad, es la diabetes. La diabetes puede incluir complicaciones como enfermedad vascular periférica, neuropatía y úlceras en miembros inferiores que pueden desembocar en amputaciones^{18,19}.

Malnutrición por defecto. Desnutrición.

Definir la desnutrición no es fácil como lo demuestra el hecho de los múltiples intentos que se han realizado. De hecho, no existe una definición



mundialmente aceptada²⁰. Muchas veces, los términos malnutrición y desnutrición se utilizan indistintamente, cuando ya hemos visto que no son los mismo.

Los últimos avances en estudios de composición corporal y especialmente el conocimiento de los efectos negativos que la desnutrición tiene en la evolución de los pacientes han permitido actualizar algunas de estas definiciones.

Vamos a utilizar, en este documento, las definiciones que adoptaron la SENPE-SEDOM²⁰ respecto a los diferentes estadios de desnutrición:

Desnutrición calórica (equivalencia: Marasmo)

Desnutrición crónica provocada por falta o pérdida prolongada de energía y nutrientes. Se produce una disminución de peso importante, caracterizada por pérdida de tejido adiposo, en menor cuantía de masa muscular y sin alteración significativa de las proteínas viscerales ni edemas. Los parámetros antropométricos se hallan alterados. Los valores de albúmina y de proteínas plasmáticas suelen ser normales o poco alterados.

Desnutrición proteica o predominantemente proteica (equivalencia: Kwashiorkor)

Asimilada en los países desarrollados al concepto de desnutrición aguda por estrés que aparece cuando existe disminución del aporte proteico o aumento de los requerimientos en infecciones graves, politraumatismos y cirugía mayor. El panículo adiposo está preservado, siendo la pérdida fundamentalmente proteica, principalmente visceral. Los parámetros antropométricos pueden estar en los límites normales con proteínas viscerales bajas.

Desnutrición mixta

Desnutrición proteico-calórica grave o Kwashiorkor-marasmático, que mezcla las características de los dos cuadros anteriores, disminuye la masa magra, grasa y las proteínas viscerales. Aparece en pacientes con desnutrición crónica previa tipo marasmo (generalmente por enfermedad crónica) que presentan algún tipo de proceso agudo productor de estrés (cirugía, infecciones). Es la forma más frecuente en el medio hospitalario. Se puede evaluar la gravedad del componente más afectado, predominio calórico o proteico.

Estados carenciales

Deficiencia aislada de algún nutriente (oligoelementos o vitaminas), por disminución de su ingesta o pérdida aumentada. Generalmente se asocia a alguno de los tipos anteriores.

Tal y como se ha expresado anteriormente no existen criterios diagnósticos unánimes. Tampoco existe ningún parámetro diagnóstico salvo, tal vez, la valoración subjetiva global, que por si sólo nos aporta un diagnóstico de desnutrición^{21,22,23}.



2. ESTADO ACTUAL DEL CONOCIMIENTO

En este apartado se revisará el estado actual del conocimiento sobre las relaciones entre la nutrición y la prevención y el tratamiento de las úlceras y heridas.

2.1. EPIDEMIOLOGÍA. RELACIONES ENTRE EL ESTADO NUTRICIONAL Y LAS HERIDAS CRÓNICAS

Diferentes estudios sitúan a las úlceras y heridas como un problema de salud pública por lo que supone para los individuos y la sociedad en general. Las heridas crónicas afectan a cientos de miles de pacientes, particularmente personas mayores. Las heridas, frecuentemente, son de larga duración, dolorosas y debilitantes, que tienen como resultado una extrema pérdida de la calidad de vida de las personas que las padecen. Para muchos pacientes que viven con heridas de difícil cicatrización, la amputación del miembro afectado suele ser la única opción. Todo esto con el conocimiento actual de que muchas de ellas se podrían prevenir.

Encontrar cifras globales para estimar lo que suponen las heridas es difícil. Existen una gran cantidad de estudios regionales o locales (por ejemplo, los estudios del GNEAUPP, los de Franks y Possnet en Reino Unido, Hurd en Canadá, etc.), con métodos diferentes, con poblaciones diferentes, etc. Queen, en el intento de llegar a una estimación global, cruzó diferentes fuentes de datos para llegar a estimar que, a nivel mundial, existen unos 400 millones de personas con heridas de diferente etiología y, de estas, aproximadamente unos 20 millones son heridas crónicas²⁴.

También existe una vasta bibliografía sobre la epidemiología nutricional, en concreto del binomio malnutrición-desnutrición y sus efectos sobre la salud. Estimar la prevalencia de malnutrición-desnutrición es más compleja, si cabe, que en el caso de las heridas, puesto que existen diferentes métodos y

sistemas diagnósticos, como se ha mencionado anteriormente. Un estudio²⁵ encontró diferencias de prevalencia entre el 6,5% y el 85%, en función del método empleado. No obstante, hay bastante consenso en que es un problema importante entre las personas mayores. Así, diferentes estudios cifran la prevalencia de malnutrición en los diferentes lugares asistenciales, en nuestro país^{26,27,28}:

- Domicilios: entre un 2-5%
- Residencias geriátricas: asimilado a centros de larga estancia, se situaría por encima del 60%
- Hospitales: unidades médicas entre un 20-40% y unidades quirúrgicas entre un 40-60%.

Otro dato importante se refiere a las personas que estarían en riesgo de malnutrición, siendo esta cifra mucho mayor que los datos mencionados para los que ya tienen este estado.

Para Stechmiller²⁹, nutrición y cicatrización están claramente relacionadas³⁰⁻³⁶. Las deficiencias nutricionales impiden los procesos normales que permiten la progresión hacia la cicatrización. Así, las deficiencias nutricionales o la malnutrición pueden tener efectos negativos sobre la cicatrización, ya que se prolonga la fase inflamatoria, desciende la proliferación de fibroblastos y se altera la síntesis de colágeno^{30,32,37}. La malnutrición, además, se ha relacionado con un aumento de la infección^{30,37}. Diferentes autores resaltan que puede incrementar el riesgo de desarrollar ciertos tipos de heridas, como las úlceras por presión, y si se desarrolla una herida, la malnutrición debilitará el sistema inmunitario y retrasará la cicatrización^{38,39,40}. En general, la mayor parte de la literatura estudia la relación de la malnutrición por defecto (desnutrición) y la posibilidad de aparición de úlceras por presión o la dificultad en la cicatrización de éstas, y son pocos los estudios centrados en otras etiologías.



Estado nutricional y úlceras por presión.

Hay algunas pruebas de que la malnutrición está directamente relacionada con la gravedad y la incidencia de las úlceras por presión^{41,42,43}. Una ingesta calórica reducida, la deshidratación y una reducción de la albúmina sérica pueden disminuir la tolerancia de la piel y el tejido subyacente a la presión, fricción y a las fuerzas de cizalla, lo que aumenta el riesgo de escisión de piel y reduce la cicatrización de la herida⁴⁴. También se ha visto que una combinación de pérdida de masa magra junto con la inmovilidad, aumenta el riesgo de úlceras por presión hasta un 74%⁴⁵. Otros estudios también sugieren una correlación entre la desnutrición proteico-calórica y las úlceras por presión^{46,47,48}.

Estudios experimentales en modelos animales sugieren una relación biológicamente plausible entre la desnutrición y el desarrollo de úlceras por presión. Cuando se aplica presión durante 4 horas tanto a animales bien nutridos como a los desnutridos, las úlceras por presión aparecen por igual en ambos grupos. Sin embargo, el grado de destrucción isquémica en la piel fue más severa en los animales desnutridos. La epitelización de las lesiones por presión ocurrió en los animales normales a los 3 días post-daño, mientras que la necrosis de la epidermis todavía estaba presente en los malnutridos⁴⁹. Estos datos sugieren que mientras que el daño por la presión puede ocurrir independientemente del estado nutricional, los animales malnutridos podrán tener una cicatrización enlentecida después de la lesión.

Estudios observacionales también sugieren una relación entre las úlceras por presión y la desnutrición. Al ingreso en un hospital, los pacientes que están desnutridos tienen dos veces mayor probabilidad de desarrollar una úlcera por presión que los no desnutridos⁵⁰. En unidades de larga estancia, el 59% de los residentes fueron diagnosticados como desnutridos al ingreso. Entre estos residentes, un 7,3% fueron diagnosticados con desnutrición severa. El 65% de estos desnutridos severos desarrollaron úlceras por presión, mientras que no

se produjeron en aquellos que tenían desnutrición leve o media ni en los bien nutridos⁵¹. El porcentaje de ingesta estimado de proteínas en la dieta predijo el desarrollo de úlceras por presión en otra unidad de larga estancia⁴². Así, los pacientes con úlceras por presión ingirieron el 93% de las ingestas diarias recomendadas comparado con una ingesta del 119% en el grupo que no presentó úlceras por presión. Solo la ingesta de proteínas fue importante en este estudio. La ingesta total de calorías o la ingesta de vitaminas A y C, hierro y zinc no predijeron el desarrollo de las úlceras⁴².

Del mismo modo una ingesta nutricional inadecuada, definida como poco apetito persistente, problemas de alimentación por enfermedad gastrointestinal, o una dieta de menos de 1000 Kcal o 50 g de proteína al día, predijo el desarrollo de úlceras por presión en otro estudio con pacientes de larga estancia⁴¹. Sin embargo, ninguna otra variable, incluyendo albúmina, proteínas séricas, hemoglobina, recuento linfocitario, índice de masa corporal (IMC) o peso corporal, fue significativa.

Recientemente, un estudio de casos-contrroles llevado a cabo en Japón⁵², en pacientes con cuidados domiciliarios, reportó que la malnutrición fue el factor que se asoció más fuertemente con el desarrollo de úlceras por presión (OR: 2,29 IC: 1,53-3,44). Además, se reportó que una valoración nutricional apropiada y una adecuada ingesta dietética en pacientes con riesgo de desarrollo de úlceras por presión se asoció significativamente con una menor odds ratio de desarrollo de úlceras por presión en la misma población (OR: 0,43 IC: 0,29-0,79).

Estado nutricional y úlceras de la extremidad inferior (úlceras de etiología venosa, isquémica o neuropática)

Los datos epidemiológicos y la evidencia de las intervenciones en este tipo de heridas son menos robustas.



Se piensa que un buen control de la glucemia debe ser importante para la cicatrización de las úlceras neuropáticas, sin embargo hay poca evidencia de que la mejoría en el control diabético se asocie con mejores resultados en este tipo de úlceras⁵³.

En el caso de las úlceras de etiología venosa, los investigadores se han interesado poco por el estado nutricional de los pacientes y su influencia en la cicatrización, puesto que se asume que la causa principal es la insuficiencia venosa. Solo un estudio aislado⁵⁴ muestra que las personas con úlceras en la extremidad inferior presentan niveles más bajos de vitamina A, E, carotenos y zinc. El zinc ha sido el micronutriente más estudiado en este tipo de lesiones, pero los estudios no han demostrado que su suplementación mejorara la cicatrización⁵⁵.

Estado nutricional y dehiscencia de heridas

En el caso de la dehiscencia de heridas, se sabe que los pacientes con deficiencias de vitamina C tienen una probabilidad 8 veces mayor de dehiscencia que aquellos con niveles normales de esta vitamina⁵⁶.

También se asume que los pacientes obesos tienen mayor frecuencia de infecciones de herida y retraso en la cicatrización. El tejido adiposo, menos vascularizado, provoca una disminución del flujo sanguíneo hacia la herida y una menor liberación de nutrientes. Los pacientes obesos tienen una mayor incidencia de dehiscencia de heridas porque la cirugía puede, técnicamente, ser más costosa y son más susceptibles a desarrollar hematomas⁵⁷.

2.2. VALORACIÓN, CRIBAJE Y DIAGNÓSTICO DE MALNUTRICIÓN-DESNUTRICIÓN. INSTRUMENTOS PARA LA VALORACIÓN NUTRICIONAL

Vistos los datos anteriormente expuestos, sobre la malnutrición y su relación con la prevención y el tratamiento de úlceras y heridas, se considera de extrema importancia el poder detectar precozmente a la población malnutrida.

De la importancia y trascendencia de la situación baste reseñar la resolución del Consejo de Europa al respecto⁵⁸, de la que extraemos:

“La evaluación del estado nutricional en el ámbito hospitalario es importante por la elevada incidencia de desnutrición (30-50%) y el efecto negativo que ésta tiene sobre la evolución de los pacientes.

Permite conocer qué paciente está desnutrido y en qué grado, detecta los pacientes que requieren nutrición artificial y evalúa la eficacia del soporte nutricional.

*De acuerdo con las Recomendaciones del Comité de Ministros del Consejo de Europa (Resolución ResAP (2003)3 sobre alimentación y asistencia nutricional en los hospitales); **la valoración nutricional debe ser una herramienta imprescindible en la evaluación completa del paciente hospitalizado.** Esta deberá ser universal, precoz, sencilla de aplicar, basada en la mejor evidencia científica disponible y adaptable a las diversas circunstancias clínicas de los pacientes como edad, sexo, gravedad de la enfermedad. **La detección de un paciente en riesgo nutricional deberá seguirse de una evaluación nutricional completa, un plan terapéutico nutricional individualizado y una monitorización de la evolución**”⁵⁸.*

Una valoración nutricional exhaustiva requiere la realización de una correcta historia clínica y dietética, cuestionarios estructurados subjetivos (Valoración Subjetiva Global (VSG), *Mini Nutritional Assessment* (MNA) y otros),



mediciones antropométricas, estudios analíticos (albúmina, linfocitos, pruebas de función hepática, etc.) y otros métodos de composición corporal⁵⁹⁻⁶².

La valoración conlleva dos apartados: el screening o cribado nutricional y la valoración nutricional propiamente dicha. El objetivo del cribado es identificar a los sujetos malnutridos o que están en riesgo nutricional. Si estos son detectados habría que hacer una valoración completa.

Las guías de la European Society for clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN)⁶³⁻⁶⁵ para cribado nutricional recomiendan una serie de pasos que tienen que ser considerados en todos los pacientes ingresados:

1. Inicialmente, al ingreso, se debe aplicar un método simple de cribado nutricional, para identificar a los pacientes con riesgo nutricional
2. Seguidamente, para los pacientes con riesgo nutricional, se debe realizar una valoración nutricional completa
3. El siguiente paso implica una evaluación de los requerimientos nutricionales individuales y una planificación de cuidados y terapia nutricional
4. Monitorizar y definir un objetivo de resultados debería estar estructurado.
5. Finalmente, los resultados del cribado, la valoración completa, la planificación y la monitorización deberían ser comunicados a los otros profesionales implicados, sobre todo cuando el paciente es transferido a la comunidad o a otra institución.

Rasmussen et al recomiendan una serie de pasos a llevar a cabo para la valoración del riesgo nutricional y la detección de desnutrición⁶⁶:

Detección. El objetivo del cribado nutricional.

El objetivo de este paso es predecir la probabilidad de un mejor o peor resultado en función de los factores nutricionales y si un tratamiento nutricional podría influir en los resultados.

Así, un estado nutricional alterado e identificado mediante el screening debería ser relevante para los objetivos y resultados y podría variar en función de las circunstancias, por ejemplo, la edad o el tipo de enfermedad.

Valoración. La metodología del cribado.

El cribado se puede llevar a cabo por diversos métodos disponibles. La prueba ideal es aquella que tuviera una alta sensibilidad (si es positiva en aquellos pacientes que tienen la enfermedad) y una alta especificidad (si es negativa en aquellos que no tienen la enfermedad), aunque también es importante que la herramienta tenga un valor predictivo positivo (lo que evitaría el sobre diagnóstico)⁶⁶. En definitiva, el método utilizado debería poseer la mejor validez y fiabilidad posible al menor coste posible, esto es, siendo fácil de llevar a cabo y rápida.

