VOL. V. N.° 1, ENERO-FEBRERO 1990

Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL
DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION
PARENTERAL Y ENTERAL

SENPE

Nutrición Hospitalaria

Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

COORDINACION EDITORIAL

Redacción y administración:
Antonio López Aguado, 1-4
Teléfs.: 314 43 38 - 314 44 09
28029 MADRID

Delegación en Cataluña:
Plaza de Eguilaz, 8 bis 3.°-3.ª
Teléfs.: 203 04 46 - 203 02 62
08017 BARCELONA

Editor: J. A. RUIZ

Director Comercial: J. TORRES GUZMAN

Publicidad Madrid:
M. A. GONZALEZ MATA

Teléfs.: 91/314 45 37 - 314 45 57 - 314 45 77

Publicidad Barcelona: P. GONZALEZ DIGON

Teléfs.: 93/203 04 46 - 203 02 62

Producción: J. COELLO GARCIA

Diseño y diagramación: J. L. MORATA

Secretaria de Redacción: C. MUÑOZ

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad y Consumo con número de soporte válido S.V.R.: 318
Dep. Legal: M-34.580-1982
I.S.S.N.: 0212-1611

Suscripciones: L. ANDRES
Antonio López Aguado, 4
Teléfs.: 314 43 38 - 314 44 89

Se solicitará control de OJD

Revista bimestral (6 números al año): 3.300 ptas.
La Revista Nutrición Hospitalaria se distribuye entre los miembros de la SENPE.

Reservados todos los derechos de edición. Se prohíbe la reproducción o transmisión, total o parcial de los artículos contenidos en este número, ya sea por medio automático, de fotocopia o sistema de grabación, sin la autorización expresa de los editores.

JARPYO EDITORES
LIBROS Y REVISTAS

Farmapress

Nutrición Hospitalaria

Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

DIRECTOR

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

REDACTOR JEFE

A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

CONSEJO DE REDACCION

A. AGUADO MATORRAS
J. L. BALIBREA CANTERO
D. GARCIA RODRIGUEZ
J. GOMEZ RUBI
S. GRISOLIA GARCIA
V. JIMENEZ TORRES
J. POTEL LESQUEREUX
J. L. PUENTE DOMINGUEZ
A. SITGES CREUS
C. VARA THORBECK
G. VARELA MOSQUERA
J. VOLTAS BARO
M. ANAYA TURRIENTES

COMITE DE REDACCION

J. FIGUERAS FELIP
M. ARMERO FUSTER
J. DE OCA BURGUETE
J. SANCHEZ NEBRA
E. GARCIA IGLESIAS
M. L. DE LA HOZ RIESCO
C. VAZQUEZ
E. JAURRIETA MAS
L. LASSALETA CARBALLO
J. S. PADRO MASSAGUER
A. PEREZ DE LA CRUZ
C. SANZ HERRANZ
A. SASTRE GALLEGO
S. SCHWARTZ RIERA
A. SITGES SERRA
J. ZALDUMBIDE AMEZAGA
J. A. RODRIGUEZ MONTES
M. A. GASSULL DURO
L. F. GONZALEZ HERMOSO
M. GINER NOGUERAS
E. TOSCANO NOVELLA
D. CARDONA PERA
C. VILLARES GARCIA

REVISTA REFERENCIADA EN EL INDICE MEDICO ESPAÑOL

Nutrición Hospitalaria

SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

Presidente
D. P. MARSE MILLA

Vicepresidente
D. J. ORDOÑEZ GONZALEZ

Secretario
D. J. DE OCA BURGUETE

Tesorero
D. CARLOS ORTIZ LEYBA

Vocales
D. S. CELAYA PEREZ
D.ª P. DE BUSTURIA GIMENO
D.ª A. REVILLO PINILLA
D.ª N. PRIM VILARO
D. D. CARDONA PERA
D. E. GARCIA IGLESIAS
D. L. PICAZO SOTOS
D. G. LAGUENS SAHUN

Miembros de honor
A. AGUADO MATORRAS
S. GRISOLIA GARCIA
F. D. MOORE
A. SITGES CREUS
J. VOLTAS BARO
G. VAZQUEZ MATA
J. M. CULEBRAS FERNANDEZ
J. ZALDUMBIDE AMEZAGA
F. GONZALEZ HERMOSO
A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

