Nutrición Clínica en Medicina | Abril 2009
Vol. III - Número 1
pp. 40-51

www.nutricionclinicaenmedicina.com
©Nutrición Clínica en Medicina 2009

[r e v i s i ó n]

Diarrea. Significado y control en nutrición artificial

J. C. Montejo González y M. Catalán González

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid.

Palabras clave

nutrición enteral, diarrea, fibra dietética, prebióticos, probióticos, *clostridium difficile*

>> Resumen

La presencia de diarrea en pacientes tratados con nutrición enteral va seguida, en muchas ocasiones, de la suspensión inmediata de la dieta. No obstante, el conocimiento de las causas del problema indica que la propia dieta enteral no es la principal causa de esta complicación; otros factores como la patología del paciente, las medicaciones administradas o las complicaciones infecciosas pueden ser los principales responsables del problema. El diagnóstico correcto de diarrea asociada a la nutrición enteral (DANE) requiere el empleo de parámetros objetivos (frecuencia, consistencia y volumen estimado de las deposiciones). La valoración y el tratamiento protocolizados en los pacientes con diarrea facilitan el manejo de la situación y permiten mantener la nutrición enteral en muchas ocasiones. Junto al tratamiento sintomático y las medidas de soporte, el aporte de prebióticos y probióticos parece jugar un importante papel en la prevención y el tratamiento de la DANE.

Nutr Clin Med 2009; III (1): 40-51

Key words

enteral nutrition, diarrhea, dietary fiber, prebiotics, probiotics, *Clostridium difficile*

>> Abstract

The presence of diarrhea in patients treated with enteral nutrition is very often followed by immediate discontinuation of the diet. However, the knowledge on the causes of the problem indicates that enteral diet itself is not the main cause of this complication; other factors such as the patient's pathology, the medications being used, or infectious complications may be the main responsible factors of the problem. The correct diagnosis of enteral nutrition-associated diarrhea (ENAD) requires the use of objective parameters (frequency, consistence and estimated volume of the feces). Protocolled assessmente and managemente of patients with diarrhea simplify the managemenent of the situation and frequently allows maintaining enteral nutrition. Together with symptomatic therapy and support measures, the intake of prebiotics and probiotics seems to play an important role in the prevention and treatment of ENAD.

Nutr Clin Med 2009; III (1): 40-51

Correspondencia

Juan Carlos Montejo González. Medicina Intensiva. Unidad Polivalente. 2ª Planta. Hospital Universitario "12 de Octubre". Glorieta de Málaga, s/n. 28041 Madrid. E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

La diarrea que ocurre como complicación de la nutrición enteral (NE) presenta unas características propias que son motivo de controversia. Como regla general, debe decirse que las causas de la diarrea son múltiples y que en ella intervienen habitualmente varios factores de forma conjunta. La utilización del término "diarrea asociada a la nutrición enteral" (DANE) para referirnos a este problema responde a los conocimientos actuales sobre el tema dado que, en la mayoría de los casos, la diarrea no está "producida por" la nutrición enteral sino "asociada con" la misma.

>> Definición de diarrea en nutrición enteral

La falta de utilización de criterios homogéneos para la definición y el diagnóstico de DANE limita de forma importante el conocimiento de su incidencia real y condiciona la comparación de los resultados publicados en la literatura[1-3].

Tres tipos diferentes de definición de DANE han sido utilizados: 1) Definiciones clásicas o subjetivas, 2) definiciones "fisiológicas" y 3) definiciones "objetivas".

Definiciones clásicas o subjetivas de DANE

Podríamos considerar de este modo a los criterios que definen la DANE como la "diarrea comunicada por el propio paciente" o la que "supone la adopción de medidas encaminadas a su tratamiento"[4,5]. El principal problema ligado al diagnóstico "subjetivo" de DANE es el de su inespecificidad, que no permite la comparación de resultados entre grupos de trabajo.

Definiciones fisiológicas de DANE

Están basadas en la fisiología normal del manejo de líquidos por el tubo digestivo. En los tramos altos del intestino delgado ingresa diariamente un volumen de 7.000-9.000 ml procedentes de la ingesta y las secreciones digestivas, pero los mecanismos de absorción hacen que el volumen que traspasa la válvula íleo-cecal se limite a 1.500-2.000 ml/día. La intervención posterior de la mucosa del colon hace que el volumen final de líquidos eliminado por las deposiciones sea de 150-200 ml/día en condiciones normales. El aumento del volumen de la deposición por encima de esta cifra debería ser considerado como diarrea según algunos autores[6].

Definiciones objetivas de DANE

Algunas de las características de las deposiciones, como el volumen, la consistencia y la frecuencia de las mismas, son utilizadas por la mayoría de los autores como criterios objetivos para el diagnóstico de la DANE. No obstante, la valoración de los criterios es igualmente heterogénea, tanto en el criterio empleado como en el "punto de corte" para definir DANE, como se indica en la tabla I. En un intento de unificar criterios se desarrollaron algunos esquemas de "puntuación de diarrea", como los propuestos por Hart y Dobb[7] o por Frankenfield y Beyer[8], que no han recibido gran aceptación en la práctica clínica. Otra herramienta para intentar avanzar en la unificación de criterios para la definición objetiva de diarrea ha sido propuesta recientemente[9].

A pesar de la ausencia de consenso en la aplicación de sus parámetros, la utilización de criterios objetivos sería la más adecuada debido a su reproducibilidad y al hecho de que ello permitiría la comparación de resultados entre grupos. No obstante, dado que no existe unanimidad acerca de la combinación de criterios objetivos necesaria para el diagnóstico de DANE, no es posible, por el momento, disponer de una "definición patrón".