Componentes del cribado nutricional de acuerdo a las guías ESPEN.

Los instrumentos de cribado están desarrollados para detectar desnutrición calórica y proteica y/o predecir la probabilidad de que se desarrolle una desnutrición o empeore la condición bajo la situación presente y futura del paciente. Desde esta perspectiva, debería contener 4 principios:

1. ¿Cuál es la condición actual? El peso y la altura permiten calcular el IMC. En los casos en los que no es posible obtener el peso y la altura, un método alternativo podría ser la medida de la porción media del brazo, medida entre el acromion y el olecranon. Se puede comparar con



una tabla de percentiles para una población particular, por edad y sexo⁶⁷. Se sabe que el IMC puede ser menos útil en niños y adolescentes (por el crecimiento) y en muy mayores. No obstante, el IMC proporciona una visión general bastante aceptada sobre el peso y la altura.

2. ¿La condición es estable? En este caso un dato útil es conocer la historia de pérdida de peso, preguntando al paciente o, si fuera posible, de registros médicos previos. Más de un 5% de pérdida de peso involuntaria durante 3 meses se considera significativo. Este dato puede revelar una desnutrición que no se constató mediante el cálculo del IMC, por ejemplo, pérdida de peso en obesos. Además, la pérdida de peso puede ser predictor de un posterior deterioro nutricional.
3. ¿La situación empeorará? Esta pregunta podría ser contestada mediante la cuestión de si la ingesta de alimentos ha ido disminuyendo hasta el momento del cribado y, si ha sido así, aproximadamente, cuánto y durante cuánto tiempo. Se pueden llevar a cabo medidas confirmatorias de la ingesta de los pacientes en el hospital o mediante un diario dietético. Si se determina que los datos encontrados son menores que los requerimientos del paciente con una ingesta normal, entonces probablemente esto se seguirá de una pérdida de peso.
4. ¿El proceso de enfermedad acelera el deterioro nutricional? Además de la disminución del apetito, la enfermedad puede aumentar los requerimientos nutricionales debido al estrés metabólico asociado a una enfermedad severa (por ejemplo, cirugía mayor, sepsis o politraumatismos; también ser portador de heridas crónicas), provocando que el estado nutricional empeore rápidamente o que se desarrolle una malnutrición a partir de un estado bastante normal^{67,68,69,70,71}.

Las variables 1-3 deberían estar presentes en todos los instrumentos de screening, aunque todas son relevantes, principalmente en el hospital. En una herramienta de cribado cada variable debería proporcionar una puntuación, para, de este modo, cuantificar el grado de riesgo y relacionarlo con el curso de acción específico.

Herramientas para el cribado nutricional

En los últimos años se han desarrollado, validado e implementado (aunque no todos están disponibles en español) diferentes instrumentos de cribado para valorar el estado nutricional, muchos de ellos, específicos para personas mayores: el Nutrition Risk Score⁷¹, El Nutritional Risk Index^{72,73}, El instrumento de Payette⁷⁴, el SCALES (Sandness, Cholesterol, Albumin, Loss of Weight, Eating problems, Shopping and Cooking)^{75,76}, la Valoración Subjetiva Global^{77,78}, el Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)⁶⁶, el Mini Nutritional Assessment (MNA)^{62,66,79,80} y el Nutrition Risk Screening 2002⁶⁶.

De todos ellos, por sus propiedades métricas, facilidad de aplicación y por cumplir con los principios enunciados anteriormente, se desarrollarán con mayor detenimiento tres de ellos en función de su aplicación a diferentes niveles asistenciales.

Diferentes instrumentos de cribado para diferentes niveles asistenciales

En el hospital: Nutrition Risk Screening 2002 (NRS 2002) para los adultos

El Nutrición Risk Screening (NRS) 2002⁶⁶ se estableció mediante un análisis retrospectivo de los ensayos controlados y los criterios nutricionales o de las características y los resultados clínicos en estos estudios (Tabla 1). El sistema fue desarrollado en el supuesto de que las indicaciones para el soporte nutricional son la severidad de la desnutrición y el aumento en los requerimientos nutricionales, derivadas de la enfermedad, es decir, la



desnutrición severa o enfermedad grave por sí mismas o en diferentes combinaciones puede indicar la necesidad de apoyo nutricional. También se incluyen los pacientes que no están desnutridos en el momento, pero están en riesgo de serlo a causa de la enfermedad y/o de su tratamiento, por ejemplo, los traumatismos graves, la cirugía o la quimioterapia, ya que ambos pueden provocar un trastorno de la ingesta de alimentos y el aumento de estrés metabólico. El concepto de estado nutricional en relación con la gravedad de la enfermedad es bien conocida, como se muestra por ejemplo en el cuadro de decisión, que hace hincapié en la necesidad de actuar sobre otras posibles alteraciones del estado nutricional durante el curso clínico de la enfermedad.

Tabla 1. Versión original, en inglés, de NRS 2002

Step 1: Initial screening		Yes	No
1	Is BMI <20.5?		
2	Has the patient lost weight within the last 3 mo?		
3	Has the patient had a reduced dietary intake in the last wk?		
4	Is the patient severely ill? (eg, in intensive therapy)		
<p>Yes: If the answer is "Yes" to any question, the screening in step 2 is performed. No: If the answer is "No" to all questions, the patient is rescreened at weekly intervals. If the patient, eg, is scheduled for a major operation, a preventive nutritional care plan is considered to avoid the associated risk status.</p>			
Step 2: Final screening		Severity of disease (↔ increase in requirements)	
Impaired nutritional status		Severity of disease (↔ increase in requirements)	
Absent score 0	Normal nutritional status A	Absent score 0	Normal nutritional requirements
Mild score 1	Weight loss >5% in 3 mo or Food intake below 50%–75% of normal requirement in preceding wk	Mild score 1	Hip fracture* Chronic patients, in particular with acute complications: cirrhosis,* COPD* <i>Chronic hemodialysis, diabetes, oncology</i>
Moderate score 2	Weight loss >5% in 2 mo or BMI 18.5–20.5 + impaired general condition or Food intake below 25%–50% of normal requirement in preceding wk	Moderate score 2	Major abdominal surgery* Stroke* <i>Severe pneumonia, hematologic malignancy</i>
Severe score 3	Weight loss >5% in 1 mo (> 15% in 3 mo) or BMI <18.5 + impaired general condition or Food intake below 0%–25% of normal requirement in preceding wk	Severe score 3	Head injury* Bone marrow transplantation* Intensive care patients (APACHE > 10)
Score:	+	Score:	= Total score:
Age	if ≥70 y; add 1 to total score above		= age-adjusted total score
<p>Score ≥3: the patient is nutritionally at risk, and a nutritional care plan is initiated Score <3: weekly rescreening of the patient. If the patient, eg, is scheduled for a major operation, a preventive nutritional care plan is considered to avoid the associated risk status.</p>			
<p>Notes: NRS 2002 is based on an interpretation of available randomized clinical trials. Nutritional risk is defined by the present nutritional status and risk of impairment of present status, due to increased requirements caused by stress metabolism of the clinical condition. A nutritional care plan is indicated in all patients who are (1) severely undernourished (score = 3), (2) severely ill (score = 3), (3) moderately undernourished + mildly ill (score 2 + score 1), or (4) mildly undernourished + moderately ill (score 1 + score 2). Diagnoses shown in italics are based on the prototypes for severity of disease given below: 1. Score = 1: a patient with chronic disease, admitted to hospital due to complications. The patient is weak but out of bed regularly. Protein requirement is increased, but can be covered by oral diet or supplements in most cases. 2. Score = 2: a patient confined to bed due to illness, eg, following major abdominal surgery. Protein requirement is substantially increased, but can be covered, although artificial feeding is required in many cases. 3. Score = 3: a patient in intensive care with assisted ventilation etc. Protein requirement is increased and cannot be covered even by artificial feeding. Protein breakdown and nitrogen loss can be significantly attenuated. *a trial directly supports the categorization of patients with that diagnosis. Abbreviations: BMI, body mass index; COPD, chronic obstructive pulmonary disease; APACHE, acute physiology and chronic health evaluation.</p>			



Estos conceptos se ilustran tanto en el estudio de Bastow et al⁸¹, en mujeres de edad avanzada con fractura del cuello del fémur, el cual mostró que el apoyo nutricional fue efectivo sólo en aquellos pacientes que estaban desnutridos en particular, pero no en aquellos pacientes que tenían menor desnutrición, y por el estudio de Müller et al⁸², que mostró que el efecto positivo del apoyo nutricional peri operatorio desapareció cuando la técnica quirúrgica fue cambiado de un procedimiento transtorácico a un procedimiento menos invasivo.

Este sistema de detección, que fue diseñado para incluir medidas de desnutrición actual y potencial gravedad de la enfermedad, se validó a continuación, contra todos los ensayos controlados de apoyo nutricional, con el fin de evaluar si era capaz de distinguir los que tienen una evolución clínica positiva frente a aquellos que no mostraron ningún beneficio de apoyo nutricional. El análisis y las recomendaciones fueron revisadas y discutidas con un grupo de trabajo ad hoc de la ESPEN bajo los auspicios del Comité educativo de la ESPEN.

El propósito de la NRS 2002 es detectar la presencia de desnutrición y riesgo de desnutrición crónica en el hospital⁸³. El NRS 2002 contiene los componentes nutricionales del MUST y, además, una clasificación de gravedad de la enfermedad como un reflejo del aumento de los requerimientos nutricionales. Incluye cuatro preguntas, como una preselección, para los departamentos con pocos pacientes en riesgo. Con los ejemplos para la gravedad de la enfermedad dada, que está destinado a cubrir todas las posibles categorías de pacientes en un hospital. Un paciente con un diagnóstico en particular no siempre pertenece a la misma categoría. Un paciente con cirrosis, por ejemplo, que ingresa en cuidados intensivos debido a una infección severa, se debe dar un puntaje de 3, en lugar de 1. También incluye la vejez como un factor de riesgo, sobre la base de los ECA realizados en ancianos⁸³.



La evaluación de la validez predictiva de NRS 2002 se ha documentado mediante su aplicación a un análisis retrospectivo de 128 ECA de soporte nutricional, que mostró que en los ECA con pacientes que cumplían los criterios de riesgo había una mayor probabilidad de un resultado clínico positivo de apoyo nutricional que los ECA de pacientes que no cumplían estos criterios⁸³. Además, se ha aplicado de forma prospectiva en un estudio controlado con 212 pacientes hospitalizados seleccionados de acuerdo a este método de cribado, que mostró una reducción de la estancia media entre los pacientes con complicaciones en el grupo de intervención (cuando se ajusta a la presencia de operación y la muerte)⁶⁶. Su validez de contenido se maximiza mediante la participación de un grupo de trabajo ad hoc de la ESPEN en la validación de la literatura. También ha sido utilizado por las enfermeras y dietistas en los 2 años de estudio de aplicación en tres hospitales (regional, local, y el hospital universitario) en Dinamarca⁸⁵ que indica que el personal y los investigadores rara vez no estaban de acuerdo acerca de los riesgos del estado del paciente. Su fiabilidad ha sido validada mediante concordancia interobservador entre una enfermera, un dietista y un médico con un $\kappa = 0,67$. Su viabilidad se demostró por la conclusión de que el 99% de 750 pacientes recién ingresados podrían ser valorados. La incidencia de pacientes de riesgo fue de alrededor del 20%⁸⁴.

En la comunidad: el Malnutrition Universal Screening Tool (MUST) para adultos

El objetivo del sistema MUST (anexo 1) es detectar la desnutrición sobre la base de conocimiento de la asociación entre el estado nutricional y funcional deteriorado⁶⁶. Fue desarrollado principalmente para su uso en la comunidad.

La evaluación de la validez predictiva del MUST en la comunidad se basa en los estudios anteriores y recientes de los efectos de semi-inanición o el hambre sobre la función mental y física en voluntarios sanos, la validez concurrente con otras herramientas, y la utilización de recursos sanitarios. La nueva serie de estudios describen el deterioro funcional como resultado de diversas extensiones de la pérdida de peso, con diversas tasas de pérdida de peso, a

partir de diferentes estados nutricionales iniciales (alto o bajo índice de masa corporal).

Se ha documentado que tiene un alto grado de fiabilidad (una variabilidad inter-observador baja) con $\kappa = 0,88-1,00$. Su validez de contenido se ha garantizado mediante la participación de un grupo de trabajo multidisciplinar en su preparación. Su viabilidad ha sido documentada en una serie de estudios realizados en la comunidad, en regiones diferentes del Reino Unido. Recientemente, la herramienta se ha extendido a otros ámbitos de la atención sanitaria, incluyendo hospitales, donde de nuevo se ha encontrado que tiene una excelente fiabilidad inter-observador, validez concurrente con otras herramientas, y validez predictiva (Estancia media, mortalidad en unidades de ancianos y el destino al alta en pacientes ortopédicos).

El Mini Nutritional Assessment (MNA). El único en español

El propósito del MNA es detectar tanto la presencia de desnutrición como el riesgo de desnutrición crónica entre los adultos mayores en los programas de atención domiciliaria, residencias de ancianos y hospitales.

Fruto de la investigación europea en el campo de la valoración nutricional rápida en la población mayor, el MNA es reconocido internacionalmente y fue desarrollado y validado por los investigadores Vellas y Guigoz, del equipo geriátrico de Toulouse⁷⁹. El MNA fue creado al principios del año 1990 y fue diseñado para ser un instrumento rápido, económico y no invasivo para la valoración nutricional de los individuos mayores tanto a la admisión en hospitales e instituciones como para la monitorización durante su estancia^{62,80}.

El MNA es un instrumento que ha demostrado tener una gran aceptación en la comunidad científica de todo el mundo por ser sencillo de aplicar, por no requerir exámenes de laboratorio y a pesar de ello tener una adecuada correlación con marcadores bioquímicos de malnutrición y sobre todo, porque



se requiere poco tiempo para su aplicación (menos de 10 minutos). Ha demostrado ser eficaz para predecir el pronóstico en pacientes hospitalizados, así como valorar los cambios producidos en el estado nutricional⁸⁰.

El MNA fue validado para ser utilizado en la población mayor a través de tres estudios consecutivos⁷⁹. Dichos estudios mostraron que el MNA podía identificar correctamente el 70-75% de los individuos como estado nutricional normal o malnutrido sin necesidad de utilizar los marcadores bioquímicos. Fueron excluidos del estudio todos aquellos sujetos con inflamación, determinada por la proteína C reactiva > 20 mg/l. A partir de aquí la puntuación se dividió en tres estadios: bien nutridos (> 24), con riesgo de malnutrición (17-23,5) y mal nutridos (<17). En estos estudios hubo una fuerte correlación entre varios marcadores nutricionales, la ingesta dietética, y la puntuación del MNA, tanto en mujeres como en hombres. Se pudo observar que una puntuación baja del MNA se asociaba a mortalidad. Así mismo se observó que el MNA tenía una sensibilidad del 96% (habilidad para detectar malnutrición) y una especificidad del 98% (habilidad para clasificar correctamente los bien nutridos).

Diversos autores han utilizado criterios que permiten analizar si la escala MNA tiene una validez dentro del contexto donde se produce el estudio. El objetivo de uno de los estudios de validación del MNA, realizado por Vellas et al⁸⁰ fue determinar el potencial discriminatorio del MNA y clasificar a los sujetos en tres categorías dentro de la puntuación total de 30. Junto al MNA se valoraron el estado clínico, la autonomía funcional con una escala de las AVD y marcadores bioquímicos. El MNA clasificaba el 89% de los sujetos idénticamente igual que con la valoración del estado clínico nutricio sin índices bioquímicos, y el 88% con índices bioquímicos. A partir de estos resultados, los valores de corte para la puntuación del MNA, fue tabulada a través de los niveles de albúmina. La posible clasificación del MNA fue valorada mediante un corte transversal de los sujetos del estudio. El 78% de los sujetos fueron clasificados correctamente.