Comité Científico-educacional
F. GONZALEZ HERMOSO
A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS
M. ARMERO FUSTER (ATS-DE)
J. CULEBRAS FERNANDEZ
S. SCHWARTZ RIERA

SOCIEDAD DECLARADA DE INTERES PUBLICO

NORMAS PARA LA ADMISION DE TRABAJOS EN NUTRICION HOSPITALARIA

NUTRICIÓN HOSPITALARIA, publicación oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), aparece bimestralmente, más un número extraordinario coincidente con el Congreso o Reunión Nacional, y publica: editoriales, revisiones, trabajos originales, experimentales o clínicos, cartas al director, crítica de libros, bibliografía internacional y cuanta información resulte pertinente sobre temas relacionados con el vasto campo de la Nutrición.

El envío de un trabajo a la revista implica que es original, no ha sido publicado, excepto en forma de resumen, y que es sólo enviado a NUTRICIÓN HOSPITALARIA.También que, de ser aceptado, queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación total o parcial deberá ser autorizada por el director de la misma. Antes de ser publicado cualquier trabajo habrá de ser informado positivamente por al menos dos expertos en el asunto tratado.

El Comité de Redacción se reserva el derecho de introducir modificaciones de estilo y/o acortar los textos que lo precisen, comprometiéndose a respetar el contenido del original.

TRABAJOS ORIGINALES

a) De cada trabajo debe enviarse un original y dos copias. El texto debe venir redactado en español.

b) La presentación del trabajo se hará de la forma siguiente:

I. Hoja frontal.—1. Título completo del trabajo y un título corto para encabezar la página (no más de 50 letras, incluidos espacios). 2. Nombre y apellidos de los autores. 3. Servicio y centro donde se ha realizado el trabajo. En el caso de ser varios los Servicios, identificar los autores pertenecientes a cada uno con asteriscos. Se entiende que cada uno de los firmantes se responsabiliza del contenido del texto. Su participación en el mismo supone:

a) Haber intervenido en su proyecto, en la discusión de los resultados y elaboración de las conclusiones.

b) Redacción del artículo o revisión crítica del mismo.

c) Aprobación de la versión final enviada para publicación.

4. Personas y señas a quien debe ser enviada la correspondencia.

II. Resumen.—Hasta 300 palabras. Deberá ser comprensible por sí mismo, sin ninguna referencia al texto, citas bibliográficas ni abreviaturas.

III. Texto.—Constará de los siguientes apartados: 1) Introducción. 2) Material y métodos. 3) Discusión. Las abreviaturas se definen la primera vez que se emplean. Todas las páginas deberán ser numeradas consecutivamente, incluyendo la frontal.

IV. Bibliografía.—Se ordenará y numerará por orden de aparición en el texto. Comenzará por apellidos e iniciales de los autores, título del trabajo en el idioma original; abreviatura de la revista de acuerdo al Index Medicus. Relacionar todos los autores si son seis o menos, si son más de seis, sólo los tres primeros seguidos de la expresión et al. Año, volumen y páginas inicial y final.

Para la cita de libros, nombres de autores, título del libro, editorial, página, ciudad de edición y año. Las citas en el texto se referirán al número de la bibliografía y eventualmente al primer autor; deben evitarse las citas de comunicación personal y las de trabajos en prensa, que sólo figurarán como tales si consta la aceptación de la revista.

V. Pies de figuras.—Vendrán en página independiente, según el orden en que son mencionadas en el texto. Serán breves y muy precisos, ordenando al final por orden alfabético las abreviaturas empleadas con su correspondiente definición.

VI. Tablas.—Se enumerarán con cifras romanas, según el orden de aparición del texto. Llevarán un título informativo en la parte superior y las abreviaturas empleadas con su correspondiente definición en la inferior. Ambas como parte integrante de la tabla.

VII. Figuras.—Se enviarán por triplicado con el número e indicativo de la parte superior al dorso y sin montar, salvo que formen una figura compuesa. Cada una de las figuras llevará pegada al dorso una etiqueta con el nombre del primer autor y el título del trabajo. No escribir directamente en la fotografía. Para asegurar una buena reproducción deben enviarse copias fotográficas en papel brillo, de alto contraste, de 10 × 13.