Después de varios años de confusión sobre el tema, con profusión de definiciones distintas para la diarrea que presentan los pacientes tratados con NE, la mayoría de los autores están de acuerdo actualmente en que esta complicación requiere ser definida de manera objetiva, mediante parámetros claramente identificables en el terreno clínico. Según la definición propuesta en el estudio COMGINE[10], se considera que el paciente presenta diarrea si el número de deposiciones es igual o superior a cinco en un periodo de 24 horas o si el paciente presenta dos deposiciones de un volumen estimado superior a 1.000 ml/deposición en el mismo periodo. Esta definición ha sido aceptada en nuestro entorno, al menos en las Unidades Cuidados Intensivos, y permite una valoración adecuada de la magnitud del problema, por lo que puede ser recomendada.

Tabla I. Criterios descritos en la literatura para la definición objetiva de diarrea asociada a la nutrición enteral (DANE)

Características de la deposición que definen DANE	"Puntos de corte" para la definición de DANE
Frecuencia.	• 3 en 24 horas. • más de 3 en 24 horas. • más de 4 en 24 horas. • más de 5 en 24 horas.
Frecuencia y consistencia.	• 1 líquida en 24 horas. • 2 líquidas en 24 horas. • 3 líquidas en 24 horas. • 4 líquidas en 24 horas. • "varias" líquidas en 24 horas.
Frecuencia, consistencia y volumen.	• Puntuación de diarrea mayor de 12. • 2 líquidas, de volumen superior a 1.000 ml en 24 horas.
Frecuencia, consistencia y peso estimado.	• Más de 3, semisólidas, y peso mayor de 300 g/día.
Peso estimado.	• Más de 300 g/día (durante 2 días).
Peso estimado y consistencia.	• Más de 200 g, líquidas, en 24 horas.
Volumen estimado y consistencia.	• Más de 500 ml/día, blanda o líquida, (durante 2 días)

>> Frecuencia de la diarrea asociada a nutrición enteral

Como expresión de la confusión existente acerca de este tema puede señalarse que el rango en el que oscila la frecuencia de DANE comunicada en la literatura en los últimos 25 años se encuentra entre 0%[11] y el 100%[12] de los pacientes que reciben nutrición enteral (tabla II). Como se deduce fácilmente, ello no significa otra cosa que el desconocimiento de su verdadera incidencia.

En el origen de la confusión sobre este tema pueden analizarse algunos factores que, de manera aislada o conjuntamente, dificultan el conocimiento de la frecuencia real de DANE.

Como ya se han indicado, los criterios empleados para la definición de DANE presentan una amplia variación. Esta variación modifica la incidencia de diarrea en el sentido de que los autores que utilizan definiciones más estrictas refieren una menor frecuencia de diarrea en sus pacientes

Tabla II. Frecuencia de DANE en algunas series publicadas

Autor (ref.)	Año	Casos	Medio	Criterio	DANE (% pacientes)
Jones[5]	1983	21	NO UCI	Subjetivo	23,5
Keohane[4]	1984	118	NO UCI	Subjetivo	13,5
Frankenfield[8]	1989	9	UCI	Objetivo	55
Guenter[53]	1990	100	MIXTO	Objetivo	30
Montejo[10]	1999	400	UCI	Objetivo	15
Pancorbo[14]	2001	64	No UCI	Objetivo	33
Whelan[13]	2006	28	No UCI	Objetivo	39
Trabal[43]	2008	161	No UCI	Objetivo	41

en comparación con los que definen la diarrea de una forma más amplia.

La referencia de los resultados es otro factor importante; la frecuencia de diarrea expresada como "porcentaje de pacientes con diarrea" puede oscilar entre el 20,7% y el 72,4%. Por el contrario, cuando la frecuencia de diarrea es comunicada como "porcentaje de días con diarrea" (días con diarrea/días totales de nutrición enteral) los datos reflejan cifras comprendidas entre el 1,7% y el 25,6%.

La patología de los pacientes modifica de manera importante la frecuencia de DANE. Los pacientes ingresados en UCI presentan la mayor frecuencia de DANE, en tanto que los hospitalizados fuera de UCI presentan una incidencia menor. El nivel de gravedad y los requerimientos terapéuticos pueden estar en la clave de estas diferencias[13,14].

La tolerancia del paciente o del personal sanitario ante la presencia de diarrea se encuentra también contemplada en la literatura. En este sentido cabe señalar que la definición de diarrea es diferente en función del grupo de profesionales sanitarios que está implicado en la atención al paciente[15]. Ello sugiere la dificultad para el empleo de definiciones "estrictas" de DANE en la práctica clínica si no se cuenta con la colaboración del personal encargado de la higiene de los pacientes.

La experiencia del grupo en el tema de la NE modifica también los resultados; la frecuencia de DANE es menor si el seguimiento del soporte nutricional se lleva a cabo por un "equipo de soporte nutricional"[12].

La pseudodiarrea es un problema adicional que incide especialmente en los pacientes críticos. En ellos, los mecanismos de defensa ante la agresión modifican de manera importante las funciones intestinales. Es frecuente que los pacientes críticos presenten ausencia de deposición, a pesar de tolerar correctamente la NE, durante la primera semana de su ingreso para realizar posteriormente una serie de deposiciones "patológicas" en ritmo y consistencia durante un periodo de 12-24 horas, antes de recuperar un ritmo intestinal aceptable de forma espontánea. Si esta situación es diagnosticada como DANE, la incidencia de la misma se verá incrementada inadecuadamente.

>> Causas de diarrea en nutrición enteral

La diarrea se presenta cuando los mecanismos de reabsorción hídrica que tienen lugar en el colon son insuficientes para manejar el volumen de líquidos procedente del intestino delgado, o cuando la secreción intestinal supera a su capacidad de reabsorción hídrica. Cualquiera de los mecanismos destinados al mantenimiento del equilibrio hídrico transluminal en los diferentes tramos del tubo digestivo puede verse alterado durante la nutrición enteral originando, de este modo, el desarrollo de diarrea. No obstante, al contrario de lo que ocurre en los pacientes que no reciben NE, en los que la causa de una diarrea aguda suele ser identificada con frecuencia, en los pacientes tratados con esta técnica de soporte nutricional la diarrea suele ser multifactorial y sólo en limitadas ocasiones puede incriminarse a un único factor en el origen de la misma[16,17].