A partir de los estudios de validación, diversos autores han analizado la validez de criterio correlacionando la escala MNA (instrumento) con estándares como son los marcadores nutricionales (antropométricos-bioquímicos)^{80,85,86,87,88,89} y con otras escalas de valoración geriátrica que evalúan las actividades de la vida diaria (AVD)^{90,91} y el estado cognitivo (criterio)⁹².

Gazotti et al⁹³, condujeron un estudio para observar el acuerdo inter-observadores del MNA en un grupo de 39 pacientes hospitalizados. El nivel de concordancia inter-observadores fue calculado para la puntuación total así como para cada ítem. El valor K fue de 0,51 (IC 95% 0,28-0,74), demostrándose una concordancia significativa inter-observadores, siendo esta concordancia menor para la categoría intermedia: riesgo de malnutrición. Este estudio confirma la fiabilidad de la escala MNA.

La fiabilidad del MNA también se ha estudiado en pacientes institucionalizados en dos centros para ancianos en Mataró (Barcelona)⁹⁴. La idea era valorar la variación inter-observador en 12 días, por lo que en dos centros hospitalarios durante 4 meses diferentes enfermeras, entrenadas en la aplicación del MNA, lo realizaron en forma consecutiva a los pacientes que ingresaban, valorándolos en dos ocasiones consecutivas. Los resultados fueron para la primera aplicación en promedios con su desviación estándar 20.8 (5,4) y 21.3 (4.6). La consistencia interna según el coeficiente alpha de Cronbach's fue de 0.83 y 0.74 para la primera y segunda medición respectivamente. La fiabilidad test-retest, de acuerdo al coeficiente de correlación intraclase para el MNA total fue de 0.89 para la primera y segunda medición, indicando una excelente fiabilidad del MNA.

En la actualidad existen dos versiones o formas del MNA, la breve o simplificada y la completa (anexo 2). Debido a la gran aceptación del MNA se decidió desarrollar una forma breve. La versión corta correlaciona altamente con la versión original ($r=0,945$). Utilizando una puntuación para la versión corta (MNA-SF de ≥ 11 como normal), la sensibilidad es de 97,9% y la especificidad



del 100%⁹⁵. Una puntuación mayor o igual a 12, indica que el estado nutricional es satisfactorio y no es necesario realizar la segunda parte del MNA. Por el contrario, si la puntuación es igual o menor de 11, indica la necesidad de llevar a cabo el MNA en su totalidad; en este último caso, se suman las puntuaciones obtenidas en las dos partes que conforman el MNA.

El MNA ha demostrado ser predictor de la mortalidad y de la estancia hospitalaria.

El MNA con puntuación menor o igual de 23,5 puntos predice mortalidad^{96,97,98}. Un estudio⁹⁹ demostró la alta prevalencia de malnutrición y hasta que punto la escala MNA reflejaba la condición nutricional de las personas, la disminución de la autonomía, las condiciones de vida y llegando a mostrarse incluso, como un predictor del resultado final de los pacientes (muerte o supervivencia). Por otra parte, de los 152 sujetos evaluados en el estudio original¹⁰⁰, los pacientes clasificados a través del MNA como “normales” (puntuación > 24) estaban vivos después de 1 año. Sin embargo el 24% de los pacientes clasificados como de riesgo (puntuación MNA 17-23,5) y el 48% clasificados como malnutridos (puntuación MNA < 17), murieron.

Debido a que los adultos mayores tienen mayor dificultad en reemplazar los déficits nutricionales inducidos por la enfermedad aguda, a menudo, aumentan su estancia hospitalaria^{101,102}. Pertoldi et al¹⁰³ encontraron que el MNA era predictivo de la estancia y del coste hospitalario.

EL MNA también ha demostrado su correlación con los niveles de leptinas en mujeres ancianas y con la anorexia propia del envejecimiento^{75, 104}. Así mismo, se ha utilizado el MNA en diferentes servicios clínicos como por ejemplo en diálisis o cirugía¹⁰⁵. El MNA ha sido utilizado como escala para la valoración nutricional de personas mayores en hospitales^{99,106,107}, en cuidados domiciliarios^{108,109}, en residencias geriátricas (50,56,57) o en la comunidad¹¹⁰⁻¹¹².

El MNA es un simple y acertado instrumento para la exploración selectiva del estado nutricional. Es un instrumento que ayuda a valorar al individuo de una forma integral. Está diseñado para el uso sistemático en grandes estudios epidemiológicos, ya que facilita la comparación de resultados con sujetos o grupos de sujetos. El MNA detecta precozmente la desnutrición en la población mayor, permite instaurar acciones preventivas y tratar con rapidez las desnutriciones incipientes mediante una intervención nutricional adecuada (28,32).

Otros métodos de cribado nutricional. Parámetros antropométricos y Bioquímicos

Los métodos más aceptados clásicamente para medir el estado nutricional a nivel general y a modo de cribado, sobretudo a nivel hospitalario, es la combinación de los parámetros antropométricos y bioquímicos.

Los parámetros antropométricos se utilizan con frecuencia en estudios epidemiológicos, sin embargo, a veces, no permiten una estimación adecuada de la composición corporal debido, por un lado, a los cambios que se producen en el envejecimiento (distribución del agua corporal total, de la masa magra y redistribución de la grasa, que se acumula internamente) y, por otro, a la disminución de la talla que cambiaría la interpretación de índices en cuyo cálculo se incluye este parámetro^{113,114}.

Un inconveniente adicional es la dificultad de hacer las mediciones debido a procesos de cifosis y cambios en la compresibilidad y elasticidad en los tejidos que sufren las personas de edad^{115, 116}.

Existen diversos autores que han utilizado índices que combinan los parámetros bioquímicos con los antropométricos¹¹⁷⁻¹²⁵. Ha sido el intento de muchos autores el encontrar una combinación de parámetros que, de forma



sencilla, rápida y económica, puedan dar la mayor sensibilidad y especificidad en la valoración del estado nutricional, pero no es fácil obtener datos sobre la fiabilidad diagnóstica de estas pruebas ya que dichos parámetros pueden alterarse tanto en estados de desnutrición como por otras causas debidas a la enfermedad de base.

Los test del laboratorio juegan un importante papel en la valoración del estado nutricional^{102,126}. Pueden ser útiles para detectar deficiencias nutricionales de forma precoz, incluso tiempo antes de que las medidas antropométricas se alteren y que aparezcan signos clínicos o síntomas de desnutrición.

Existen varios marcadores bioquímicos del estado nutricional. Aquellos que incluyen mediciones del nutriente y sus metabolitos en sangre y en orina o bien los que miden otras formas biológicas, como la actividad enzimática y otros procesos dependientes de nutrientes. Hay pocos marcadores biológicos que hayan sido estudiados en pacientes geriátricos y su interpretación en este grupo poblacional no es clara. Los más utilizados han sido las mediciones de marcadores proteicos viscerales y de colesterol sérico.

No obstante, los instrumentos de cribado y valoración nutricional, a partir de cuestionarios, como el NRS 2002, el MUST o el MNA han demostrado ser útiles en ausencia de pruebas antropométricas y/o biológicas, incluso correlacionar con este tipo de pruebas, por lo que se recomienda hacer uso de este tipo de medidas mediante cuestionario nutricional.

2.3. EVIDENCIAS CIENTÍFICAS SOBRE EL PAPEL DE LA NUTRICIÓN EN LA PREVENCIÓN Y EN EL TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS CRÓNICAS. DESDE LA FISIOLOGÍA Y EL METABOLISMO HACIA LA EVIDENCIA CIENTÍFICA

Muchas de las recomendaciones de ingesta de determinados nutrientes en pacientes con heridas están basadas en el conocimiento de la fisiología y el metabolismo de éstos y su posible efecto sobre el proceso de cicatrización. Así, ya se ha mencionado, repetidas veces, la importante consideración que se da al estado nutricional en la prevención y tratamiento de las úlceras y heridas.

Cuando prestamos atención a las intervenciones nutricionales, ya sea con la dieta o con algún nutriente específico, para prevenir y/o tratar las heridas, los estudios son escasos¹²⁷.

En términos generales, a pesar de que muchos de ellos parecen apuntar el beneficio de algunos nutrientes o intervenciones nutricionales, la mayoría de los estudios tienen limitaciones metodológicas (errores en el diseño, tamaño muestral, etc.)¹²⁸. No obstante, en los últimos años están comenzando a aparecer estudios que nos ofrecen pruebas a favor de los aportes aumentados de calorías y proteínas³³, incluso algún nutriente específico como la arginina, vitaminas y minerales con poder antioxidante¹²⁹⁻¹³².

Los nutrientes que, tradicionalmente, se han asociado a la influencia que pueden tener en la cicatrización se resumen en la tabla 2.



Tabla 2. Funciones y efectos indeseados de los nutrientes en la prevención y tratamiento de heridas

Nutriente	Función	Efectos indeseados
Proteínas	Síntesis tjs., hemostasis, func. Inmune, Re-epitelización, ...	Retraso cicatrización, pérdida por exudado, edema, ...
AGE	Síntesis mb. Cel., moduladores inflamación	Afectación de la inmunocompetencia
Grasa e HC	Evitar que las proteínas se usen como E.	Pérdida de grasa aumenta riesgo de upp
Vit. A	Mejora inmunidad celular, antioxidante, epitelización, síntesis de colágeno.	Disminución de tasa de epitelización
Complejo B	Co-enzimas, co-factores para colágeno, sist. inmune	Afectación de la inmunidad
Vit. C	Antioxidante, síntesis de colágeno, Angiogénesis	Dehiscencia de heridas, inmunidad disminuida, fragilidad capilar
Vit. E	Antioxidante,	Exceso puede ser perjudicial, riesgo aumentado de fibrosis, hemorragia
Vit. K	Coagulación, hemostasis	Coagulopatías, hemorragia, hematomas
Hierro	Previene anemia, optimiza perfusión tisular, colágeno	Isquemia, reducción colágeno
Zinc	Co-factor de enzimas importantes	Disminución formación fibroblastos, colágeno, etc.
Cobre	Angiogénesis, factores de crecimiento, matriz extracelular	No conocidos
Manganeso	Co-factor en metalo-enzimas	Puede ser sustituido por el Mg.
Selenio	Antioxidante, protege de la peroxidación	Disminución función macrófagos

Adaptado de Collins C¹²⁸

Ingesta de energía: Todo el proceso de cicatrización incurre en coste energético, de modo que el equilibrio energético general es el que dicta el resultado clínico. Una sub-alimentación prolongada comprometerá el sistema inmune, exacerbará la pérdida funcional y física del músculo y reducirá los niveles de proteínas viscerales; contribuyendo a un retraso en la cicatrización. Inversamente, un exceso de energía desembocará en problemas metabólicos de hiperglucemia, hipertrigliceridemia, esteatosis hepática e hipercapnia. El objetivo nutricional, entonces, irá encaminado a permitir un modesto exceso de energía con el fin de restaurar la pérdida de tejidos, mientras se mantiene un correcto control glucémico. Por ejemplo, el inicio temprano de soporte nutricional (a menos de 12 horas de la cirugía) contribuye significativamente a mejorar los resultados después de la cirugía, reduciendo el riesgo de complicaciones postoperatorias y la duración de la estancia hospitalaria¹³³.

La diabetes tipo 2 y el síndrome metabólico son situaciones comunes en las personas obesas. La hiperglucemia aumenta el riesgo de infección de las heridas y retrasa la cicatrización¹³⁴. Del mismo modo, se asocia con peores resultados clínicos, aumentando el riesgo de bacteriemia y fungemia local y sistémica, inflamación de la herida, dificultades en los injertos, y mortalidad aumentada en quemados¹³⁵. La resistencia a la insulina post-operatoria y la hiperglucemia agravan la respuesta inflamatoria, aumenta la producción de citoquinas y contribuye al estrés post-quirúrgico que impacta negativamente sobre la morbilidad y la mortalidad¹³⁶. Se ha demostrado que, además de la glicosilación de la hemoglobina, niveles de glucosa elevados pueden resultar, también en glicosilación de varias inmunoglobulinas y linfocitos, lo que altera su función¹³⁷. La hiperglucemia crónica, además, puede alterar el transporte de vitamina C al interior de las células, incluyendo leucocitos y fibroblastos, e inhibe la formación de fibroblastos^{138,139}.

Un control glucémico acertado mejora los resultados, por otro lado. Esto parece ser debido a un efecto directo de la insulina y la glucosa en sangre y a un efecto indirecto de la insulina, el efecto catabólico inducido por el estrés del paciente quirúrgico¹⁴⁰.

Todos estos estudios apoyan las observaciones clínicas del retraso en la cicatrización en pacientes con diabetes. Se recomienda, pues, obtener valores de hemoglobina glicosilada (HgbA1C), como indicador del control de glucosa en los 2-3 meses precedentes. Si los valores se sitúan en el rango normal (4%-6%), el paciente se puede ver beneficiado por un buen control glucémico.

Un paciente con bajo peso requiere que se restaure su peso corporal y la grasa subcutánea para proporcionar alivio a la presión ejercida a los tejidos subyacentes que están sobre prominencias óseas. En el caso de pacientes con sobrepeso u obesidad, el objetivo será el control del peso. El exceso de peso



también aumenta el riesgo de úlceras por presión por una mayor presión sobre los tejidos y por la movilidad más reducida en estos pacientes.

Tabla 3. Recomendaciones nutricionales por tipo de herida

Integridad de la piel	Proteínas	Líquidos	Calorías
Piel Intacta Cuidados preventivos	0,8-1,0 g/kg	30 ml/kg/día	30 Kcal/kg/día
Úlceras por presión categorías I y II. Laceraciones Abrasiones. Úlceras isquémicas (solo 1 ó 2 heridas)	1,2-1,5 g/kg	35 ml/kg/día	35 Kcal/kg/día Considerar multi-vitaminas y minerales
Úlceras por presión de categorías III y IV	1,5-2,0 g/Kg	35-40 ml/kg/día	40 Kcal/Kg/día Considerar multi-vitaminas y minerales
Heridas severas. Úlceras por presión categoría IV/quemaduras	Hasta 3,0* g/Kg	40 ml/kg/día	40 ó + Kcal/Kg/día Considerar multi-vitaminas y minerales
Heridas múltiples/que no cicatrizan Hipoalbuminemia (27 g/l o menos). Prealbúmina (0,10 g/l o menos) Úlceras venosas y úlceras por presión de categoría II múltiples	2,0-3,0* g/Kg	40 ml/kg/día	35-40 Kcal/Kg/día Considerar multi-vitaminas y minerales

* Mientras que la literatura ha mostrado una mejoría en la cicatrización con la ingesta aumentada de proteínas, estas recomendaciones deben ser tomadas con precaución cuando se aumenta la ingesta de proteínas en personas mayores. Los mayores tienen un descenso en la función para procesar altos niveles de proteínas en ausencia de hidratación. Así pues, es imperativo que cada paciente sea valorado sobre una base individual por un nutricionista o por el equipo multidisciplinar para determinar la cantidad de proteínas/hidratación requeridas.

Los requerimientos de energía variarán con las características de cada persona, no obstante, algunas situaciones nos pondrán en alerta para tener en consideración necesidades aumentadas, por ejemplo: la severidad, el número y el tamaño de las heridas, la edad, co-morbilidades asociadas y el nivel de actividad. Muchas guías hacen recomendaciones de energía diarias en función del tipo de herida. Hurd¹⁴¹, a partir de diferentes fuentes, hace

recomendaciones diferenciando el estado de la piel y la severidad de la herida (tabla 3).