Los esquemas y gráficas se confeccionarán en tinta china, enviando copia fotográfica de las características señaladas. La rotulación será suficientemente grande y clara para poder ser legible después de la fotorreducción necesaria para adecuarla al ancho de la columna, excepcionalmente al ancho de la página.

VIII. Palabras claves.—Incluir una o varias palabras clave al final del resumen.

REVISIONES

Las revisiones de conjunto se estructurarán de igual manera que los trabajos originales. Se procurará que el número de citas bibliográficas esté comprendido entre 50 y 100. NUTRICIÓN HOSPITALARIA se reserva el derecho de encargar revisiones de conjunto sobre temas específicos.

CASOS CLINICOS

a) Se enviarán tres copias del trabajo confeccionado en el siguiente orden: I) Hoja frontal. II) Resumen. III) Introducción. IV) Exposición del caso. V) Discusión. VI) Bibliografía.

b) Tendrá una extensión máxima de 1.500 palabras, cinco folios a máquina a doble espacio.

c) Para la redacción de los diferentes apartados y confección de las ilustraciones se seguirán las recomendaciones indicadas para los trabajos originales.

CARTAS AL DIRECTOR

Se enviarán dos copias, no tendrán una longitud superior a 500 palabras y no más de dos tablas o figuras.

EDITORIALES

Los editoriales se escribirán habitualmente a petición del Comité de Redacción. No tendrán más de tres páginas.

ENVIO DE ORIGINALES

Todos los originales serán enviados a: Dr. J. M. Culebras, director de NUTRICIÓN HOSPITALARIA. Apartado de Correos (Aptdo.) 1351, 24080-León.

La casa editorial remitirá al primer firmante del trabajo 25 separatas sin costo. Los que deseen obtener un número mayor deben dirigirse directamente a la Editorial.

Nutrición Hospitalaria

Vol. V
N.° 1, ENERO/FEBRERO 1990

SUMARIO

EDITORIAL 1
J.M. Culebras y A. García de Lorenzo

EDITORIAL 3
M. de Oca Burguete

ENCUESTA SOBRE EL MODELO ORGANIZATIVO DE LA TERAPEUTICA NUTRICIONAL EN LOS HOSPITALES DE LA RED PUBLICA ESPAÑOLA ELABORADA POR LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL 5
Coordinador: Dr. J. de Oca Burguete.

REVISION
NECESIDADES ENERGETICAS DEL NIÑO ENFERMO 11
J. Salas Salvadó y C. Martí Henneberg.

ORIGINAL
TOLERANCIA Y EFICACIA CLINICA Y NUTRICIONAL DE LAS DIETAS POLIMERICAS Y PEPTIDICAS EN LAS ENFERMEDADES CON O SIN PATOLOGIA DIGESTIVA PRIMARIA 21
M. Barenys, F. González-Huix, C. Dolz, C. Cabré, J. J. Giné, J. M. Esteve, A. Abad-Lacruz, F. Fernández-Bañares, P. Humbert, J. Boix, R. Planas y M. A. Gassull.

NUTRICION ENTERAL EN EL POSTOPERATORIO: VENTAJAS DE LAS DIETAS POLIMERICAS SOBRE LAS ELEMENTALES 28
J. Sánchez Nebra, E. Toscano Novella, E. Lago Silva, C. Sanmartín Bienzobas y C. Echávarri Guerra.

ESTABILIDAD DE TIAMINA EN NUTRICION PARENTERAL 32
C. G. Montero, T. Vílchez, F. Cantabrana y M. Atienza.

ELABORACION Y ESTUDIOS DE ESTABILIDAD DE DIETAS MODULARES ENTERALES EN EL SERVICIO DE FARMACIA 36
T. Bermejo Vicedo, P. de Juana Velasco, A. Morell Baladrón y C. Vázquez.