Desde un punto de vista académico la diarrea puede ser clasificada en cuatro grupos: diarrea osmótica, secretora, exudativa y por tránsito acelerado[18]. No obstante, desde un punto de vista práctico es de mayor utilidad la valoración de los diferentes agentes etiológicos que han sido relacionados con la DANE. En este sentido, la etiología de la diarrea que presentan los pacientes tratados con nutrición enteral puede dividirse en cinco grandes apartados (tabla III).

Papel de la dieta enteral en la DANE

La opinión de que la dieta enteral es el único factor responsable de la diarrea se encuentra aún muy extendida, a pesar de que el mayor conocimiento de la DANE lleva a la conclusión de que la propia dieta no es el principal causante de la diarrea y que deben ser considerados otros factores. En un estudio dirigido a investigar las causas de diarrea, el papel de la propia dieta enteral pudo ser identificado en menos del 20% de los episodios[19].

Se han referido diferentes mecanismos a través de los cuales la dieta enteral podría ser causa de diarrea; como puede comprobarse a continuación, algunos de ellos son más bien resultado de "tradición médica" que de estudios controlados.

Tabla III. Etiología de la diarrea asociada a nutrición enteral (DANE)
1. Factores relacionados con la dieta. 2. Factores relacionados con la técnica de administración. 3. Causas infecciosas. 4. Fármacos administrados al paciente. 5. Patología subyacente.

Hiperosmolaridad de la dieta. La elevada carga osmolar de una dieta enteral puede incrementar la secreción hídrica intestinal con el fin de conseguir un estado "normoosmolar" en la luz del tubo digestivo. Si la reabsorción intestinal no es capaz de compensar esta "ganancia hídrica intraluminal", el resultado sería el desarrollo de diarrea. No obstante, esta teoría no ha sido confirmada en estudios clínicos. Por el contrario, en la literatura pueden encontrarse evidencias en contra, como son la similar incidencia de diarrea encontrada al comparar una dieta hiperosmolar con otra normoosmolar, la falta de incremento en la incidencia de diarrea en ensayos clínicos con dietas hiperosmolares o la ausencia de incremento en la actividad motora del tubo digestivo en estudios experimentales con dietas de elevada osmolaridad[20,21]. A pesar de ello, la osmolaridad de la dieta sigue considerándose un factor de primer orden en el desarrollo de DANE.

Aunque la carga osmolar pudiera tener importancia a la hora de considerar la administración transpilórica de la dieta enteral, en los casos de administración intragástrica de la dieta el factor de la osmolaridad no debería ser considerado como inductor de diarrea.

Contenido en lactosa de las dietas. La mayoría de las dietas enterales comercializadas están exentas de lactosa o contienen mínimas cantidades de la misma, adaptándose, de este modo, a las "tendencias del mercado" que, en principio, rechazaría una dieta con lactosa intentando evitar la presencia de DANE. Aunque es cierto que existe una relación directa entre el aporte de lactosa en la dieta enteral y el desarrollo de diarrea osmótica en los pacientes que presentan déficit de disacaridasas, no lo es menos que el déficit primario de lactasa intestinal tiene unas características de incidencia y distribución racial, reguladas genéticamente[22] que hacen poco probable su presencia en los adultos de nuestro medio. No obstante, ciertas patologías (desnutrición avanzada, gastroenteritis, intestino corto, cirugía digestiva) condicionan una deficiencia secundaria o relativa de lactasa y pueden ser, con mayor frecuencia, causa de diarrea en caso de aporte de lactosa.

Contenido en grasa y vitamina A de las dietas enterales. El elevado contenido en grasa pudiera ser un factor desencadenante de diarrea en pacientes con insuficiencia pancreática u otro tipo de patologías condicionantes de esteatorrea. En pacientes sin criterios de malabsorción de las grasas, se ha referido un incremento en la frecuencia de DANE en pacientes que recibieron dietas con contenido en grasa superior al 20% del valor calórico[23]. Una probable malabsorción "subclínica" de las grasas o la alteración del intercambio hidroelectrolítico intestinal mediado por péptidos intestinales son los mecanismos propuestos para la diarrea inducida por el "exceso de grasas". No obstante, otros autores han referido la buena tolerancia al aporte de dietas con alto contenido en grasa (superior al 70%)[24].

Contenido en vitamina A de las dietas enterales. Un aporte de vitamina A inferior a 10.000 U.I /día ha sido también relacionado con una mayor frecuencia de diarrea en la NE[23]. Este aporte "insuficiente" de Vitamina A pudiera ser origen de alteraciones morfológicas o funcionales en el epitelio intestinal, similares a las que presentan poblaciones con desnutrición y avitaminosis graves pero, probablemente, no aplicables a la mayoría de los pacientes que reciben NE.

Contenido en sodio de la dieta. Trabajos experimentales del grupo de SILK[25] demostraron un incremento en la secreción de Na y agua por el yeyuno tras la infusión de soluciones con contenido de Na menor de 90 mEq/l. Por el contrario, valores superiores se acompañaban de absorción hídrica. Aunque este aspecto no ha sido constatado por otros autores, cabe pensar que el aporte de dietas enterales hiposódicas podría ser un factor a considerar en el desarrollo de diarrea.

Diarrea relacionada con la técnica de administración de la nutrición enteral

La diarrea puede prevenirse si la administración de la NE se lleva a cabo siguiendo las pautas adecuadas durante el proceso de manipulación de la dieta y su administración al paciente[26].