Ingesta de Proteínas: La deficiencia de proteínas afecta negativamente a la cicatrización de heridas por “*embotamiento*” de la respuesta fibroblástica, la neo-angiogénesis, la síntesis de colágeno, y los procesos de remodelación de la herida. Un balance negativo de nitrógeno es poco probable con heridas pequeñas y discretas, pero es motivo de preocupación en las heridas con altos volúmenes de exudado, como una fístula entero-cutánea o un abdomen abierto quirúrgicamente. Un objetivo mínimo de proteínas es de 1-1,5 g/kg/day^{142,143}. Un aporte proteico suficiente en la dieta, optimiza la curación de heridas, aunque también disponer de éstas en exceso no alivia el catabolismo¹⁴⁴ (tabla 3).

La proteína corporal total disminuye con la edad. La disminución del tejido esquelético, de los órganos y del tejido inmunitario retrasa la cicatrización de heridas, reduce la elasticidad de la piel, y deteriora la función inmune. Esta reducción en las reservas de proteínas endógenas significa que la proporción de proteínas corporales utilizadas en el recambio diario de proteínas cae del 30 % al 20%. Este fenómeno hace que los adultos mayores deban tener en la dieta una ingesta de proteínas superior a los individuos más jóvenes¹⁴⁶.

Algunos aminoácidos específicos pueden influir en el proceso de curación, específicamente en la síntesis de colágeno. El colágeno está compuesto por tres cadenas de aminoácidos, enrollados juntos en una triple hélice. El colágeno es rico en los aminoácidos prolina, hidroxilisina, hidroxiprolina, glicina, y, en menor medida, la arginina. La Arginina es un aminoácido no esencial, que juega un papel importante en varias funciones esenciales en la fisiología celular^{130,146}. Es importante para la síntesis de proteínas, la señalización celular y la proliferación celular, y sirve como un precursor de la síntesis de glutamina y prolina. Aunque se puede sintetizar endógenamente, los niveles plasmáticos de arginina tienden a reflejar la oferta alimentaria, ya que la síntesis no basta



para compensar los bajos niveles de consumo de arginina. Por esta razón, la arginina se considera “condicionalmente esencial” en adultos estresados¹⁴⁶.

La arginina parece influir favorablemente en la cicatrización de heridas, al producir cambios microvasculares y en la perfusión tisular¹⁴⁶, aumentando la producción de colágeno, vía la síntesis de prolina¹⁴⁷. Sin embargo, la presencia de la enzima arginasa para convertir la arginina en prolina es una etapa limitada por las cantidades¹⁴⁸, lo que ha dado lugar a la adición de prolina a algunos suplementos nutricionales para cicatrización. Proporcionar prolina en la dieta aumenta la concentración de prolina en la sangre¹⁴⁹, que puede resultar beneficioso para la curación de heridas.

La función inmune se sabe que está alterada en los ancianos¹⁵⁰. Una limitada investigación ha demostrado tasas de curación acelerada de la herida con suplementos nutricionales enriquecidos con arginina para aumentar la inmunidad, aunque si esto se debe a la arginina sola o en combinación con otros inmuno-nutrientes se desconoce^{151,152}.

La glutamina es una fuente alternativa de energía para las células de división rápida, incluyendo los fibroblastos de la herida, las células epiteliales y macrófagos. La investigación sugiere un efecto beneficioso sobre el balance de nitrógeno positivo e inmunosupresión atenuada con la suplementación con glutamina después de la cirugía mayor o en estados catabólicos¹⁵³. La investigación parece sugerir un beneficio con la suplementación con glutamina en quemaduras extensas de adultos reduciendo la infección sistémica y la mortalidad^{154,155}.

Ingesta de ácidos grasos: Los ácidos grasos son un componente esencial de las membranas celulares y pueden influir en la reparación de tejidos y en la curación de las heridas a través de su potencial para influir en las vías inflamatorias. Los ácidos grasos omega-3 disminuyen la producción de citocinas inflamatorias y los eicosanoides por vías directas (por la sustitución de

ácido araquidónico pro-inflamatorio como sustrato y por la inhibición de su metabolismo) y por medios indirectos (a través de la alteración de la expresión génica mediante un factor que influye en la activación de la transcripción)¹⁵⁶.

La nutrición enteral temprana postoperatoria con una fórmula rica en grasas omega-3 reduce la agregación plaquetaria, la actividad de la coagulación, y la respuesta de citocinas en comparación con un fórmula estándar, y por lo tanto puede considerarse como potencialmente beneficiosa¹⁵⁷. El uso de fórmulas “inmuno-moduladoras”, que contienen ácidos grasos omega-3 y otros nutrientes inmuno-moduladores parece modificar beneficiosamente las respuestas inflamatorias e inmunes peri y postoperatorias en la cirugía electiva en cáncer¹⁵⁸.

Aparte de lo mencionado en el párrafo anterior, hay poca evidencia sobre el efecto, en humanos, de la ingesta de los diferentes tipos de ácidos grasos sobre la tasa de cicatrización.

Los modelos animales han mostrado una reducción en el cierre de la herida cuando se aplican por vía tópica o son incorporados a la dieta, ácidos grasos omega-3. Se atribuye a la inhibición de la agregación plaquetaria y la reducción de la fuerza tensional en las heridas causadas por la interrupción de los fibroblastos y las fases de maduración¹⁵⁹. Por el contrario, la aplicación tópica de ácido oleico (ácido oleico, omega-9) y ácidos grasos omega-6 mejoran la cicatrización de las heridas¹⁶⁰. Existe una clara evidencia a favor de los ácidos grasos hiperoxigenados de aplicación tópica en la reducción significativa de la incidencia de úlceras por presión¹⁶¹⁻¹⁷⁰.

Ingesta de líquidos: La perfusión adecuada del tejido de la herida es esencial para el suministro de fluidos y nutrientes, y mantener las defensas inmunitarias. La deshidratación es un factor de riesgo importante para el desarrollo de las úlceras por presión¹⁷⁰. La piel se vuelve inelástica, frágil y más susceptible a la rotura. Los pacientes mayores debilitados son particularmente vulnerables a la



deshidratación y, voluntariamente, pueden disminuir la ingesta de líquidos para controlar la incontinencia urinaria, lo que aumenta el riesgo de úlceras por presión¹⁷¹. La situación respecto a la ingesta de líquidos debe ser evaluada y, si es necesario, corregir como parte del cuidado rutinario de enfermería. En un estudio de intervención, los suplementos nutricionales orales que se dan como parte de la intervención pueden corregir el saldo negativo de fluidos en pacientes post-operados por fractura de cadera¹⁷². Las pérdidas insensibles de líquido a través de la piel normal y por la evaporación de la herida, reforzada por fiebre, no se puede estimar, pero la cantidad de líquido de drenajes y exudado, junto con el volumen y el aspecto de la orina, y el mantenimiento de la presión arterial adecuada se pueden utilizar como marcadores de una hidratación adecuada. Para tener una idea de las cantidades adecuadas en heridas ver la tabla 3.

Ingesta de micronutrientes: los micronutrientes con capacidad de prevenir o atenuar el daño peroxidativo, normalmente producido por los radicales libres, potencialmente puede mejorar la cicatrización de heridas. Estos incluyen las vitaminas A, C y E, zinc, selenio y magnesio¹⁷³. En este sentido, también hay datos prometedores para el ácido alfa-lipoico¹²⁷. La deficiencia de micronutrientes clave alterará los procesos normales de la cicatrización, pero se pueden corregir con suplementación. Las heridas crónicas, como las úlceras de la extremidad inferior, hemos visto que se asocian con niveles séricos bajos de vitaminas A y E, beta-carotenos y zinc⁵⁴. Una inadecuada ingesta de energía, zinc, vitaminas A y C, hierro y proteínas se han encontrado en las personas de edad avanzada con ulceración venosa de la pierna¹⁷⁴, lo que sugiere que la nutrición no se debe pasar por alto¹⁷⁵.

Se debe tener cuidado con la interpretación del estado de los micronutrientes a partir de las mediciones en suero, puesto que los bajos niveles puede reflejar una respuesta a la inflamación aguda o a un trauma, en vez de una deficiencia clínica¹⁷⁷. La orientación hacia nutrientes específicos puede mejorar la respuesta de procesos inflamatorios, metabólicos e inmunológicos que influyen

en la cicatrización de heridas, pero en la práctica, esta evidencia está lejos de haber sido establecida^{178,179}. El suministro supra-fisiológico de nutrientes asociados con la cicatrización de heridas (es decir, múltiplos de la ingesta recomendada de nutrientes / dosis diaria recomendada [INR / RDA]) no confiere un beneficio clínico adicional demostrado y pueden influir negativamente en la respuesta de curación de la herida.

La **vitamina A** promovería la cicatrización por el aumento en la diferenciación de los fibroblastos, la síntesis de colágeno, aumento de las fuerzas de tensión en la herida y reducción de la infección¹⁸⁰. Se ha proporcionado como suplemento para contrarrestar los efectos catabólicos de los esteroides, también en pacientes malnutridos sometidos a cirugía gastrointestinal. Valorar el estado respecto a la vitamina A es complicado, los niveles en plasma como vitamina A en suero y niveles de retinol, solo reflejan estado de la vitamina A cuando las reservas del hígado están severamente disminuidas o excesivamente altas¹⁸¹.

La **Vitamina C** es un antioxidante, cofactor de enzimas, y un reductor químico importante para la cicatrización de heridas. Es un cofactor esencial en la síntesis de colágeno y en el mantenimiento del sistema inmune. Estudios sobre la dieta de mujeres mayores hospitalizadas, indican una ingesta media de 21 mg/día de vitamina C, con un 85% de los sujetos que consumen menos del 85% de la IDR de la CE de 60 mg/día¹⁸². Bajas concentraciones de vitamina C, de leucocitos se asocian con alteración de la síntesis de colágeno y riesgo de desarrollo de úlceras por presión¹⁸³. Es importante incluso después de la cicatrización, ya que en esta fase las lesiones, son más metabólicamente activas y las cicatrices pueden volver a romperse en estados de carencias de vitamina C¹³⁹. Una preparación multi-vitamínica que contenga suplementos a nivel de las RDA, puede ser útil, si los requisitos no pueden ser satisfechos solo mediante dieta. Una dosis supra-fisiológica de la vitamina C (>1 g/día) se ha defendido como promotora de la cicatrización de heridas, pero como la saturación de los tejidos se sitúa en una ingesta de 200 mg/día¹⁸⁴, el consumo



excesivo no confiere ningún beneficio clínico¹⁸⁵ y puede causar diarrea, aumentando el riesgo de lesiones por incontinencia (aunque el artículo original dice úlceras por presión).

La **Vitamina E** tiene tanto propiedades anti-inflamatorias como antioxidantes. Se considera beneficiosa en el control de la respuesta aguda a una lesión, y es esencial para la estabilidad de las grasas dentro de la membrana celular. Sin embargo, se ha demostrado en estudios con animales que la suplementación reduce la resistencia a la tracción de la herida, aumentando el riesgo de dehiscencia de la herida. Aplicada tópicamente a las heridas quirúrgicas después de la extirpación de cáncer de piel, los emolientes enriquecidos con vitamina E alteraron la matriz de la cicatriz, empeorando su apariencia cosmética y causó dermatitis de contacto en un tercio de los pacientes¹⁸⁶. Como ocurre con muchos otros micronutrientes, la deficiencia de la vitamina E puede alterar la cicatrización de heridas, pero su excesiva suplementación, actualmente, no tiene ningún beneficio probado.

La **vitamina K** se requiere como cofactor para los factores de la coagulación y se produce, normalmente, por las bacterias del intestino grueso. Si un paciente tiene alguna situación en la que la producción endógena se vea limitada (por ejemplo, consumo de antibióticos), esto puede llevar a deficiencias, lo que puede derivar en sangrados no controlados y retraso en la cicatrización¹⁸⁰.

El **zinc** es un cofactor de muchos sistemas enzimáticos implicados en el metabolismo de los macronutrientes. La deficiencia de zinc está asociada con retraso en la cicatrización de heridas a través de la discapacidad en la proliferación de fibroblastos, la tasa de epitelización, y la síntesis de colágeno¹⁸⁷. Sin embargo, los niveles séricos de zinc son difíciles de interpretar y la suplementación sólo beneficia a aquellos que tienen deficiencias de zinc¹⁷³. Así, en una revisión sistemática⁵⁵, hay cierta evidencia de que los suplementos orales podrían mejorar la cicatrización en úlceras venosas, pero solo en aquellos con niveles séricos de zinc bajos al inicio. La indicación de los

suplementos de zinc, por lo tanto, tiene que basarse sobre la evaluación de la ingesta alimentaria actual y la probabilidad de que la falta de adecuación no se cumpla mediante la dieta. Muchos productos de nutrición enteral, sobre todo las destinadas a mejorar la cicatrización de la herida, se enriquecen con el zinc. Las personas en riesgo de deficiencias de zinc son vegetarianos, alcohólicos y aquellos con enfermedades digestivas (especialmente la diarrea, fístulas gastrointestinales, etc.). En caso necesario, suplementos de 200-220 mg de sulfato de zinc se recomiendan, generalmente, en tomas de una a tres veces por día.

El **hierro** es necesario para la hidroxilación de la prolina y la lisina en la síntesis de colágeno. La anemia severa puede retrasar la curación por varias vías: circulación periférica reducida y mala oxigenación de la herida, además, se produce una disminución de la acción bactericida de los leucocitos¹⁸⁰.

El **cobre** es un importante nutriente para la cicatrización. Es un cofactor de muchas enzimas, incluyendo la lisil-oxidasa que está implicada en el enlace cruzado entre la elastina y el colágeno. Si se sospechan deficiencias, deberían confirmarse mediante análisis para no superar el nivel máximo permitido de 10000 µg/día¹⁸⁸. Una suplementación excesiva de zinc puede conllevar una deficiencia de cobre¹⁸⁹.

El **ácido alfa-lipoico (ALA)** fue aislado por Reed et al¹⁹⁰. Se encuentra en pequeñas concentraciones en células vegetales y animales, en forma de su enantiómero R, como sustancia de origen natural. El ácido alfa-lipoico, revelado originariamente como factor de crecimiento, actúa fisiológicamente en medios hidrófilos y lipófilos como coenzima de la descarboxilación oxidativa de ácidos alfa-cetocarboxílicos como, p.ej., piruvatos y como antioxidante. Además, el ácido alfa-lipoico sirve para la regeneración de la vitamina C, vitamina E, glutatión y coenzima Q10^{191,192}.



Una reciente revisión le otorga diferentes funciones¹⁹¹: como inductor de las vías de señalización celular, como mimético de la insulina, como agente hipotriglicéridémico¹⁹³, como vasodilatador/anti-hipertensivo, antiinflamatorio, quelante de metales y como un adyuvante para la función neuro-cognitiva. Todas estas propiedades, unidas a la ya conocida como antioxidante, le otorgan un panorama prometedor en el campo de las úlceras, pues muchos de estos elementos se dan en el proceso de cicatrización.

La mayor parte de la investigación en úlceras se ha llevado a cabo en úlceras de pie diabético, tanto en modelos animales como en estudios clínicos. Lateef et al¹⁹⁴ llevaron a cabo un estudio sobre un modelo con ratas diabéticas (diabetes inducida por estreptozocina) a las que se sometió a tratamiento con ALA y se compararon con ratas diabéticas no tratadas y ratas no diabéticas y sin tratar. Al final de 8 semanas de tratamiento con ALA, se les realizó una herida por abrasión en la piel a los tres grupos a estudio. Se evidenció una mejoría semejante a las ratas no diabéticas en el grupo tratado con ALA, con heridas cicatrizadas al 8º día, mientras que el grupo de ratas diabéticas no tratadas permanecían sin cicatrizar. También se llevaron a cabo experimentos para medir los efectos sobre células endoteliales y fibroblastos.