TEMA DE ENFERMERIA
ASPECTOS NUTRICIONALES EN PACIENTES CONSIDERADOS DE ALTO RIESGO 41
R. Jover Alonso.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 50

NOTICIAS 54

Nutrición Hospitalaria

Vol. V
N.° 1, ENERO/FEBRERO 1990

SUMMARY

EDITORIAL 1
J. M. Culebras y A. García de Lorenzo

EDITORIAL 3
M. de Oca Burguete

STUDY ON THE ORGANIZATIVE MODEL OF NUTRITION THERAPY IN THE SPANISH PUBLIC HOSPITALS REALIZED BY THE SPANISH SOCIETY OF ENTERAL AND PARENTERAL NUTRITION 5
Dr. J. de Oca Burguete

REVIEW
THE SICK CHILD'S ENERGETIC NEEDS 11
J. Salas Salvadó y C. Martí Henneberg.

ORIGINALS
TOLERANCE, NUTRITIONAL AND CLINICAL EFFECTIVENESS OF THE POLYMERAL AND PEPTIC DIETS IN DISEASES WITH OR WITHOUT PRIMARY DIGESTIVE PATHOLOGY 21
M. Barenys, F. González-Huix, C. Dolz, C. Cabré, J. J. Giné, J. M. Esteve, A. Abad-Lacruz, F. Fernández-Bañares, P. Humbert, J. Boix, R. Planas y M. A. Gassull.

POST-OPERATIVE ENTERAL NUTRITION: THE ADVANTAGES OF POLIMERIC DIETS OVER ELEMENTAL DIETS 28
J. Sánchez Nebra, E. Toscano Novella, E. Lago Silva, C. Sanmartín Bienzobas y C. Echávarri Guerra.

STABILITY OF THE THIAMINE IN PARENTERAL NUTRITION 32
C. G. Montero, T. Vílchez, F. Cantabrana y M. Atienza

DESIGN AND STABILITY STUDIES OF MODULAR ENTERAL DIETS IN HOSPITAL PHARMACY SERVICE 36
T. Bermejo Vicedo, P. de Juana Velasco, A. Morell Baladrón y C. Vázquez

NURSING SUBJECS
NUTRITIONAL ASPECTS IN PATIENTS CONSIDERED TO BE AT HIGH RISK 41
R. Jover Alonso

ABSTRACTS SELECTED FROM INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE 50

NEWS 54

Vol. V
N.° 1, ENERO/FEBRERO 1990

Nutrición Hospitalaria

EDITORIALES

Con el número que tiene el lector en sus manos, la publicación científica NUTRICIÓN HOSPITALARIA entra en su quinto año. Mantener la periodicidad durante los pasados cuatro años se ha conseguido gracias al esfuerzo colectivo de las personas que desde unos y otros ángulos contribuyen a que la SENPE siga no sólo viva, sino marcando pautas y liberando iniciativas beneficiosas para el colectivo. Durante los primeros cuatro años de existencia NUTRICIÓN HOSPITALARIA ha publicado unas cuatrocientas páginas anuales distribuidas en cinco números por volumen y año. Un total de ciento sesenta artículos científicos, entre originales, revisiones y editoriales, han ido apareciendo puntualmente en estas páginas, gracias a la colaboración de más de cuatrocientos autores científicos.

Durante el último año hemos hecho aparecer en la revista resúmenes seleccionados de la literatura médica mundial. Su magnífica acogida sobrepasa con creces el esfuerzo que suponen al comité de redacción y por ello hemos puesto gran empeño en que continúen. La revista NUTRICIÓN HOSPITALARIA aparece referenciada en el Indice Médico Español, y estamos en trámite de inclusión en otros organismos de difusión científica internacional.

La inteligencia artificial no podía faltar en el proceso evolutivo de nuestra revista. La informatización de la dirección y de la redacción, iniciada en 1989, permitirá en 1990 una gestión más diligente, facilitando información crítica sobre las diversas etapas de selección de trabajos, produciendo índices cruzados diversos que agilizarán la utilización de la cada día mayor información vertida en estas páginas por nuestros colaboradores científicos. Fruto de este proceso informático es la publicación, acompañando a este número, del índice acumulado de julio 1986 a diciembre 1989, es decir, de los volúmenes 1 al 4.