El ***régimen de administración de la dieta*** está relacionado con la incidencia de diarrea, especialmente en pacientes críticos. La administración en régimen continuo, durante 24 horas, se acompaña de menor frecuencia de diarrea en comparación con el aporte intermitente de la dieta[27,28]. Este resultado puede estar en relación con las diferencias apreciadas entre ambos métodos en el patrón de motilidad intestinal, así como en la "carga de nutrientes" a la que es sometido el tubo digestivo.

La ***velocidad de infusión de la dieta***, especialmente en casos de NE por vía yeyunal, puede sobrepasar la capacidad absortiva de nutrientes en el tubo digestivo y dar lugar a diarrea. Estudios en voluntarios sanos han demostrado que el límite superior para la tolerancia a la infusión intraduodenal continua de una dieta isotónica se encuentra entre 198-340 mL/h[29]. No obstante, aunque la reserva funcional para la absorción de nutrientes es muy elevada en condiciones normales, ello no sería aplicable en condiciones patológicas.

La utilización de ***bombas de nutrición enteral***, al permitir un aporte fiable y homogéneo de la dieta enteral, puede disminuir la incidencia de complicaciones gastrointestinales y facilitar el manejo de los episodios de DANE de difícil control[30].

La ***temperatura de administración de la dieta*** es un factor controvertido. La infusión intragástrica de dietas a "baja temperatura" es uno de los factores que enlentecen el vaciamiento gástrico en condiciones normales, por lo que parece improbable que la temperatura de administración de la dieta tenga efectos clínicos significativos. En algunos estudios se concluye que la probabilidad de diarrea es mayor si la temperatura de la dieta en el momento de la infusión se encuentra entre 9-11ºC[31]. Por el contrario, otros resultados indican que tanto el calentamiento de la dieta a temperatura corporal previo a su infusión al paciente como la administración directa a temperatura de conservación (5º C) producen mínimos cambios en la temperatura intragástrica[32]. No obstante, el aporte de dietas "muy frías" sigue considerándose como uno de los factores predisponentes para la DANE.

La DANE puede ser consecuencia de una ***alteración en la motilidad del colon*** inducida de manera refleja por la administración intragástrica de la dieta[33]. El cambio de la vía de administración (NE por vía yeyunal) podría ser, en estos casos, una medida eficaz para el control de la DANE.

Causas infecciosas de diarrea en nutrición enteral

Las infecciones gastrointestinales son la principal causa de diarrea aguda en la comunidad. No obstante, la patología infecciosa es rara vez el origen de la diarrea en pacientes hospitalizados[34] incluyendo a los que reciben nutrición enteral. Las complicaciones infecciosas asociadas con diarrea pueden ser debidas a contaminación de la dieta enteral o a modificaciones de la flora intestinal.

La contaminación de la dieta se encuentra en estrecha relación con la manipulación de la misma, si bien el hecho de que la identificación de dietas contaminadas lleve asociada mayor incidencia de diarrea es discutido y parece limitarse a grupos de riesgo[35]. Según otros autores, la contaminación de la dieta puede jugar un papel de mayor relevancia que otros factores en la presencia de DANE[36]. Los "sistemas cerrados" para la administración de la NE son eficaces en la prevención de la DANE de origen infeccioso[37].

La sonda de nutrición enteral puede comportarse como "reservorio de gérmenes" dando lugar a diarrea de origen infeccioso en pacientes con NE[38].

La alteración de la flora gastrointestinal normal es un hecho común en los pacientes con patología crítica, reposo intestinal prolongado o tratados con antibióticos. El sobrecrecimiento de gérmenes enterotóxicos es frecuente en estas circunstancias y produce diarrea con mayor frecuencia que la infección intestinal por gérmenes exógenos. La infección por *Cl. Difficile* es la principal causa de diarrea de origen infeccioso en pacientes hospitalizados, pudiendo ser responsable de diarrea en un elevado porcentaje de casos de DANE[39,40].

Relación de la diarrea con la medicación administrada a los pacientes

Más del 50% de los casos de DANE pueden estar relacionados con los fármacos que recibe el

TABLA IV. FÁRMACOS QUE PUEDEN PRODUCIR DIARREA EN PACIENTES CON NE

1. Antibióticos
2. Agentes hiperosmolares
   – Jarabes/soluciones con sorbitol
   – Antiácidos
3. Laxantes
4. Agentes procinéticos
   – Metoclopramida
   – Cisaprida
5. Antiarrítmicos
   – Quinidina
6. Agentes Inotropos
   – Digoxina
   – Drogas vasoactivas (simpaticomimeticos)
7. Antihipertensivos
8. Drogas citotóxicas/inmunosupresores
9. Antiinflamatorios no esteroideos
10. Broncodilatadores
11. Antagonistas- H_2

paciente. La diarrea puede producirse a través de diferentes mecanismos como la modificación de la flora gastro-intestinal o la alteración en la motilidad digestiva, la absorción de nutrientes o el intercambio hídrico transluminal. Aunque son muchos los fármacos que pueden estar relacionados con diarrea en pacientes con NE (tabla III), tres grupos merecen, por su importancia, una consideración especial: los antibióticos, los preparados en forma de jarabe y los fármacos procinéticos.

Es bien conocido que, por efecto tóxico directo sobre la mucosa digestiva o a través de la alteración de la flora intestinal, los antibióticos pueden inducir cambios en la estructura y en la función del tubo digestivo y producir diarrea[41,42]. De acuerdo con la experiencia de algunos autores, el único factor significativo asociado con la aparición de diarrea en pacientes con NE es el consumo de antibióticos, especialmente en caso de que los pacientes recibiesen conjuntamente dos o más antibióticos[43].

La administración de medicación en forma de jarabe puede ser responsable de casi el 50% de los episodios de DANE según algunos autores[44]; ello se debe al aporte obligado de sorbitol que contienen estos preparados. La importancia de este factor puede constatarse al comprobar el descenso en la frecuencia de DANE en una población de pacientes tras la retirada del aporte de preparados en forma de jarabe[45].