Posteriormente, Alleva et al, inician una serie de estudios con pacientes que presentan úlceras y que van a ser tratados con oxígeno hiperbárico (OHB). El primer ensayo clínico doble ciego¹⁹⁵ muestra una mejor evolución de los pacientes que son tratados con OHB y ALA que aquellos que solo recibieron tratamiento con OHB. Así, el ALA, inhibe el daño oxidativo inducido por la exposición a altos niveles de oxígeno, recicla los antioxidantes endógenos, ejerce un efecto modulador sobre el proceso inflamatorio inhibiendo la expresión de la interleuquina-6 y, finalmente, mejora el proceso de cicatrización. En 2008, se lleva a cabo otro estudio¹⁹⁶ para seguir indagando los efectos del ALA en los pacientes que son tratados con OHB, en este caso para investigar la expresión de genes responsables de la remodelación de la matriz extracelular y la angiogénesis. A modo de resumen, se ve que el ALA modula

el estado inflamatorio de la herida a través de la regulación de los niveles de proteasas/inhibidores de las proteasas. Se inhibe la expresión de MMP9 junto con un aumento de MMP2, junto con la disminución de Interleuquina-6, Interleuquina-1beta e Interleuquina-8, además de un incremento del factor de crecimiento PDGF-BB.

Asociado a lo anterior, también se ha estudiado el efecto del tratamiento con ALA en el tratamiento de los síntomas de la neuropatía diabética. Quizá el estudio que mejor resume los hallazgos en este sentido sea el meta-análisis llevado a cabo por Ziegler et al¹⁹⁷. Los resultados de este meta-análisis muestran una clara evidencia de que el tratamiento con ALA (600 mg/día) durante 3 semanas, es seguro y mejora significativamente tanto los síntomas como los déficits neuropáticos en pacientes diabéticos con una polineuropatía sintomática.

Intervenciones nutricionales y prevención y tratamiento de heridas crónicas

Los estudios clínicos han demostrado que una suplementación adecuada puede conducir a una mayor cicatrización²⁹.

La aplicación de inmuno-nutrición enteral temprana en el postoperatorio, ha demostrado aumentar los niveles de hidroxiprolina y la mejora en la curación de las heridas quirúrgicas^{32,37}. Una mejora de la herida quirúrgica y de las complicaciones de la infección también se aprecian con inmuno-nutrición postoperatoria temprana³⁵. En 2006, un meta-análisis para determinar la relación entre la mortalidad postoperatoria, la morbilidad preoperatoria y la inmuno-nutrición se asoció estadísticamente con menos fugas anastomóticas cuando el suplemento se administra antes de la intervención¹⁹⁸. En 2005, un meta-análisis de Stratton et al³³ muestra que la administración de suplementos nutricionales por vía oral (250 a 500 Kcal por porción) durante más de 2 a 26 semanas se relacionó con una menor incidencia significativa de desarrollo de



úlceras de presión en pacientes de riesgo (ancianos, cuidado a largo plazo, los pacientes postquirúrgicos) en comparación con la atención estándar. Esta revisión sistemática también mostró que el riesgo de desarrollar úlceras por presión se podría reducir en un 25% con apoyo a nutrición oral y/o con la nutrición enteral.

De la bibliografía se desprende que hay mucha investigación básica de las relaciones de los nutrientes con rutas del complejo proceso de cicatrización. Hay investigación que avala el papel de la nutrición en la cicatrización^{29,33,146,199}, pero principalmente a partir de estudios con heridas agudas (heridas quirúrgicas, principalmente).

Son pocos los estudios llevados a cabo en heridas crónicas, la mayoría en úlceras por presión, pero desconocemos los posibles beneficios que podrían tener nuestros pacientes con otro tipo de úlceras a partir de una buena nutrición. No obstante, en los últimos años están comenzando a aparecer estudios que nos ofrecen pruebas a favor de los aportes aumentados de calorías y proteínas^{33,36,200}, incluso algún nutriente específico como la arginina, vitaminas y minerales^{129,130,131,146}.

Datos preliminares de un estudio (comunicación personal)²⁰¹ llevado a cabo con un complemento alimenticio que contiene: ácido alfa-lipoico, arginina, metionina, vitaminas del grupo B, vitamina E y selenio; indican que este preparado, junto con el tratamiento habitual ha permitido llegar, en términos generales, a un 21% de las heridas cicatrizadas en un máximo de 8 semanas. En ese mismo tiempo, la mediana del porcentaje de herida cicatrizada fue del 93,75%. Dicho de otra manera, más del 50% de las lesiones estudiadas tenían un 93,75% o más de su superficie cicatrizada.

A modo de conclusión

En este documento queda reflejado el importante papel que tienen la alimentación y la nutrición en la prevención y el tratamiento de las úlceras y heridas en general. Aún así, la evaluación del estado nutricional y la aplicación de medidas desde el punto de vista nutricional para mejorar el proceso de cicatrización siempre han sido los grandes olvidados del manejo integral de las úlceras. De hecho, cuando normalmente se piensa en la nutrición ya es tarde.

A la vista de lo enunciado, dada la relación que puede existir entre estado nutricional y proceso de cicatrización de las úlceras, se debería evaluar, al ingreso y sistemáticamente, el estado nutricional de las personas que padecen úlceras, mediante instrumentos sencillos y de gran fiabilidad, como el MNA, y establecer un plan nutricional que incluya una dieta rica en calorías, proteínas y/o arginina, vitaminas con efecto antioxidante (grupo B, A, C y E), minerales (Selenio y Zinc) y ácido alfa-lipoico.

También sería preceptivo llevar a cabo estudios clínicos para evaluar la utilidad de este tipo de dietas en la cicatrización de diferentes tipos de úlceras.



3. RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA

¿Cuándo hay que valorar el estado nutricional?	
Recomendación	Nivel de evidencia
La valoración del estado nutricional debe realizarse inmediatamente al ingreso del paciente.	MODERADA
El riesgo nutricional debe ser reevaluado a intervalos periódicos, independientemente de la situación de partida y en función del nivel asistencial.	MODERADA
¿Quién debe valorar el estado nutricional?	
Recomendación	Nivel de evidencia
La evaluación del riesgo debe ser realizada por personal entrenado en el uso de herramientas de valoración del estado nutricional.	BAJA
Todas las valoraciones del riesgo deben ser registradas.	MUY BAJA
¿Cómo debemos valorar el riesgo nutricional?	
Recomendación	Nivel de evidencia
Para valorar el riesgo nutricional se deben utilizar instrumentos validados como el MNA, el MUST o el NRS 2002.	ALTA
El uso de los instrumentos de valoración del riesgo nutricional son tan útiles como los parámetros antropométricos o bioquímicos y mucho más rápidos y rentables.	ALTA
El único cuestionario de valoración de riesgo nutricional validado en español es el MNA	ALTA
¿Qué intervenciones nutricionales podemos llevar a cabo para la prevención y el tratamiento de heridas crónicas?	
Recomendación	Nivel de evidencia
En algunos tipos de heridas, como las úlceras por presión, los suplementos nutricionales orales a base de energía, proteínas, algunos aminoácidos, vitaminas y minerales contribuyen a prevenir la aparición de úlceras por presión.	ALTA
Los suplementos nutricionales orales a base de energía, proteínas, algunos aminoácidos, vitaminas y minerales pueden contribuir favorablemente en el proceso de cicatrización de las heridas.	MODERADA

Fuente: Elaboración propia

NIVEL DE EVIDENCIA	SIGNIFICACIÓN
Alta	Es muy poco probable que nuevos estudios cambien la confianza que tenemos en el resultado estimado.
Moderada	Es probable que nuevos estudios tengan un impacto en la confianza que tenemos y puedan modificar el resultado.
Baja	Es muy probable que nuevos estudios tengan un impacto importante en la confianza que tenemos y puedan modificar el resultado.
Muy Baja	El resultado no ha sido demostrado

Para la clasificación de la calidad y fuerza de las recomendaciones se utilizó el sistema del GRADE Working Group

4. RECOMENDACIONES PARA LOS INVESTIGADORES

Se necesita más investigación en este campo, especialmente en:

- Validar al idioma español algunas herramientas de cribado que han resultado útiles en otros contextos, como por ejemplo, el MUST o el NRS 2002
- Implementación de guías nutricionales en pacientes con úlceras y heridas
- Determinar el efecto de la nutrición en pacientes con úlceras de la extremidad inferior y otros tipos de heridas



5. BIBLIOGRAFÍA

1. Nightingale F. Notas sobre Enfermería. Qué es y qué no es. Masson, S.A.: Barcelona. 1990
2. Maklebust JA, Sieggreen M. Pressure Ulcers. Guidelines for prevention and management. Pennsylvania: Springhouse Corporation. 2000
3. CONUEI. Conferencia Nacional de Consenso Sobre Úlceras de la Extremidad Inferior. Documento de Consenso. Ed. Edikamed S.L: Madrid 2009
4. Percival SL, Thomas JG, Williams DW. Biofilms and bacterial imbalances in chronic wounds: anti-Koch. *Int Wound J* 2010; 7:169–175
5. Wolcott RD, Rhoads DD, Dowd SE. Biofilms and chronic wound inflammation. *J Wound Care* 2008; 17:333–341
6. Wolcott RD, Ehrlich GD. Biofilms and chronic infections. *JAMA* 2008; 299:2682–2684
7. Singer AJ, Clark RA. Cutaneous wound healing. *N Engl J Med* 1999; 341:738-746
8. Schultz GS, Sibbald RG, Falanga V et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen* 2003; 11(2):Suppl S1-28.
9. European Wound Management Association (EWMA). Position Document: Wound Bed Preparation in Practice. London: MEP Ltd; 2004.
10. Harding KG, Morris HL, Patel GK. Science, medicine and the future: Healing chronic wounds. *BMJ* 2002; 324(7330):160-163
11. Thompson C, Furrhrman P. Nutrients and wound healing: still searching for the magic bullet. *Nutr Clin Pract* 2005; 20(3): 331–347
12. Astrup A (2001) Healthy lifestyles in Europe: prevention of obesity and type II diabetes by diet and physical activity. *Public Health Nutr* 2001; 4(2B):499–515
13. Abbasi A, Rudman D. Observations on the prevalence of protein-calorie undernutrition in VA nursing homes. *J Am Ger Soc* 1993; 41:117–121
14. Elia M, ed. Screening for Malnutrition: A Multidisciplinary Responsibility. Development and Use of the 'Malnutrition Universal Screening Tool' ('MUST') for Adults. Malnutrition Advisory Group (MAG), British Association for Parenteral and Enteral Nutrition (BAPEN), Redditch, Worcestershire. 2003
15. World Health Organization. *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity*. WHO, Geneva, 1998
16. Casey G. Causes and management of leg and foot ulcers. *Nurs Stand* 2004; 18(45): 57–58
17. Rijswijk L. Full-thickness leg ulcers: patient demographics and predictors of healing. *J Fam Pract* 1993; 36(6): 625–632
18. Diabetes Control and Complications Research Group (DCCRG). The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulina-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329:977–986
19. American Dietetic Association (2002). Position statement: Evidence-based nutrition principles and recommendations for treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diab Care* 2002; 25: 202–212

20. Álvarez J, Del Río J, Planas M, García Peris P, García de Lorenzo A, Calvo V, Olveira G, Irlas JA, Piñeiro G; Grupo de Documentación de SENPE. Documento SENPE-SEDOM sobre la codificación de la desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2008; 23(6):536-540
21. Acosta Escribano J, Gómez-Tello V, Ruiz Santana S. Valoración del estado nutricional en el paciente grave. *Nutr Hosp* 2005; XX(S2):5-8
22. Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. *BMJ* 1998; 317:235-240
23. Ulíbarri Pérez J, González-Madroño Giménez A, González Pérez P et al. Nuevo procedimiento para la detección precoz y control de la desnutrición hospitalaria. *Nutr Hosp* 2002; 17:179-88.
24. Queen D. The emergence of a clinical specialty in wound care. *International Wound Journal* 2010; 7(1):3-4
25. Joosten E, Vanderelst B, Pelemans W. The effect of different diagnostic criteria on the prevalence of malnutrition in a hospitalized geriatric population. *Aging Clin Exp Res* 1999; 11:390-394
26. García Peris P. Prevalencia y factores asociados a malnutrición en ancianos hospitalizados. *An Med Interna* 2004; 21: 261-262
27. Esteban Pérez M, Fernández-Ballart J, Salas-Salvadó J: Estudio nutricional de la población anciana en función del régimen de institucionalización. *Nutr Hosp* 2000; 15:105-113
28. Morillas J, García-Talavera N, Martín-Pozuelo G, Reina AB, Zafrilla P. Detección del riesgo de desnutrición en ancianos no institucionalizados. *Nutr Hosp*. 2006; 21(6):650-656
29. Stechmiller JK. Understanding the Role of Nutrition and Wound Healing. *Nutr Clin Pract* 2010; 25(1):61-68
30. Arnold M, Barbul, A. Nutrition and wound healing. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(7 suppl):42S-58S.
31. Stechmiller JK, Cowan L, Johns P. Nutrition and wound healing. In: Gottschlich M, DeLegge MH, Mattox T, Mueller C, Worthington P, eds. *The A.S.P.E.N. Nutrition Support Science Core Curriculum: A Case-based Approach—The Adult Patient*. Dubuque, IA: Kendall Hunt; 2007:405-423.
32. Stechmiller JK, Cowan L, Logan K. Nutrition support for wound healing. *Support Line*. 2009;31:2-8.
33. Stratton TJ, Ek A, Engfer M, et al. Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis. *Age Res Rev*. 2005;4:422-450.
34. Langemo D, Anderson J, Hanson D, Hunter S, Thompson P, Posthauer M. Nutritional considerations in wound care. *Adv Skin Wound Care*. 2006;19:297-298, 300, 303.
35. Posthauer ME. The role of nutrition in wound care. *Adv Skin Wound Care*. 2006;19:43-52.
36. Lee SK, Posthauer ME, Dorner B, Redovian V, Maloney MJ. Pressure ulcer healing with a concentrated, fortified, collagen protein hydrolysate supplement: a randomized controlled trial. *Adv Skin Wound Care*. 2006;19:92-96.
37. Campos ACL, Groth AK, Branco A. Assessment and nutritional aspects of wound healing. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11:281-288
38. McLaren S. Nutrition and wound healing. *J Wound Care* 1992; 1(3):45-55
39. King L. Impaired wound healing in patients with diabetes. *Nurs Stand* 2001;15(38): 39-45
40. Litchford M (2002) Nutritional anaemias in geriatric patients. *Today's Dietitian* 2002; 12-15
41. Berlowitz DR, Wilking SV. Risk factors for pressure sores. A comparison of cross-sectional and cohort-derived data. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37(11):1043-1050



42. Bergstrom N, Braden B. A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly. *J Am Geriatr Soc* 1992; 40:747-758
43. Thomas DR. The role of nutrition in prevention and healing of pressure ulcers. *Geriatric Clinics of North America* 1997; 13:497-512
44. Mueller SD, Hoerist K, Bahnsen B. Prophylaxe und Therapie des Dekubitalleidens - Bedeutung der Ernährungsmedizin. <http://www.diet-aachen.de> 2001
45. Horn SD, Bender SA, Ferguson ML. The national pressure ulcer long-term care study: pressure development in long-term care residents. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52:359-67
46. Breslow, R. Nutritional Status and Dietary Intake of Patients with Pressure Ulcers: Review of Research Literature 1943 to 1989. *Decubitus* 1991; 4(1):16-21
47. Finucane TE. Malnutrition, tube feeding and pressure sores: data are incomplete. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43:447-451
48. Strauss EA, Margolis DJ. Malnutrition in Patients with Pressure Ulcers: Morbidity, Mortality, and Clinically Practical Assessments. *Advances in Wound Care* 1996; 9(5):37-40
49. Takeda T, Koyama T, Izawa Y, et al. Effects of malnutrition on development of experimental pressure sores. *J Dermatol* 1992; 19:602-609
50. Thomas DR, Goode PS, Tarquine PH, Allman RM. Hospital-acquired pressure ulcers and risk of death. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44:1435-1440
51. Pinchcofsky-Devin GD, Kaminski MV Jr. Correlation of pressure sores and nutritional status. *J Am Geriatr Soc* 1986; 34:435-440
52. Iizaka S, Okuwa M, Sugama J, Sanada H. The impact of malnutrition and nutrition-related factors on the development and severity of pressure ulcers in older patients receiving home care. *Clin Nutr* 2009 Jun 27. [Epub ahead of print]
53. Thomas DR. Progress notes: Nutrition and chronic wounds. *Supplement to Annals of Long-Term Care* 2004: 1-12
54. Rojas AI, Phillips TJ. Patients with chronic leg ulcers show diminished levels of vitamin A, and E, carotenes and zinc. *Dermatol Surg* 1999; 25:601-604
55. Wilkinson EAJ, Hawke C. Oral zinc for arterial and venous leg ulcers. Cochrane Wounds Group. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 3
56. Zaloga GP: Nutrition in Critical Care. Mosby, St Louis 1994
57. Armstrong M. Obesity as an intrinsic factor affecting wound healing. *J Wound Care* 1998; 7(5):220-221
58. Council of Europe-Committee of Ministres. Resolution ResAP (2003)3 on food and nutritional care in hospitals
59. Swails WS, Samour PQ, Babineau TJ, Bristian BR. A proposed revision of current ICD-9-CM malnutrition code definitions. *J Am Diet Assoc* 1996; 96:370-373
60. Elia M, Zellipour L, Stratton RJ. To screen or not screen for adult malnutrition? *Clin Nutr* 2005; 24:867-884.
61. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. What is subjective global assessment of nutritional status? *JPEN* 1987; 11(1):8-13.