A partir de 1990, la revista aparecerá en siete ocasiones cada año, habiendo una publicación bimensual y otra de carácter extraordinario coincidiendo con la celebración del congreso anual de la SENPE. Esto es posible, de una parte, por la mayor afluencia de manuscritos recibidos en la redacción de la revista y, por otra, a que en el nuevo contrato firmado con la casa editorial JARPYO se ha modificado la cláusula de periodicidad, aumentándola; índice claro de que la situación editorial es próspera.

De cara a los próximos cuatro años, por hacer un parangón con el período ya transcurrido o, siendo más atrevidos, de cara a la próxima década, que culminará con la entrada en el siglo veintiuno, debemos marcar objetivos claros para la SENPE y, en lo que ahora nos concierne, para nuestra revista.

La revista NUTRICIÓN HOSPITALARIA deberá seguir abanderando todas las publicaciones que se deriven de las actividades científicas de la SENPE, tanto a partir de los congresos como las que elabore el comité científico educacional. Los estudios multicéntricos, que esperamos ver proliferar en el futuro, deberán tener como aliada fiel a nuestra revista.

El comité de selección de manuscristos, que cifra actualmente el índice de rechazos en un 27 %, deberá revisar periódicamente sus parámetros y su dureza. Tenemos que iniciar contactos con otras revistas especializadas nacionales, afines o no tan afines, con las que podamos cruzar nuestros respectivos comités científicos al objeto de obtener un enriquecimiento mutuo. Es mandatorio empezar a pensar en introducir expertos en determinadas áreas (epidemiología, estadística, diseño de proyectos) que, de manera profesional, contribuyan a la crítica y selección de manuscristos.

Elevando al máximo los niveles de calidad será de la única manera que podamos subsistir en un mundo en el que la comunicación es cada día más variada y accesible, pero no más económica y por ello más competitiva.

Jesús M. Culebras, Director
Abelardo García de Lorenzo, Redactor-Jefe

Vol. V
N.° 1, ENERO/FEBRERO 1990

Nutrición Hospitalaria

EDITORIALES

La lectura de los resultados de la encuesta sobre el modelo organizativo de la nutrición en los hospitales de la red pública española me obliga a hacer una serie de reflexiones, en un momento el que en la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral se dispone a entrar en los años noventa en condiciones óptimas de expansión docente y científica.

En España, la nutrición hospitalaria se presenta en los últimos tiempos como una materia que interesa a muchos facultativos de diversas especialidades, en la medida que éstos toman conciencia de que los trastornos nutricionales pueden afectar en mayor o menor grado a sus pacientes. Por ello, no es de extrañar que las reuniones y congresos sobre la materia hayan experimentado un crecimiento vertiginoso en el número de asistentes, así como en la aportación científica de muchos de ellos. Baste con recordar que en los dos últimos congresos de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral se ha rozado al millar de asistentes, cifra que representa más de la mitad de la que consigue reunir la sociedad homóloga en Europa.

Sin embargo, este enorme interés, loable desde cualquier punto de vista, está sujeto a unos riesgos que no escapan a a cualquier observador. En primer lugar, existen los riesgos derivados de considerar a la nutrición clínica como un fin en sí, más que como un medio que ayude, junto a otras medidas terapéuticas, a mejorar el status del paciente. Ello conduce, indefectiblemente, al desarrollo reiterativo de una actividad meramente prescriptora, elaboradora y suministradora de programas de nutrición artificial, que inconscientemente omite la vinculación con todas las facetas fisiopatológicas y terapéuticas que constituyen en definitiva la visión global que debe primar sobre un paciente a la hora de elaborar la estrategia terapéutica. Un planteamiento tan autolimitado tiende a la larga a omitir la reflexión sobre el porqué y el adónde de la actividad que se realiza diariamente, tarea esta imprescindible en cualquier cometido científico.