Los fármacos procinéticos son frecuentemente empleados en el curso de la NE para el tratamiento de las alteraciones en el vaciamiento gástrico que tienen lugar especialmente en pacientes críticos tratados con NE por vía gástrica y que obedecen a la conjunción de factores que disminuyen el vaciamiento gástrico. Los pacientes tratados con procinéticos pueden desarrollar DANE con una elevada frecuencia[46]. La suspensión del tratamiento procinético y la limitación de su empleo a los casos de intolerancia gástrica a la dieta (evitando su utilización profiláctica) son medidas que deben ser consideradas en todos los pacientes con DANE.

Patología subyacente como causa de diarrea en nutrición enteral

Las propias características de los pacientes que reciben nutrición enteral serían suficientes para explicar, en un gran número de casos, la presencia de diarrea. Estos pacientes pueden presentar alteraciones patológicas en las que la diarrea es frecuente incluso en ausencia de nutrición enteral (tabla V).

Entre los factores citados, el papel de la ***hipoalbuminemia*** es motivo de discusión. Cobb y et al.[47] refirieron la mayor incidencia de diarrea en pacientes hipoalbuminémicos con NE, sugi-

TABLA V. ALGUNAS PATOLOGÍAS QUE PUEDEN SER LA CAUSA DE LA DIARREA EN PACIENTES CON NUTRICIÓN ENTERAL

1. Isquemia intestinal
2. Hipoperfusión intestinal
   – por situaciones de bajo gasto cardiaco
   – por fármacos vasoactivos
3. Obstrucción intestinal incompleta
4. Impactación fecal
5. Reposo intestinal prolongado
6. Desnutrición severa
7. Hipoalbuminemia
8. Alteraciones de la motilidad intestinal
9. Malabsorción
   – por patología de la mucosa digestiva
   – por alteraciones en la secreción biliar
   – por alteraciones en la secreción pancreática
10 Insuficiencia Respiratoria Aguda
11. Ventilación mecánica
12. Fracaso Multiorgánico.

riendo que la detección de valores de albumina sérica inferiores a 3 mg/dl debería contraindicar el empleo de nutrición enteral. El mecanismo propuesto sería el de la disminución de la presión oncótica plasmática, que originaría un descenso en la absorción intestinal de agua y nutrientes, con el consiguiente desarrollo de diarrea. No obstante, otros autores han encontrado resultados negativos sobre el papel de la hipoalbuminemia en el desarrollo de DANE[48,49]. Aunque la hipoalbuminemia puede ser, al menos, un factor contribuyente en la patogénesis de la DANE, su importancia es cuestionada.

La hipoperfusión intestinal forma parte de la respuesta fisiológica ante la hipotensión. En situaciones de shock prolongado puede originarse lesión isquémica intestinal con afectación preferente del colon distal. El tratamiento con nutrición enteral una vez sobrepasada la fase de shock puede producir diarrea como consecuencia del desarrollo de estas lesiones isquémicas.

Los efectos del reposo intestinal prolongado pueden ser devastadores sobre la mucosa digestiva, cuyos requerimientos nutricionales dependen en gran medida de la presencia intraluminal de nutrientes. Tanto la masa intestinal como la actividad enzimática de la mucosa digestiva disminuyen de forma precoz en caso de ausencia de aporte enteral de nutrientes. Ambos efectos (desnutrición de la mucosa y pérdida de su capacidad absortiva), junto a las alteraciones producidas en la motilidad y secreción intestinal, pueden ser la causa de diarrea tras el reposo intestinal prolongado.

>> Prevención de la diarrea en nutrición enteral

Se han propuesto diversas medidas para prevenir la DANE o contribuir a su tratamiento. Entre ellas, el empleo de prebióticos y prebióticos, de manera aislada o en combinación (simbióticos) recibe cada vez mayor atención debido no sólo a sus efectos sobre la DANE sino a la posibilidad de ejercer una acción favorable sobre la evolución de diversos grupos de pacientes[50,51].

La administración de dietas enriquecidas en ***fibra dietética*** es uno de los temas que han recibido mayor atención en este sentido. En la literatura existen resultados que apoyan el empleo de dietas con fibra tanto para disminuir la incidencia de diarrea, como para mejorar el control de los episodios diarreicos[52-54]. La fibra dietética fermentable (soluble) es un substrato idóneo para la acción de las disacaridasas bacterianas en el colon y, a través de este mecanismo, produce un incremento en la síntesis de ácidos grasos de cadena corta, de gran importancia en el mantenimiento de la estructura y la función de las células del colon. Este efecto trófico de la fibra sobre la mucosa digestiva justificaría, por tanto, su empleo en la prevención de la DANE. Los resultados presentes en la literatura apoyan esta recomendación; en tres metaanálisis dirigidos a valorar el efecto preventivo de la fibra dietética sobre la DANE se apreciaba un efecto significativo de la fibra en la reducción de la frecuencia de diarrea en pacientes hospitalizados tratados con nutrición enteral[55-57].

El empleo de probióticos *(saccharomyces boulardii, bifidobacterias* o *lactobacillus)* también ha sido recomendado en la prevención y el tratamiento de la DANE en base a los buenos resultados obtenidos en algunas series[58-60]. El mecanismo de acción de los diferentes tipos de probióticos y su eficacia en la prevención de la diarrea son motivo de investigación en la actualidad.

El concepto de "econutrición"[61], que hace referencia al empleo de probióticos y prebióticos (simbióticos) en la dieta enteral con el objetivo de recuperar el equilibrio ecológico intestinal, pudiera ser de interés también en la prevención de la DANE. Se han diseñado algunas dietas basadas en este concepto aunque todavía son necesarios estudios concluyentes sobre su aplicabilidad clínica[62].