62. Guigoz Y, Lauque S, Vellas BJ. Identifying the elderly at risk for malnutrition. The Mini Nutritional Assessment. *Clin Geriatr Med* 2002; 18(4):737-757
63. Kondrup J, Allison SP, Elia M, Vellas B, Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin Nutr*. 2003; 22(4):415-421
64. Lochs H, Allison SP, Meier R, et al. Introductory to the ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: terminology, definitions and general topics. *Clin Nutr*. 2006; 25(2):180-186
65. Volkert D, Berner YN, Berry E, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: geriatrics. *Clin Nutr*. 2006;25(2):330-360
66. Rasmussen HH, Hostl M, Kondrup J. Measuring nutritional risk in hospitals. *Clinical Epidemiology* 2010; 2:209-216
67. Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, 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. *Clin Nutr*. 2010; 29(2):151-153
68. Wilson JMG, Jungner G. *Principles and Practice of Screening for Disease*. Geneva, Switzerland: World Health Organisation; 1968. (Public health paper No 34)
69. Stratton RJ, Elia M. Deprivation linked to malnutrition risk and mortality in hospital. *Br J Nutr*. 2006; 96(5):870-876.
70. Stratton RJ, Elia M. Who benefits from nutritional support: what is the evidence? *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2007; 19(5):353-358
71. Hickson M, Hill M. Implementing a nutritional assessment tool in the community: a report describing the process audit and problems encountered. *J Hum Nut Diet* 1997; 10:373-77
72. Reuben B, Ix JH, Greendales GA, Seeman TE. The predictive value of combined hypoalbuminemia and hypocholesterolemia in high functioning community dwelling older persons: MacArthur studies of successful aging. *J Am Geriatric Soc* 1999; 47:402-406.
73. Hubert HB, Block DA, Fries JF. Risk factors for physical disability in an aging cohort. The NHANES I epidemiological follow-up study. *J Rheumatol* 1993; 20(3):480-488
74. Payette H, Gray-Donald K, Cyr R, Coulombe C, Boutier V. Efficacy of a nutritional screening tool in free-living frail elderly. *Age Nutr* 1996; 7:168
75. Morley JE, Miller DK, Perry HM 3rd, Patrick P, Guigoz Y, Vellas B. Anorexia of aging, leptin and the Mini Nutritional Assessment. *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme* 1999; 1:67-76; discussion 77
76. Morley JE. Why do physicians fail to recognize and treat malnutrition in older persons?. *J Am Geriatr Soc* 1993; 39:1139-1140
77. Detsky AS, McLaughil JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN. What is subjective assessment of nutritional status? *J Parent Enteral Nutr* 1987; 11:8-13
78. Detsky AS, Smalley PS, Chang J. Is this patient malnourished? *JAMA* 1994; 271:54-58.
79. Guigoz Y, Vellas BJ. The Mini Nutritional Assessment (MNA) for grading the nutritional state of elderly patients: Presentation of MNA, History and validation. *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme* 1:3-11.
80. Vellas BJ, Guigoz Y, Garry PJ, Nourhashemi F, Bennahum D, Lauque S, Albarade JL. The Mini-nutritional assessment and its use in grading the nutritional state of elderly patient. *Nutrition* 1999; 15(2):116-122



81. Bastow MD, Rawlings J, Allison SP. Undernutrition, hypothermia, and injury in elderly women with fractured femur: an injury response to altered metabolism? *Lancet* 1983; 1(8317):143-146
82. Muller JM, Thul P, Ablassmaier B. Perioperative nutritional therapy and its relevance for postoperative outcome. *Chirurg.* 1997; 68(6):574-582
83. Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr.* 2003;22(3):321-336
84. Rasmussen HH, Kondrup J, Staun M, et al. A method for implementation of nutritional therapy in hospitals. *Clin Nutr.* 2006; 25(3):515-523
85. Gomez J, González M, Sánchez C. Estudio del estado nutricional en la población anciana hospitalizada. *Nutr Hosp.* 2005; 20(4):286-92
86. Chumlea C, Hall G, Lilly F, Siervogel RM, Guo S, The Mini Nutritional Assessment and body composition in health adults. En: Vellas B, Garry PJ, Guigoz Y, eds. Mini Nutritional Assessment (MNA): Research and practice in elderly. Nestlé Clinical and Performance Nutrition Workshop series, Switzerland: Karger 1998; 1:13-22
87. Schiffrin EJ, Guigoz Y, Perruisseau G, Blum S, Delneste Y, Mansourian R, Vellas BJ, Blancher A. MMA and immunity: Nutritional status and immunological markers in the elderly. Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme 1999; 1:23-33
88. Rea IM, Gillen S, Clarke E: Anthropometric measurement from a crosssectional survey of community dwelling subjects aged over 90 years of age. *J. Clin Nutr* 1997; 51 (2):102-106.
89. Salvá A, Bolibar I, Muñoz, M, Sacristán, V. Un nuevo instrumento para la valoración nutricional en geriatría: el "Mini Nutritional Assessment (MNA). *Rev Gerontol* 1996; 6:319-328
90. Morales P, González E, Santolaria F, Batista N, González A, Functional decline and nutritional status in hospitalized geriatric population: sequential study: *Nutrition* 1990; 6: 469-473
91. Galanos AN, Pieper FC, Cornoni-Huntley JC, Wales, CW, Fillenbaum GC. Is there a relationship between body mass index and the functional capabilities of community-dwelling elderly? *J Am Geriatr Soc* 1994; 42:368-373
92. Molaschi M, Massaia M, Pallavivino di Ceva A, Nicoletti F, Ferrario E, Ponzeto M, Cappa G. Mini Nutritional Assessment in Nursing Home Residents. En: Vellas B, Garry PJ, Guigoz Y, eds. Mini Nutritional Assessment (MNA) Research and practice in elderly. Nestlé Clinical and Performance Nutrition Workshop series, Switzerland: Karger, 1998; 1: 159-160
93. Gazzotti C, Pepinster A, Petermans J Albert A. Interobserver agreement on MNA nutritional scale of hospitalized elderly patients. *J Nutr Health Aging* 1997; 1:23-27
94. Bleda MJ, Bolivar I, Parés R, Salvá A. Reliability of the Mini Nutritional Assessment (MNA) in institutionalized elderly people. *J Nutr Health Aging* 2002; 6(2): 134-137
95. Rubenstein LZ, Harker JO, Salvá A, Guigoz Y, Vellas B: Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini- Nutritional Assessment (MNA-SF). *Journal of gerontology: Medical Sciences.* 2001; 56A, 6:M366-M372
96. Beck AM, Ovesen L, Osler M. The "Mini Nutritional Assessment (MNA)" and the "Determine Your Nutritional Health Checklist (NSI checklist)" as predictors of morbidity in an elderly Danish population. *Br J Nutr* 1999; 81(1):31-6.
97. Riobo P, Sanchez-Villar O, González de Villar N. Geriatric Nutrition. *Nutr Hosp.* 1999; 14 (supl. 2):32S-42S.
98. Vellas BJ, Guigoz Y, Faisant C, Albarade JL. The Mini Nutritional Assessment (MNA) as predictor of mortality in elderly patients *J Am Geriatr Soc* 1996; 44:242

99. Gazzotti C, Albert A, Pepinster A, Petermans J. Clinical Usefulness of the Mini Nutritional Assessment. *JNHA* 2000; 4(3):176-181
100. McWhirter JP, Pennington CR. Incidence and recognition of malnutrition in hospital. *BMJ* 1994; 308:945-8
101. Sullivan DH, Walls RC, Lipschitz DA. Protein-energy undernutrition and the risk of mortality within 1 y of hospital discharge in a select population of geriatric rehabilitation patients. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:599-605
102. Cederholm T, Jagren C, Hellstrom K. Outcome of protein-energy malnutrition in elderly medical patients. *Am J Med* 1995; 98:67-74
103. Pertoldi W, Fragiaco C, Rapin CH, Guigoz Y, Quadri P. The Mini nutritional Assessment (MNA) a predictor of hospital costs in geriatric patients. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44:230
104. Morley JE: Anorexia, body composition, and ageing. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2001, 4:9-13
105. Seigneuric B, Vellas B, Denat M, Conte J, Albarade JL. Assessment of the nutritional state of the elderly haemodialysis patient by MNA (Mini Nutricional Assessment) En: Bertiere MC, Chumlea WmC, Garry PJ, Sachet P, Vellas B, eds. *Nutrition personnes âgées*. Paris: CERIN, 1997:341
106. Cohendy R, Gros T, Arnaud-Battandier F, Tran G, Plaze JM, Eledjam J. Preoperative nutritional evaluation of elderly patients: the Mini Nutritional Assessment as a practical tool. *Clin Nutr* 1999; 18(6):345-8
107. Murphy MC, Brooks CN, New SA, Lumbers ML. The Use of the Mini Nutritional Assessment (MNA) tool in elderly orthopaedic patients. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54:555-62
108. Wissing U, Unosson M. The relationship between nutritional status and physical activity, ulcer history and ulcer-related problems in patients with leg and foot ulcers. *Scand J Caring Sci* 1999; 13(2):123-8
109. Vivanathan, R, Macintosh C, Callary M, Penhall R, Horowitz M, Chapman I. The nutritional status of 250 Older Australian Recipients of Domiciliary Care Services and its Association with Outcomes at 12 Months. *JAGS* 2003; 51:1007-1011
110. Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini Nutritional Assessment: a practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts Res Gerontol* 1994; 4 (suppl 2):15-59
111. De Groot LC, Beck AM, Schroll M, van Staveren WA. Evaluating the DETERMINE Your Nutritional Health Checklist and the Mini Nutritional Assessment as tools to identify nutritional problems in elderly Europeans. *Eur J Clin Nutr*. 1998; 52(12):877-83
112. Maaravi Y, Berry EM, Ginsberg G, Cohen A, Stessman J. Nutrition and quality of life in the aged: the Jerusalem 70-year olds longitudinal study. *Aging (Milano)* 2000; 12(4):320
113. Esteen B. Body composition and aging. *Nutr Rev* 1988, 46:45-51.
114. Smalley KJ, Knerr AN, Kendrick ZV, Colliver JA, Owen OE. Reassessment of body mass indices. *Am J Clin Nutr* 1990, 52:405-408
115. Frisancho AR, New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly *Am J Clin Nutr* 1984; 40:808-819.
116. Chumlea WC, Baumgartner RN. Status of anthropometry and body composition data in elderly subjects. *Am J Clin Nutr* 1989; 50:1178-1166
117. Mias C, Jürschik P, Massoni T, Sadurní M, Aguilà JJ, Solá R, Nuin C, Torres J. Evaluación del estado nutricional de los pacientes atendidos en una unidad de hospitalización a domicilio. *Nutr Hosp* 2003; 18(1):6-14



118. Hall JC. Use of internal validity in the constructor of an index of undernutrition JPEN, 1990, 14:582-587
119. Anderson C, Moxness K, Meisler J, Burrit MF. The sensitivity and specificity of nutrition-related variable in relationship to the duration of hospital stay and the rate of complications. Mayo Clin Proc 1984; 59(7):477-483
120. Edward W, Lipkin S, Bell M. Assessment of nutritional status. Clin Lab Med 1993; 13(2):329-352.
121. Lopez MJ, Sánchez C, Ordoñez GF, Temprano VS, García de LA, Nogal del SF. The usefulness of cholesterol as a nutritional-metabolic marker in the septic patient. Nutr Hosp. 1995; 10(1):24-31
122. Chlebowski RT, Grosvenor M, Lillington L, Sayre J. Dietary intake and counselling weight maintenance and the course of HIV infection. J Am Diet Assoc 1995; 95(4):428-432.
123. Elmore M, Wagner DR, Knoll DM. Developing an effective adult nutrition screening tool for a community hospital. J AM Diet Assoc 1994; 94(10):1113-1121
124. Farré R, Frasquet I, Ibor JF: Complicaciones postoperatorias en pacientes malnutridos: impacto económico y valor predictivo de algunos indicadores nutricionales. Nutr Hosp 1998; 13(5):233-239.
125. López MJ, Torralba C, Garcia R, López M^aA, Morales E, Sabater M, Gomariz A, Perez F, Zamora S. Comparación de distintos criterios para la identificación de personas mayores subnutridas. Nutr Hosp. 2005; 20 supl. 1
126. Costans T, Bacq Y, Brechot JF, Guilmot JL. Protein-energy malnutrition in elderly medical patients. J Am Geriatr Soc 1992; 40: 263-268
127. Verdú J, Perdomo E. Importancia de la nutrición en el proceso de cicatrización de las úlceras. Ácido alfaipoico. La opinión de los expertos 2010; 48:21-24
128. Collins C. Nutrition and Wound Care. Clinical Nutrition Highlights 2006; 2(3):2-7
129. Desneves KJ, Todorovic BE, Cassar A, Crowe TC. Treatment with supplementary arginine, vitamin C and zinc in patients with pressure ulcers: A randomised controlled trial. Clinical Nutrition 2005; 24:979-987
130. Curran JN, Winter DC, Bouchier-Hayes D. Biological fate and clinical implications of arginina metabolism in tissue healing. Wound Rep Reg 2006; 14:376-386
131. Heyman H, Van De Looverbosch DEJ, Meijer EP, Schols JMGA. Benefits of an oral nutritional supplement on pressure ulcer healing in long-term care. Journal of Wound Care 2008; 17(11):476-480
132. Todorovic V. Food and wounds: nutritional factors in wound formation and healing. Clin Nutr Update 2003; 8(2):6-9
133. Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. Clin Nutr 2006;25:210-223
134. Rai NK, Suryabhan, Ansari M, et al. Effect of glycaemic control on apoptosis in diabetic wounds. J Wound Care 2005;14:277-281.
135. Gore DC, Chinkes D, Hegggers J, et al. Association of hyperglycemia with increased mortality after severe burn injury. J Trauma 2001;51:540-544.
136. Ljungqvist O, Nygren J, Soop M, Thorell A. Metabolic perioperative management: novel concepts. Curr Opin Crit Care 2005;11:295-299.
137. Geerlings SE, Hoepelman AI. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus. FEMS immunol Med Microbiol 1999; 26:259-265