En segundo lugar, la concurrencia de múltiples especialidades en la nutrición hospitalaria podría desencadenar un exceso de fragmentación de las reuniones científicas que hiciese perder el interés por los fundamentos comunes básicos para todas las especialidades, centrándose excesivamente en poner énfasis en algunos rasgos diferenciales de carácter clínico-práctico de escasa trascendencia. Se genera un fenómeno de dispersión por un exceso de superespecializaciones que a la larga conducirá a una inútil multiplicidad de esfuerzos y recursos. No es de extrañar que un fenómeno similar se pueda llegar a producir en un centro hospitalario donde, en materia de nutrición, una dispersión en la actuación de cirujanos, intensivistas, pediatras, dietistas, etc., abocaría en la existencia de múltiples políticas de terapia nutricional, situación esta bastante poco operativa desde el punto de vista organizativo, nada rentable desde el punto de vista económico, pero bastante frecuente todavía en algunos medios hospitalarios. Es necesario, por tanto, preservar una filosofía en nuestros congresos que permita aunar los esfuerzos de las diferentes disciplinas que concurren en la nutrición hospitalaria, para conseguir un adecuado desarrollo docente y científico de la misma. Ello, a nivel hospitalario, puede ser factible mediante la creación de comisiones multidisciplinarias que dictaminen la política general de un hospital en materia de nutrición.

Por último, el inicio de esta oleada de interés por la nutrición hospitalaria ha venido, como es lógico, acompañada por la necesidad de plantearse un modelo organizativo de la misma para aquellos centros en vías de instaurar dicha terapéutica o para aquellos que le han instaurado recientemente. Ello ha podido crear en algún caso una crisis en la definición de competencias junto con largas polémicas de escasa operatividad. Procede, por tanto, liberalizar cuanto antes el uso y prescripción del soporte nutricional dentro de una política dictaminada por una comisión multidisciplinaria de expertos, concienzudamente seleccionados. Ello permitiría al facultativo y al personal auxiliar profundizar en múltiples aspectos de su actividad científica sin tener que dilapidar tiempo y energías en disquisiciones que en los países más desarrollados de Occidente resultan ya obsoletas. A mi modo de ver, dicho proceso de liberalización se reflejaría en poco tiempo en el contenido cualitativo de nuestros congresos, que cedería un lugar preferente a los aspectos de investigación clínica y experimental por encima de una monótona aportación de datos y cifras, válidos desde el punto de vista asistencial, pero a veces estériles desde el punto de vista científico. Es decir, recapitulando de nuevo la primera reflexión, prolongar inútilmente las polémicas en torno a las competencias asistenciales conduce indefectiblemente a relegar a la nutrición como un fin, mermando el desarrollo científico y docente de la misma. La experiencia recogida de la historia de otros colectivos científicos demuestra que si no se encauza el interés hacia aspectos que comporten un cierto grado de investigación sobre la disciplina en cuestión y que en un momento determinado contribuyan a dar una respuesta a los interrogantes que suscita la práctica terapéutica diaria, se puede caer en la monotonía, en la reiteración de cifras y datos, y en definitiva en la falta de interés. Sirva como ejemplo reciente el hecho de que la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral discuta en estos momentos su cambio de

denominación por otra que engloble los términos de «metabolismo» u otra faceta básica común a todas las especialidades, que indiscutiblemente arrastran a la labor asistencial diaria hacia la investigación clínica o experimental.

¿Qué hemos pretendido con esta encuesta? Hemos pretendido, en primer lugar, recabar una información que considerábamos imprescindible acerca de la realidad de la terapéutica nutricional en nuestro país. Debo destacar la buena acogida que ha tenido esta iniciativa, reflejada en el alto porcentaje de participación y en las numerosas cartas de felicitación que nos han adjuntado al cumplimentar la encuesta.

Pretendíamos conseguir unas cifras y las hemos obtenido con un margen muy aceptable de representatividad. Cuando la dirección médica de un centro desconocía los datos, la encuesta era cumplimentada por algún miembro de la comisión de nutrición o persona directamente implicada en esta terapéutica. Simultáneamente, los datos obtenidos de los farmacéuticos del centro encuestado no podían ofrecer mejores garantías: eran imparciales, por cuanto el contenido del cuestionario no entraba en discusión con los intereses de dicho colectivo, centrados en la inmensa mayoría de las veces en el ámbito de la farmacia hospitalaria. Además eran datos veraces, por cuanto después del administrador nadie conoce mejor los gastos en terapéutica de un hospital que el propio farmacéutico. Así lo entendió la Junta Directiva de la Sociedad, (integrada por personas de diversas especialidades) a la hora de encargar la encuesta.