>> Valoración y tratamiento de la diarrea en nutrición enteral

Tanto el esquema diagnóstico como el plan terapéutico de los pacientes que presentan DANE deben estar protocolizados con vistas a conseguir un manejo más eficaz de esta complicación, al tiempo que se realizan las medidas oportunas para adecuar el tipo de soporte nutricional a la presencia de DANE[10,63,64].

El primer paso debería ser el del propio diagnóstico de DANE. Según ha sido reseñado anteriormente, la definición actual de diarrea en pacientes que reciben nutrición enteral depende fundamentalmente de los criterios utilizados por cada grupo de trabajo, por lo que no puede describirse un "patrón definitorio" concreto. Aunque es evidente que la presencia de una única deposición de características patológicas no debe ser etiquetada de diarrea, el límite "tolerable" tanto en el número como en las características de las deposiciones debe ser establecido por cada grupo, de acuerdo con sus propias características (ubicación y patología predominante en los pacientes, experiencia en el seguimiento de pacientes con NE, motivación del personal sanitario y auxiliar, etc...).

El segundo problema a considerar es la valoración de las causas de diarrea en cada caso particular. En este sentido deben seguirse una serie de pasos:

1) Valoración de la situación del paciente para descartar modificaciones en su proceso patológico capaces de producir diarrea (tabla V).

2) Investigación de causas infecciosas mediante historia clínica y coprocultivo. Debe tenerse presente que la infección por *Cl. Difficile* puede ser una causa frecuente de diarrea en pacientes hospitalizados tratados con antibióticos. El metronidazol es un tratamiento eficaz en los casos de diarrea causada por *Cl. Difficile*, si bien no está exento de fracasos terapéuticos que requieren la utilización de otros fármacos como la vancomicina o la teicoplanina[65,66].

3) Revisión de los fármacos administrados al paciente (tabla IV). La identificación de medicaciones causantes de diarrea puede realizarse con facilidad en algunos casos. La determinación del "gradiente osmolar de la deposición" ha sido propuesta por algunos autores[19] con el fin de identificar las diarreas producidas por agentes osmóticos. La suspensión, si es posible, de medicaciones inductoras de diarrea es una medida eficaz en el control de muchos episodios de DANE.

4) Valoración de problemas en la administración de la dieta enteral. Deberá comprobarse que la aplicación de la nutrición enteral se realiza según el protocolo prescrito, especialmente el ritmo de infusión de la dieta. El aporte inadvertido de cantidades de dieta superiores a las programadas puede sobrepasar la capacidad absortiva y desencadenar diarrea, con mayor probabilidad si la dieta es administrada de forma transpilòrica. Dado que la capacidad de manejo intestinal de la dieta está estrechamente relacionada con la patología del paciente, cantidades de dieta consideradas normales en la mayoría de los pacientes pueden ser excesivas en otros, según la patología predominante o los cambios evolutivos.

5) El considerar a la propia dieta enteral como responsable de la diarrea debería ser un diagnóstico de exclusión y aceptarse sólo en caso de ausencia de otros factores conocidos que produzcan diarrea. No obstante, antes de proceder a la suspensión completa de la NE es aconsejable ver el efecto de pasos intermedios como el cambio de dieta (por una dieta con fibra, si el paciente no la estaba recibiendo) o la disminución del ritmo de infusión, todo ello encaminado a intentar mejorar las relaciones "dieta-paciente" que deberían ser consideradas el punto clave en la etiología de la DANE.

Tras la exclusión de las causas "identificables" de diarrea, el tratamiento debe ser sintomático. Los fármacos antidiarreicos pueden ser utilizados en los casos de diarrea de origen desconocido o con el fin de disminuir la intensidad del episodio diarreico en términos generales[67]. No existe contraindicación para su empleo siempre y cuando se haya descartado previamente la presencia de patología grave (obstrucción, isquemia, infección…) en el sistema intestinal.

Como ya se ha indicado, el empleo de fibra dietética soluble puede ser una medida beneficiosa para los pacientes con DANE debido a los efectos de esta fibra fermentable sobre la fisiología intestinal. El efecto positivo de la inclusión de fibra dietética en el tratamiento de la DANE ha sido descrito en diferentes ocasiones[68].

Mantener al paciente en buenas condiciones higiénicas, sin alteraciones hidro-electrolíticas y con el aporte adecuado de sus requerimientos nutricionales (para lo que deberá recurrirse a la nutrición parenteral en algunas ocasiones) deben ser los objetivos del tratamiento de soporte de los pacientes que presentan DANE.