138. Levenson SM, Demetrious AA. Metabolic Factors. En: Cohen IK, Diegelmann RF, Lindblad WJ (eds). Wound Healing: biochemical and clinical aspects. W.B. Saunders Co., Toronto, 1992
139. Hehenberger K, Heilborn JD, Brismar K et al. Inhibited proliferation of fibroblasts derived from chronic diabetic wounds and normal dermal fibroblasts treated with high glucose is associated with increased formation of 1-lactate. Wound Repair Regen 1998; 6:135-141
140. Vanhorebeek I, Langouche L, Van den Berghe G. Glycemic and nonglycemic effects of insulin: how do they contribute to a better outcome of critical illness? Curr Opin Crit Care 2005; 11:304-311.
141. Hurd TA. Nutrition and Wound-care Management/prevention. Wound Care Canada 2004; 2(2):20-24
142. Clark M, Schols JM, Benati G, et al, European Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure ulcers and nutrition: a new European guideline. J Wound Care 2004;13:267-272
143. National Pressure Ulcer Advisory Panel and European Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: clinical practice guideline. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009
144. Meyer MA, Muller MJ, Herndon DN. Nutrient support of the healing wound. New Horizons 1994; 2:202-214
145. Chernoff R. Protein and older adults. J Am Coll Nutr 2004;23(6 Suppl):627S-630S
146. Stechmiller JK, Childress B, Cowan L. Arginine Supplementation and Wound Healing. Nutr Clin Pract 2005; 20(1): 52-61
147. Kirk SJ, Hurson M, Regan MC, et al. Arginine stimulates wound healing and immune function in elderly human beings. Surgery 1993;114:155-159
148. Bansal V, Ochoa JB. Arginine availability, arginase, and the immune response. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2003;6:223-228
149. Nuttall FQ, Gannon MC, Jordan K. The metabolic response to ingestion of proline with and without glucose. Metabolism 2004;53:241-246
150. Hudgens J, Langkamp-Henken B, Stechmiller JK, Herrlinger-Garcia KA, Nieves C, Jr. Immune function is impaired with a mini nutritional assessment score indicative of malnutrition in nursing home elders with pressure ulcers. JPEN J Parenter Enteral Nutr 2004;28:416-422.
151. Frias Soriano L, Lage Vazquez MA, Maristany CP, et al. The effectiveness of oral nutritional supplementation in the healing of pressure ulcers. J Wound Care 2004;13:319-322.
152. Farreras N, Artigas V, Cardona D, et al. Effect of early postoperative enteral immunonutrition on wound healing in patients undergoing surgery for gastric cancer. Clin Nutr 2005;24:55-65.
153. Wilmore DW. The effect of glutamine supplementation in patients following elective surgery and accidental injury. J Nutr 2001;131:2543S-2549S
154. Garrel D, Patenaude J, Nedelec B, et al. Decreased mortality and infectious morbidity in adult burn patients given enteral glutamine supplements: a prospective, controlled, randomized clinical trial. Crit Care Med 2003;31:2444-2449.
155. Peng X, Yan H, You Z, Wang P, Wang S. Effects of enteral supplementation with glutamine granules on intestinal mucosal barrier function in severe burned patients. Burns 2004;30:135-139.
156. Calder PC. Long-chain n-3 fatty acids and inflammation: potential application in surgical and trauma patients. Braz J Med Biol Res 2003;36:433-446



157. Aiko S, Yoshizumi Y, Tsuwano S, et al. The effects of immediate enteral feeding with a formula containing high levels of omega-3 fatty acids in patients after surgery for esophageal cancer. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2005;29:141-147
158. Nakamura K, Kariyazono H, Komokata T, et al. Influence of preoperative administration of omega-3 fatty acid-enriched supplement on inflammatory and immune responses in patients undergoing major surgery for cancer. *Nutrition* 2005;21:639-649
159. Albina JE, Gladden P, Walsh WR. Detrimental effects of an omega-3 fatty acid enriched diet on wound healing. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1993;17:519-521
160. Cardoso CR, Souza MA, Ferro EA, et al. Influence of topical administration of n-3 and n-6 essential and n-9 nonessential fatty acids on the healing of cutaneous wounds. *Wound Repair Regen* 2004;12:235-243
161. Declair V. The usefulness of topical application of essential fatty acids (EFA) to prevent pressure ulcers. *Ostomy Wound Management* 1997; 43(5):48-52, 54.
162. Gallart E, Fuentelsaz C, Vivas G., Garnacho I, Font L, Aran R. Estudio experimental para comprobar la efectividad de los ácidos grasos hiperoxigenados en la prevención de las úlceras por presión en pacientes ingresados. *Enfermería Clínica* 2001; 11 (5) 179-183.
163. Segovia T, Bermejo M, Rueda J, Torra JE. Cuidado de la piel y úlceras por presión. Los ácidos grasos hiperoxigenados en la prevención de UPP y el tratamiento de lesiones de estadio I. *Rev Rol Enf* 2001; 24(9): 578-582
164. Collin D, Chomard D, Bois C, Saumet JL, Desvaux B, Marie M. An evaluation of hyper-oxygenated fatty acid esters in pressure sore management. *J Wound Care* 1998; 7(2): 71-2
165. Torra JE, Rueda J, Segovia T, Bermejo M. Aplicación tópica de un compuesto de ácidos grasos hiperoxigenados. *Rev Rol Enf* 2003; 26(1): 54-61
166. Meaume S, Colin D, Barrois B, Bohbot S, Allaert FA. Preventing the occurrence of pressure ulceration in hospitalised elderly patients. *Journal of Wound Care* 2005; 14(2):78-82
167. Torra J, Segovia T, Verdú J, Nolasco A, Rueda J, Arboix M. The effectiveness of a hyperoxygenated fatty acid compound in preventing pressure ulcers. *Journal of Wound Care* 2005; 14(3):117-121
168. Gouveia J, Minguens C, Torra JE, Segovia T. Ensaio Clínico aberto sobre a efectividade do Mepentol. *Nursing* 2006; 30-35
169. Verdú J, López P, Fuentes G, Torra JE. Prevención de úlceras por presión en los talones. *Rev. Rol Enf* 2004; 27(9):60-64
170. Horn SD, Bender SA, Ferguson ML, et al. The National Pressure Ulcer Long-Term Care Study (NPULS): pressure ulcer development in long-term care residents. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52:359-367
171. Natow AB. Nutrition in the prevention and treatment of decubitus ulcers. *Top Clin Nurs* 1983; 5:39-44.
172. Eneroth M, Olsson UB, Thorngren KG. Insufficient fluid and energy intake in hospitalised patients with hip fracture. A prospective randomised study of 80 patients. *Clin Nutr* 2005;24:297-303.
173. Schwartz JR, Marsh RG, Draelos ZD. Zinc and skin health: overview of physiology and pharmacology. *Dermatol Surg* 2005;31:837-847
174. Wipke-Tevis DD, Stotts NA. Nutrition, tissue oxygenation, and healing of venous leg ulcers. *J Vasc Nurs* 1998;16:48-56.

175. Takahashi PY, Kiemele LJ, Jones JP Jr. Wound care for elderly patients: advances and clinical applications for practicing physicians. *Mayo Clin Proc* 2004;79:260-267
177. Patel GK. The role of nutrition in the management of lower extremity wounds. *Int J Low Extrem Wounds* 2005;4:12-22.
178. Dubay DA, Franz MG. Acute wound healing: the biology of acute wound failure. *Surg Clin North Am* 2003;83:463-481.
179. Heys SD, Schofield AC, Wahle KW, Garcia-Caballero M. Nutrition and the surgical patient: triumphs and challenges. *Surgeon* 2005;3:139-144
180. Cohen IK, Diegelmann RF, Lindblad WJ (eds). *Wound Healing: biochemical and clinical aspects*. W.B. Saunders Co., Toronto, 1992
181. Gibson RS. *Principles of nutritional Assessment*. Oxford University Press, New York, 1990
182. Schmuck A, Ravel A, Coudray C, et al. Antioxidant vitamins in hospitalized elderly patients: analysed dietary intakes and biochemical status. *Eur J Clin Nutr* 1996;50:473-478.
183. Goode HF, Burns E, Walker BE. Vitamin C depletion and pressure sores in elderly patients with femoral neck fracture. *BMJ* 1992;305:925-927.
184. Levine M, Rumsey SC, Daruwala R, Park JB, Wang Y. Criteria and recommendations for vitamin C intake. *JAMA* 1999;281:1415-1423
185. ter Riet G, Kessels AG, Knipschild PG. Randomized clinical trial of ascorbic acid in the treatment of pressure ulcers. *J Clin Epidemiol* 1995;48:1453-1460
186. Baumann LS, Spencer J. The effects of topical vitamin E on the cosmetic appearance of scars. *Dermatol Surg* 1999;25:311-315.
187. Zorrilla P, Salido JA, Lopez-Alonso A, Silva A. Serum zinc as a prognostic tool for wound healing in hip hemiarthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2004;420:304-308.
188. Trumbo P, Yates A, Schlick S et al. Dietary referent intakes: Vitamin A, Vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, Silicon, vanadium and zinc. *J Am Diet Assoc* 2001; 101:294-301
189. Doherty CP, Sarkar MAK, Shakun MS et al. Zinc and rehabilitation from severe protein-energy malnutrition: Higher-dose regimens are associated with increased mortality. *Am J Clin Nutr* 1998; 68:742-748
190. Reed LJ, DeBusk BG, Gunsalus IC, Hornberger CS Jr. Crystalline alpha-lipoic acid; a catalytic agent associated with pyruvate dehydrogenase. *Science*. 1951; 114(2952):93-94
191. Shay KP, Moreau RF, Smith EJ et al. Alpha-lipoic acid as a dietary supplement: Molecular mechanisms and therapeutic potential. *Biochimica et Biophysica Acta* 2009; 1790:1149-1160
192. Drugs.com. Alpha-Lipoic Acid. Disponible on-line en: <http://www.drugs.com/npp/alpha-lipoic-acid.html>. [Visitado el 3/11/2009]
193. Butler JA, Hagen TM, Moreau R. Lipoic acid improves hypertriglyceridemia by stimulating triacylglycerol clearance and downregulating liver triacylglycerol secretion. *Archives of Biochemistry and Biophysics* 2009; 485:63-71
194. Lateef H, Aslam MN, Stevens MJ, Varani J. Pretreatment of diabetic rats with lipoic acid improves healing of subsequently-induced abrasion wounds. *Arch Dermatol Res* 2005; 297:75-83




Bibliografía


195. Alleva R, Nasole E, Di Donato F et al. α -Lipoic acid supplementation inhibits oxidative damage, accelerating chronic wound healing in patients undergoing hyperbaric oxygen therapy. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 2005; 333:404-410
196. Alleva R, Tomasetti M, Sartini D et al. α -Lipoic Acid Modulates Extracellular Matrix and Angiogenesis Gene Expression in Non-Healing Wounds Treated with Hyperbaric Oxygen Therapy. *Molecular Medicine* 2008; 14(3-4):175-183
197. Ziegler D, Nowak H, Kempler P et al. Treatment of symptomatic polyneuropathy with the antioxidant α -lipoic acid: a meta-analysis. *Diabetic Medicine* 2004; 21:114-121
198. Kudsk KA. Immunonutrition in surgery and critical care. *Annu Rev Nutr.* 2006; 26:463-479
199. de Luis D, Aller R. Revisión sistemática del soporte nutricional en las úlceras por presión. *An Med Interna* 2007; 24: 342-345
200. Brown SA, Coimbra M, Coberly DM, Chao JJ, Rohrich RJ. Oral nutritional supplementation accelerates skin wound healing: a randomized, placebo-controlled, double-arm, crossover study. *Plastic and reconstructive surgery* 2004; 114(1):237-244
201. Verdú J, Segovia T, López P et al. Estudio prospectivo observacional de medidas repetidas, post-autorización, sobre el efecto de un suplemento nutricional específico (BALNIMAX) para la cicatrización de heridas crónicas de diversa etiología. Comunicación personal del autor, 2010

6. ANEXOS.

6.1. Anexo 1: Malnutrition Universal Screening Tool (MUST)



'Malnutrition Universal Screening Tool'



'MUST'

'MUST' is a five-step screening tool to identify **adults**, who are malnourished, at risk of malnutrition (undernutrition), or obese. It also includes management guidelines which can be used to develop a care plan.

It is for use in hospitals, community and other care settings and can be used by all care workers.

This guide contains:

- A flow chart showing the 5 steps to use for screening and management
- BMI chart
- Weight loss tables
- Alternative measurements when BMI cannot be obtained by measuring weight and height.

The 5 'MUST' Steps

Step 1
Measure height and weight to get a BMI score using chart provided. *If unable to obtain height and weight, use the alternative procedures shown in this guide.*

Step 2
Note percentage unplanned weight loss and score using tables provided.

Step 3
Establish acute disease effect and score.

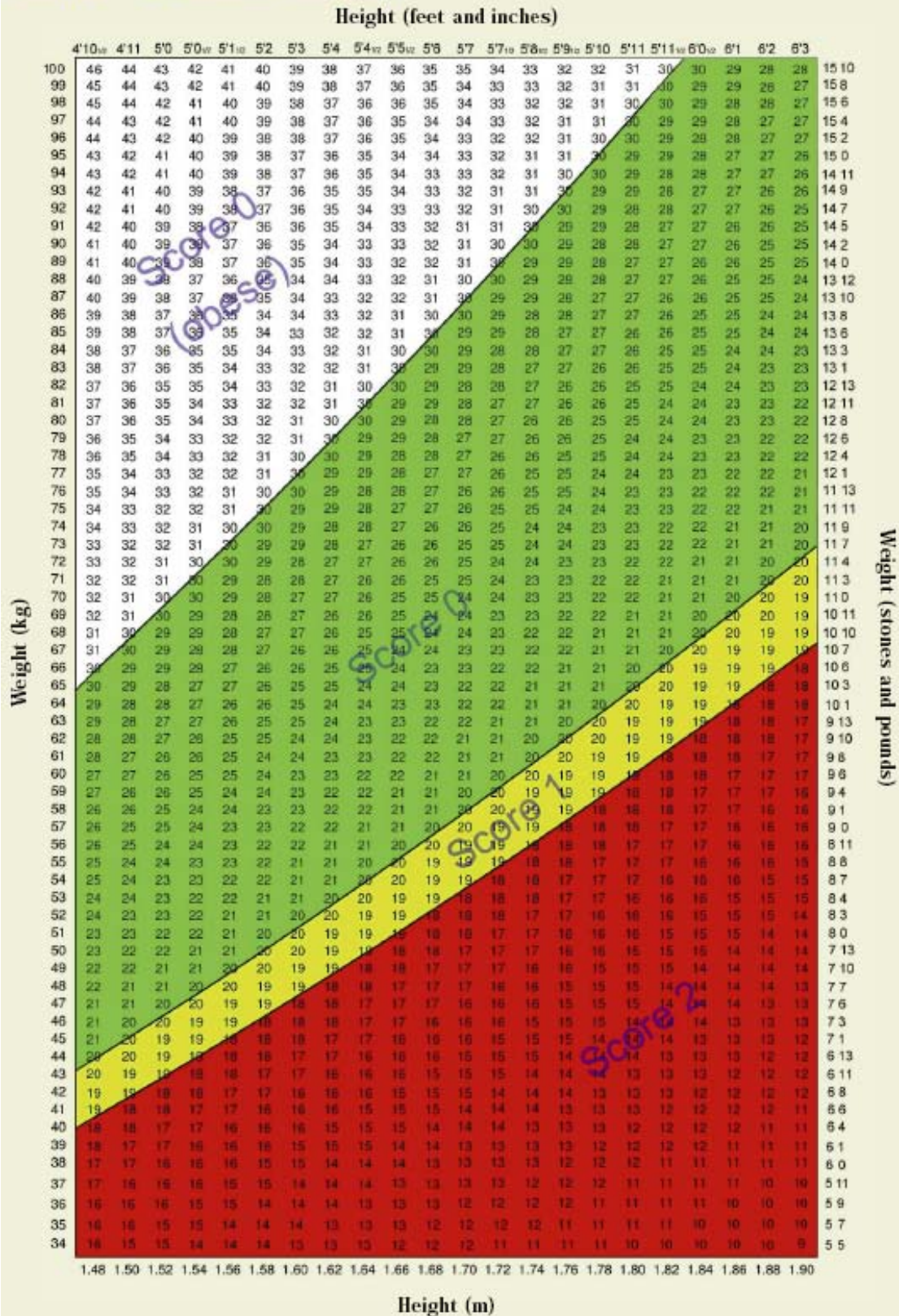
Step 4
Add scores from steps 1, 2 and 3 together to obtain overall risk of malnutrition.