Pretendíamos zanjar o al menos contribuir a poner punto final a viejas polémicas referentes al modelo organizativo y a las competencias de cada cual. Con una finalidad similar, un screening efectuado recientemente en numerosos hospitales de los Estados Unidos concluía que el papel imprescindible dentro de las unidades de soporte nutricional recaía en el farmacéutico y en el ATS. Las razones que conducen a una conclusión tan simple no son muy difíciles de entender. Por lo que respecta a la prescripción, la experiencia ha demostrado en todo el mundo, que cualquier especialista afina al máximo en la indicación y prescripción de soporte nutricional cuando se trata de un paciente bajo su responsabilidad. Nadie mejor que él para ejercer el control y seguimiento de la terapia nutricional dentro del contexto global de su paciente, del que se supone que él es el mejor conocedor. Así se entiende mayoritariamente en los centros hospitalarios de España, los cuales a su vez se inclinan de forma absoluta por un sistema organizativo que contemple la existencia de una Comisión de Nutrición de carácter multidisciplinario, que dictamine la política que en materia de nutrición debe seguir al centro. Ello posibilitará en el futuro que la labor del facultativo médico se oriente al planteamiento del porqué de determinados hechos y entre de lleno en el campo de la investigación: interesan los aspectos inmunológicos, la bioquímica intracelular, los trazadores radiactivos, la termogénesis, la hormonorregulación, la composición corporal, etc. Son problemas comunes a muchas especialidades. El metabolismo del estrés implica directamente a más de cinco especialistas y los aspectos inmunológicos a más de diez. Es precisamente en estos y en otros muchos aspectos comunes donde se deben sumar las energías personales de cada especialista, en vez de disiparlas en polémicas sobre atribuciones. El tema ya está pasado de moda.

Por su parte, la Administración debe ser consciente de estos cambios y esforzarse por normalizar los sistemas organizativos de la nutrición en los hospitales, tal y como lo desean la mayor parte de ellos. A su vez, debe generar las vías para que el potencial de trabajo de los facultativos se vierta hacia la autocrítica y hacia la reflexión, es decir hacia la investigación. Obcecarse, a la hora de ceder ayudas a la investigación, en contemplar la nutrición hospitalaria dentro del capítulo heterogéneo de los hábitos dietéticos de la población es ignorar a un 40 % de los pacientes hospitalarios y a una terapéutica que supone uno de los capítulos más gravosos del gasto de un hospital.

Quiero añadir una reflexión de cara a la industria. Nuestra Sociedad, al igual que sucede con otros colectivos científicos, no puede promocionar la difusión y la investigación en la nutrición clínica si no es con el apoyo de la industria implicada en ella. Un apoyo firme y coherente que tenga como fin primordial la promoción de grupos de trabajo que por sus ambiciosos planteamientos científicos o por su reconocida trayectoria profesional se hagan merecedores de ello. El transcurso del tiempo demostrará que se trata de una inversión rentable. Rentable para el grupo de profesionales en cuestión, que pasará a ser protagonista en los foros científicos nacionales e internacionales, frente a las periclitadas estancias turísticas de quienes siguen opinando que investigar «es problema del otro». Rentable para la industria, porque se abrirá paso entre los ambientes profesionales más destacados del país. En España así lo está entendiendo la mayor parte de la industria implicada en la nutrición clínica y nosotros, como sociedad científica dedicada a ella, les trasmitimos nuestro testimonio de gratitud y reconocimiento. A ellos también les dedicamos esta breve encuesta, porque creemos que deben figurar entre los primeros receptores de unos datos nacionales, que si bien no introducen grandes sorpresas, sí por lo menos apuntan tendencias y confirman ciertas realidades.

Y por último, a quienes no les ha satisfecho el planteamiento de la encuesta, les pedimos disculpas, quedando abiertos a cualquier tipo de sugerencia de cara al futuro.

Dr. Javier de Oca Burguete
Secretario General de la SENPE.