Bibliografía

1. Zimmaro D, Guenter PA, Gregg R. Defining and reporting diarrhea in tube-fed patients- What a mess! *Am J Clin Nutr* 1992; 55: 753-759.
2. Pons M, Aguas M, De La Concepción N, Torres M. Diarrea y Nutrición Enteral. *Nutr Hosp* 1992; 7: 45-51.
3. Lebak KH, Bliss DZ, Savik K, Patten-Marsh KM. What's new on defining diarrhea in tube-feeding studies? *Clin Nurs Res* 2003; 12: 174-204.
4. Keohane PP, Attrill H, Love M et al. Relation between osmolality of diet and gastrointestinal side effects in enteral nutrition. *Br Med J* 1984; 288: 678-681.
5. Jones BJM, Lees R, Andrews J, Frost P, Silk DBA. Comparison of an elemental and polymeric enteral diet in patients with normal gastrointestinal function. *Gut* 1983; 24: 78-84.
6. Silk DBA, Payne-James JJ. Complications of enteral nutrition. En: Rombeau JL, Caldwell MD (eds.). Enteral and tube feeding. 2nd edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1990, pp. 510-531.
7. Hart GK, Dobb GJ. The effect of a fecal bulking agent on diarrhea during enteral feeding in the critically ill. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1988; 12: 465-468.
8. Frankenfield DC, Beyer PL. Soy-polysaccharide fiber: effect on diarrhea in tube-fed, head-injured patients. *Am J Clin Nutr* 1989; 50: 533-538.
9. Whelan K, Judd PA, Preedy VR, Taylor MA. Covert assessment of concurrent and construct validity of a chart to characterize fecal output and diarrhea in patients receiving enteral nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008; 32: 160-8.
10. Montejo JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. *Crit Care Med* 1999; 27: 1447-53.
11. Pesola GR, Hogg JE, Yonios T, McConnell RE, Carlon GC. Isotonic nasogastric tube feedings: Do they cause diarrhea? *Crit Care Med* 1989; 17: 1151-1155.
12. Powers DA, Brown RD, Cowan GSM, Luther RW, Sutherland DA, Dresler PG: Nutritional support: Team vs noteam management of enteral nutritional support in a veterans administration medical center teaching hospital. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1986; 10: 635-638.
13. Whelan K, Hill L, Preedy VR, Judd PA, Taylor MA. Formula delivery in patients receiving enteral tube feeding on general hospital wards: the impact of nasogastric extubation and diarrhea. *Nutrition* 2006; 22: 1025-31.
14. Pancorbo-Hidalgo PL, García-Fernandez FP, Ramírez-Pérez C. Complications associated with enteral nutrition by nasogastric tube in an internal medicine unit. *J Clin Nurs* 2001; 10: 482-90.
15. Whelan K, Judd PA, Taylor MA. Defining and reporting diarrhea during enteral tube feeding: do health professionals agree? *J Hum Nutr Diet* 2003; 16: 21-6.
16. Bowling TE. The Sir David Cuthbertson Medal Lecture. Enteral-feeding-related diarrhoea: proposed causes and possible solutions. *Proc Nutr Soc* 1995; 54: 579-90.
17. Thorson MA, Bliss DZ, Savik K. Re-examination of risk factors for non-Clostridium difficile-associated diarrhoea in hospitalized patients. *J Adv Nurs* 2008; 62: 354-64.
18. Wiesen P, Van Gossum AV, Preiser JC. Diarrhoea in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12: 149-154.
19. Edes TE, Walk BE, Austin JL. Diarrhea in tube-fed patients: feeding formula not necessarily the cause. *Am J Med* 1990; 88: 91-93.
20. Gottschlich MM, Warden GD, Michel MA, et al. Diarrhea in tube-fed burn patients: Incidence, etiology, nutritional impact and prevention. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1988; 12: 338-345.
21. Brolin RE, Reddell MT, Cody RP. Comparison of isosmolar vs hyperosmolar enteral diets in experimental ileus. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1989; 13: 465-470.
22. Escher JC. Molecular basis of lactase levels in adult humans. *J Clin Invest* 1992; 89: 480-485.
23. Gottschlich MM, Jenkins M, Warden GD et al. Differential effects of three enteral dietary regimens on selected outcome variables in burn patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1990; 14: 225-236.
24. Simko V, Michael S. Absorptive capacity for dietary fat in elderly patients with debilitating disorders. *Arch Intern Med* 1989; 149: 557-560.
25. Spiller RC, Jones BJM, Silk DBA. Jejunal water and electrolyte absorption from two proprietary enteral feeds in man: importance of sodium content. *Gut* 1987; 28: 681-687.
26. Luft VC, Beghetto MG, de Mello ED, Polanczyk CA. Role of enteral nutrition in the incidence of diarrhea among hospitalized adult patients. *Nutrition* 2008; 24: 528-35.

27. Steevens EC, Lipscomb AF, Poole GV, Sacks GS. Comparison of continuous vs intermittent nasogastric enteral feeding in trauma patients: perceptions and practice. *Nutr Clin Pract* 2002; 17: 118-122.

28. Shimoni Z, Averbuch Y, Shir E et al. The addition of fiber and the use of continuous infusion decrease the incidence of diarrhea in elderly tube-fed patients in medical wards of a general regional hospital: a controlled clinical trial. *J Clin Gastroenterol* 2007; 41: 901-5.

29. Kandil HE, Opper FH, Switzer BR, Heizer WD. Marked resistance of normal subjects to tube-feeding-induced diarrhea: the role of magnesium. *Am J Clin Nutr* 1993; 57: 73-80.

30. Shang E, Geiger N, Sturm W, Post S. Pump-assisted versus gravity-controlled enteral nutrition in long-term percutaneous endoscopic gastrostomy patients: a prospective controlled trial. *JPEN J Parenter Enter Nutr* 2003; 27: 216-219.

31. Kagawa-busby KS, Heitkemper MM, Hansen BC, Hanson RL, Vanderburg VV: Effects of diet temperature on tolerance of enteral feedings. *Nurs Res* 1980; 29: 276-280.

32. Hanson RL. A study to determine the differences in effects of administering cold and warmed tube feedings. *Commun Nurs Res* 1974; 6: 136-140.

33. Bowling TE, Silk DBA. Colonic responses to enteral feeding. *Gut* 1998; 42: 147-151.

34. Siegel DL, Edelstein PH, Nachamkin I. Inappropriate testing for diarrheal diseases in the hospital. *JAMA* 1990; 263: 979-982.

35. Mickschl DB, Davidson LJ, Flournoy DJ, Parker DE. Contamination of enteral feedings and diarrhea in patients in intensive care units. *Heart Lung* 1990; 19: 362-370.

36. Okuma T, Nakamura M, Totake H, Fukunaga Y. Microbial contamination of enteral feeding formulas and diarrhea. *Nutrition* 2000; 16: 719-722.

37. Storm HM. Closed systems enteral feedings. *Nutr Clin Pract* 2000; 15: 193-197.

38. Bussy V, Marechal F, Nasca S. Microbial contamination of enteral feeding tubes occurring during nutritional treatment. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1992; 16: 552-557.