Step 5
Use management guidelines and/or local policy to develop care plan.

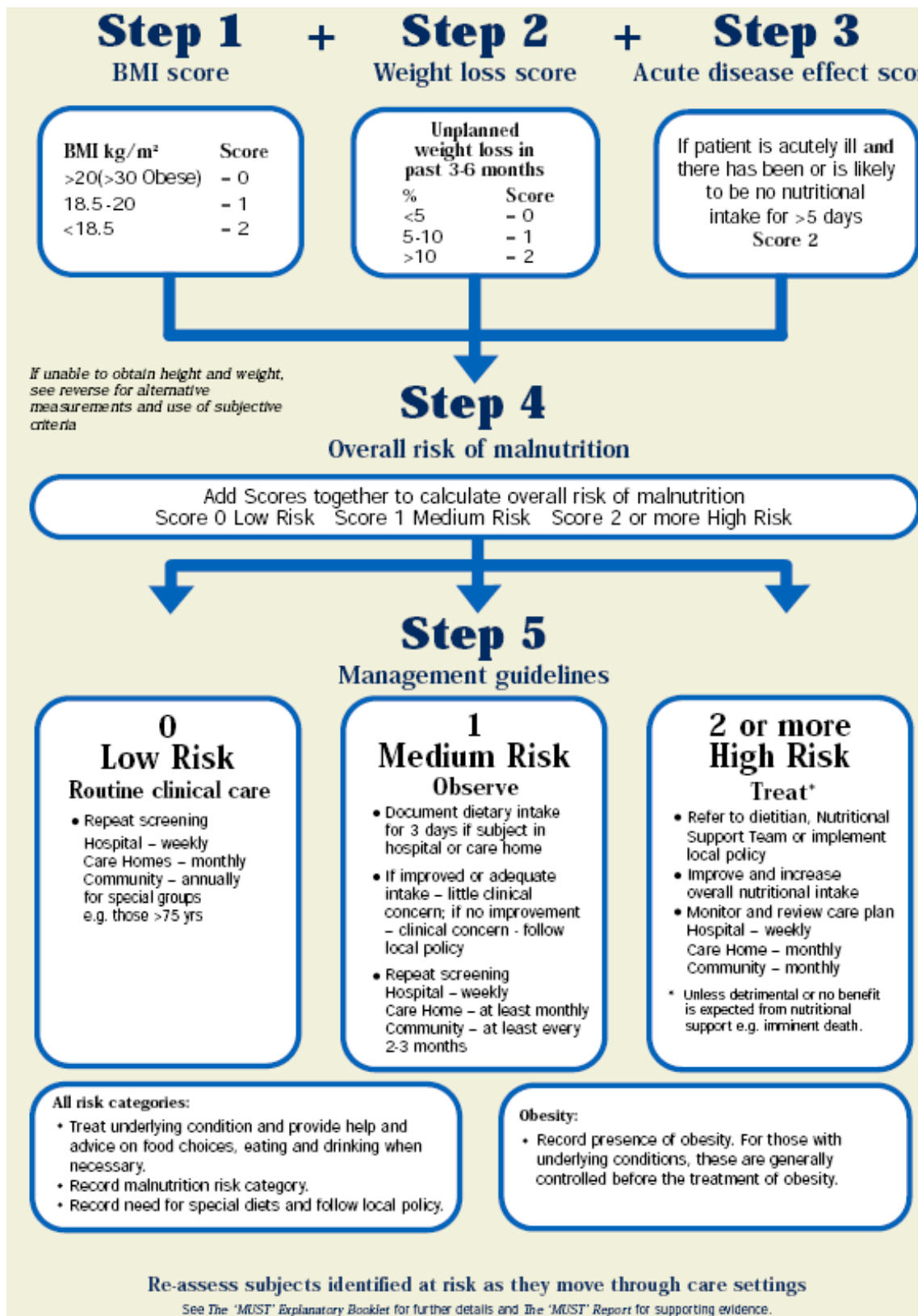
Please refer to *The 'MUST' Explanatory Booklet* for more information when weight and height cannot be measured, and when screening patient groups in which extra care in interpretation is needed (e.g. those with fluid disturbances, plaster casts, amputations, critical illness and pregnant or lactating women). The booklet can also be used for training. See *The 'MUST' Report* for supporting evidence. Please note that 'MUST' has not been designed to detect deficiencies or excessive intakes of vitamins and minerals and is of use **only in adults**.



Step 1 - BMI score (& BMI)



Note : The black lines denote the exact cut off points (30,20 and 18.5 kg/m²), figures on the chart have been rounded to the nearest whole number.



Alternative measurements and considerations

Step 1: BMI (body mass index)

If height cannot be measured

- Use recently documented or self-reported height (if reliable and realistic).
- If the subject does not know or is unable to report their height, use one of the alternative measurements to estimate height (ulna, knee height or demispan).

If height & weight cannot be obtained

- Use mid upper arm circumference (MUAC) measurement to estimate BMI category.

Step 2: Recent unplanned weight loss

If recent weight loss cannot be calculated, use self-reported weight loss (if reliable and realistic).

Subjective criteria

If height, weight or BMI cannot be obtained, the following criteria which relate to them can assist your professional judgement of the subject's nutritional risk category. Please note, use of these criteria is not designed to assign a score.

1. BMI

- Clinical impression – thin, acceptable weight, overweight. Obvious wasting (very thin) and obesity (very overweight) can also be noted.

2. Unplanned weight loss

- Clothes and/or jewellery have become loose fitting (weight loss).
- History of decreased food intake, reduced appetite or swallowing problems over 3-6 months and underlying disease or psycho-social/physical disabilities likely to cause weight loss.

3. Acute disease effect

- No nutritional intake or likelihood of no intake for more than 5 days.

Further details on taking alternative measurements, special circumstances and subjective criteria can be found in *The 'MUST' Explanatory Booklet*. A copy can be downloaded at www.bapen.org.uk or purchased from the BAPEN office. The full evidence-base for 'MUST' is contained in *The 'MUST' Report* and is also available for purchase from the BAPEN office.

BAPEN Office, Secure Hold Business Centre, Studley Road, Redditch, Worcs, B98 7LG. Tel: 01527 457 850. Fax: 01527 458 718. bapen@sovereignconference.co.uk BAPEN is registered charity number 1023927. www.bapen.org.uk

© BAPEN 2003 ISBN 1 899467 90 4 Price £2.00

All rights reserved. This document may be photocopied for dissemination and training purposes as long as the source is credited and recognised.

Copy may be reproduced for the purposes of publicity and promotion. Written permission must be sought from BAPEN if reproduction or adaptation is required. If used for commercial gain a licence fee may be required.



© BAPEN. First published May 2004 by MAG the Malnutrition Advisory Group, a Standing Committee of BAPEN. Revised and reprinted with minor changes March 2008. 'MUST' is supported by the British Dietetic Association, the Royal College of Nursing and the Registered Nursing Home Association.

Alternative measurements: instructions and tables

If height cannot be obtained, use length of forearm (ulna) to calculate height using tables below. (See *The 'MUST' Explanatory Booklet* for details of other alternative measurements (knee height and demispan) that can also be used to estimate height).

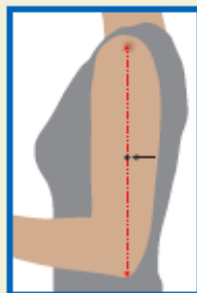
Estimating height from ulna length



Measure between the point of the elbow (olecranon process) and the midpoint of the prominent bone of the wrist (styloid process) (left side if possible).

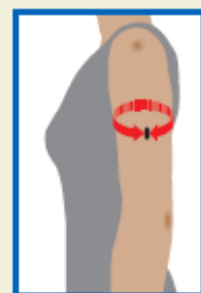
HEIGHT (m)	Men (<65 years)	1.94	1.93	1.91	1.89	1.87	1.85	1.84	1.82	1.80	1.78	1.76	1.75	1.73	1.71
	Men (>65 years)	1.87	1.86	1.84	1.82	1.81	1.79	1.78	1.76	1.75	1.73	1.71	1.70	1.68	1.67
	Ulna length (cm)	32.0	31.5	31.0	30.5	30.0	29.5	29.0	28.5	28.0	27.5	27.0	26.5	26.0	25.5
HEIGHT (m)	Women (<65 years)	1.84	1.83	1.81	1.80	1.79	1.77	1.76	1.75	1.73	1.72	1.70	1.69	1.68	1.66
	Women (>65 years)	1.84	1.83	1.81	1.79	1.78	1.76	1.75	1.73	1.71	1.70	1.68	1.66	1.65	1.63
HEIGHT (m)	Men (<65 years)	1.69	1.67	1.66	1.64	1.62	1.60	1.58	1.57	1.55	1.53	1.51	1.49	1.48	1.46
	Men (>65 years)	1.65	1.63	1.62	1.60	1.59	1.57	1.56	1.54	1.52	1.51	1.49	1.48	1.46	1.45
	Ulna length (cm)	25.0	24.5	24.0	23.5	23.0	22.5	22.0	21.5	21.0	20.5	20.0	19.5	19.0	18.5
HEIGHT (m)	Women (<65 years)	1.65	1.63	1.62	1.61	1.59	1.58	1.56	1.55	1.54	1.52	1.51	1.50	1.48	1.47
	Women (>65 years)	1.61	1.60	1.58	1.56	1.55	1.53	1.52	1.50	1.48	1.47	1.45	1.44	1.42	1.40

Estimating BMI category from mid upper arm circumference (MUAC)



The subject's left arm should be bent at the elbow at a 90 degree angle, with the upper arm held parallel to the side of the body. Measure the distance between the bony protrusion on the shoulder (acromion) and the point of the elbow (olecranon process). Mark the mid-point.

Ask the subject to let arm hang loose and measure around the upper arm at the mid-point, making sure that the tape measure is snug but not tight.



If MUAC is < 23.5 cm, BMI is likely to be <20 kg/m².

If MUAC is > 32.0 cm, BMI is likely to be >30 kg/m².

The use of MUAC provides a general indication of BMI and is not designed to generate an actual score for use with 'MUST'. For further information on use of MUAC please refer to *The 'MUST' Explanatory Booklet*.



6.2. Anexo 2: Mini Nutritional Assessment (MNA)



Mini Nutritional Assessment MNA®

No Nombre:	Apellidos:	Sexo:	
Fecha:	Edad:	Peso en kg:	Talla en cm:

Responda al cuestionario eligiendo la opción adecuada para cada pregunta. Sume los puntos para el resultado final.

Cribaje	
<p>A Ha comido menos por falta de apetito, problemas digestivos, dificultades de masticación o deglución en los últimos 3 meses?</p> <p>0 = ha comido mucho menos 1 = ha comido menos 2 = ha comido igual</p>	<input type="checkbox"/>
<p>B Pérdida reciente de peso (<3 meses)</p> <p>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</p>	<input type="checkbox"/>
<p>C Movilidad</p> <p>0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio</p>	<input type="checkbox"/>
<p>D Ha tenido una enfermedad aguda o situación de estrés psicológico en los últimos 3 meses?</p> <p>0 = sí 2 = no</p>	<input type="checkbox"/>
<p>E Problemas neuropsicológicos</p> <p>0 = demencia o depresión grave 1 = demencia moderada 2 = sin problemas psicológicos</p>	<input type="checkbox"/>
<p>F1 Índice de masa corporal (IMC = peso / (talla)² en kg/m²)</p> <p>0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23</p>	<input type="checkbox"/>
<p>SI EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL NO ESTÁ DISPONIBLE, POR FAVOR SUSTITUYA LA PREGUNTA F1 CON LA F2. NO CONTESTE LA PREGUNTA F2 SI HA PODIDO CONTESTAR A LA F1.</p>	
<p>F2 Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm)</p> <p>0 = CP < 31 3 = CP ≥ 31</p>	<input type="checkbox"/>
<p>Evaluación del cribaje (máx. 14 puntos)</p> <p>12-14 puntos: estado nutricional normal 8-11 puntos: riesgo de malnutrición 0-7 puntos: malnutrición</p>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>

Para una evaluación más en profundidad, puede utilizar la versión completa del MNA® disponible en www.mna-elderly.com

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. Geront 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; 10:466-487.

* Société des Produits Nestlé, S.A., Vevey, Switzerland, Trademark Owners

© Nestlé, 1994, Revision 2009. N67200 12/99 10M

Para más información: www.mna-elderly.com





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		J Cuántas comidas completas toma al día?	
A Ha perdido el apetito? Ha comido menos por faltarle 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"/>	0 = 1 comida 1 = 2 comidas 2 = 3 comidas	<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"/>	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"/>
C Movilidad 0 = de la cama al sillón 1 = autonomía en el interior 2 = sale del domicilio	<input type="checkbox"/>	L Consume frutas o verduras al menos 2 veces al día? 0 = no 1 = sí	<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"/>	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"/>
E Problemas neuropsicológicos 0 = demencia o depresión grave 1 = demencia moderada 2 = sin problemas psicológicos	<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"/>
F Índice de masa corporal (IMC = peso / (talla) ² en kg/m ²) 0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21 2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23	<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"/>
Evaluación del cribaje (subtotal máx. 14 puntos)	<input type="checkbox"/> <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"/>
12-14 puntos: estado nutricional normal 8-11 puntos: riesgo de malnutrición 0-7 puntos: malnutrición		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"/>
Para una evaluación más detallada, continúe con las preguntas G-R		R Circunferencia de la pantorrilla (CP en cm) 0 = CP < 31 1 = CP ≥ 31	<input type="checkbox"/>
Evaluación		Evaluación (máx. 16 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
G El paciente vive independiente en su domicilio? 1 = sí 0 = no	<input type="checkbox"/>	Cribaje	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
H Toma más de 3 medicamentos al día? 0 = sí 1 = no	<input type="checkbox"/>	Evaluación global (máx. 30 puntos)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
I Úlceras o lesiones cutáneas? 0 = sí 1 = no	<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	

Re: Velaz 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, Gulgoz Y, Velaz B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the Short-Form Mini Nutritional Assessment (MNA-SF). *J. Gerontol* 2001 ; 56A : M366-377.
Gulgoz 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, Revision 2006. N67200 12/99 10M
Para más información: www.mna-elderly.com



Como citar este documento:

Verdú J, Perdomo E. Nutrición y Heridas Crónicas. Serie Documentos Técnicos GNEAUPP nº 12. Grupo Nacional para el Estudio y Asesoramiento en Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño. 2011

© 2011 GNEAUPP – 1ª edición

ISBN-10: 978-84-694-0840-7

Edición y producción: GNEAUPP

Imprime: GNEAUPP