39. Schwaber MJ, Simhon A, Block C, Roval V, Ferderber N, Shapiro M. Factors associated with nosocomial diarrhea and Clostridium difficile-associated disease on the adult wards of an urban tertiary care hospital. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000; 19: 9-15.

40. Modena S, Bearelly D, Swartz K, Friedenberg FK. Clostridium difficile among hospitalized patients receiving antibiotics: a case-control study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2005; 26: 685-690.

41. Guenter PA, Settle RG, Perlmutter S, Marino PL, DeSimone GA, Rolandelli RH. Tube feeding-related diarrhea in acutely ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1991; 15: 277-280.

42. Garey KW, Graham G, Gerard L et al. Prevalence of diarrhea at a university hospital and association with modifiable risk factors. *Ann Pharmacother* 2006; 40: 1030-4.

43. Trabal J, Leyes P, Hervàs S, Herrera M, Forga MT. Factors associated with nosocomial diarrhea in patients with enteral tube feeding. *Nutr Hosp* 2008; 23: 500-504.

44. Hill DB, Henderson LM, McClain CJ. Osmotic diarrhea induced by sugar-free theophylline solution in critically ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1991; 15: 332-336.

45. Heimburger DC, Sockwell DG, Geels WJ. Does tube feeding cause diarrea? *Am J Clin Nutr* 1991; 53: P-19.

46. Nguyen NQ, Ching K, Fraser RJ, Chapman MJ, Holloway RH. Risk of Clostridium difficile diarrhoea in critically ill patients treated with erythromycin-based prokinetic therapy for feed intolerance. *Intensive Care Med* 2008; 34: 169-73.

47. Cobb LM, Cartmill Am, Gilsdorf RB. Early postoperative nutritional support using the serosal tunnel jejunostomy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1981; 5: 397-401.

48. Patterson ML, Domínguez JM, Lyman B, Cuddy PG, Pemberton B. Enteral feeding in the hypoalbuminemic patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1990; 14: 362-365.

49. Mowatt-Larssen C, Brown RO, Wojtysiak SL, Kudsk KA. Comparison of tolerance and nutritional outcome between a peptide and a standard enteral formula in critically ill, hypoalbuminemic patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1992; 16: 20-24.

50. Whelan K. Enteral-tube feeding diarrhoea: manipulating the colonic microbiota with probiotics and prebiotics. *Proc Nutr Soc* 2007; 66: 299-306.

51. Manzanares W, Hardyb G. The role of prebiotics and synbiotics in critically ill patients. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11: 782-789.

52. Shankardass K, Chuchmach S, Chelswick K et al. Bowel function of long-term tube-fed patients consuming formula with and without dietary fiber. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1990; 14: 508-512.

53. Guenter P, Perlemutter S, Settel R, Marino P, Nemir P, Rolandelli R. Fiber supplemented tube feeding and diarrhea in acutely ill patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1990; 14: 24S.

54. Spapen H, Diltoer M, van Malderen C et al. Soluble fiber reduces the incidence of diarrhea in septic patients receiving total enteral nutrition: a prospective, double-blind, randomized, and controlled trial. *Clin Nutr* 2001; 20: 301-305.

55. del Olmo D, López del Val T, Martínez de Icaya P et al. Fibra en nutrición enteral: revisión sistemática de la literatura. *Nutr Hosp* 2004; 19: 167-74.

56. Yang G, Wu XT, Zhou Y, Wang YL. Application of dietary fiber in clinical enteral nutrition: a meta-analysis of randomized controlled trials. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 3935-3938.

57. Elia M, Engfer MB, Green CJ, Silk DB. Systematic review and meta-analysis: the clinical and physiological effects of fibre-containing enteral formulae. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27: 120-45.

58. Bleichner G, Blehaut M, Mentec H, Moyse D. Saccharomyces boulardii prevents diarrhea in critically ill tube-fed patients. A multicenter, randomized, double-blind placebo-controlled trial. *Intens Care Med* 1997; 23: 517-523.

59. Schneider SM, Girard-Pipau F, Filippi J et al. Effects of Saccharomyces boulardii on fecal short-chain fatty acids and microflora in patients on long-term total enteral nutrition. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 6165- 6169.

60. Jenkins B, Holsten S, Bengmark S, Martindale R. Probiotics: a practical review of their role in specific clinical scenarios. *Nutr Clin Pract* 2005; 20: 262-270.

61. Bengmark S. Econutrition and health maintenance. A new concept to prevent GI inflammation, ulceration and sepsis. *Clinical Nutrition* 1996; 15: 1-10.

62. Jain PK, McNaught CE, Anderson AD et al. Influence of synbiotic containing Lactobacillus acidophilus La5, Bifidobacterium lactis Bb 12, Streptococcus thermophilus, Lactobacillus bulgaricus and oligofructose on gut barrier function and sepsis in critically ill patients: a randomised controlled trial. *Clin Nutr* 2004; 23: 467-475.

63. Preiser JC, Ledoux D. The use of protocols for nutritional support is definitely needed in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2004; 32: 2354-2355.

64. Ferrie S, East V. Managing diarrhoea in intensive care. *Aust Crit Care* 2007; 20: 7-13.

65. Fernández A, Anand G, Friedenberg F. Factors associated with failure of metronidazole in Clostridium difficile-associated disease. *J ClinGastroenterol* 2004; 38: 414-418.

66. Bricker E, Garg R, Nelson R et al. Antibiotic treatment for Clostridium difficile associated diarrhea in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (1): CD004610.

67. Gadewar S, Fasano A. Current concepts in the evaluation, diagnosis and management of acute infectious diarrhea. *Curr Opin Pharmacol* 2005; 5: 559-565.

68. Nakao M, Ogura Y, Satake S et al. Usefulness of soluble dietary fiber for the treatment of diarrhea during enteral nutrition in elderly patients. *Nutrition* 2002; 18: 35-39.