Vol. V
N.° 1, ENERO/FEBRERO 1990

Nutrición Hospitalaria

Encuesta sobre el modelo organizativo de la terapéutica nutricional en los hospitales de la red pública española elaborada por la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

Coordinador: Dr. J. de Oca Burguete

I. Datos generales

La encuesta fue remitida por correo a 170 hospitales vinculados a la red sanitaria española. Los destinatarios de dicha encuesta fueron los Directores Médicos y Jefes de Servicio de Farmacia de los respectivos centros, asumiendo *a priori* que dichas personas aglutinaban mayoritariamente el grueso de la información sobre la terapéutica nutricional que allí se llevaba a cabo. Con la recepción de los datos se ha podido comprobar que en aquellos casos en los que la información pudiera ser deficiente o incompleta, las personas encuestadas recurrieron al asesoramiento de los facultativos implicados en dicha terapéutica.

De los 170 centros a los que se remitió la encuesta, 41 la cumplimentaron debidamente, lo que supuso un porcentaje de respuesta del 24,1 %. De los 41 centros encuestados, 21 tenían menos de 500 camas y 20 superaban dicha cifra. En total, todos los centros representaban un volumen de 25.569 camas hospitalarias.

II. Sistema organizativo de la nutrición hospitalaria

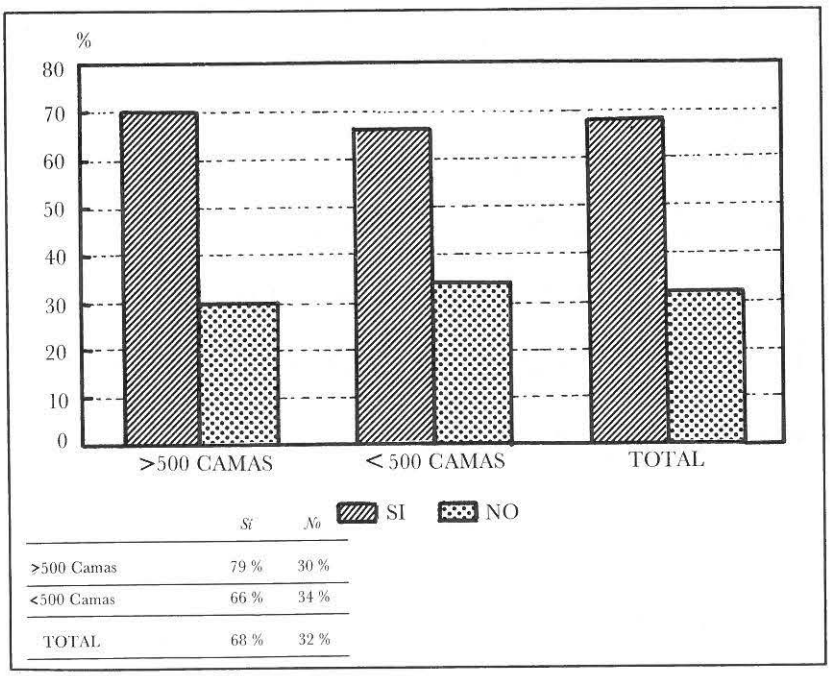
El 68 % de los centros encuestados admite tener dentro del organigrama hospitalario una Comisión de Nutrición. La existencia de dicha Comisión se repite con la misma frecuencia tanto si el hospital posee más de 500 camas como si su capacidad es inferior a dicha cifra (fig. 1).

Por lo que respecta a la *composición* de dicha Comisión, destaca la presencia en un 100 % de cirujanos y farmacéuticos, seguido dicho porcentaje de cerca por intensivistas y personal de enfermería, ambos con frecuencia similar. Bioquímica está presente en el 45 % de las comisiones, mientras que pediatría, medicina interna y endocrinología-dietética y digestivo quedan representadas en el 35-36 %. Otras especialidades y estamentos (medicina preventiva, bacteriología, geriatría y administración) están representadas en menos de un 10 % de las comisiones de nutrición (fig. 2).

Entre las *funciones* de dicha Comisión destaca en primer lugar la elaboración de protocolos y la valoración y crítica de los productos candidatos a entrar en el hospital. En menor proporción controla la evolución en general de la política nutricional en el hospital, diseña los circuitos de elaboración y suministro de las unidades de nutrientes y ejerce un control de calidad de dicho tratamiento (fig. 2 bis).

III. Prescripción, control y seguimiento de la nutrición parenteral y enteral

La *prescripción* de la *nutrición parenteral* es competencia, en el 50 % de los hospitales encuestados, de un facultativo, quien ejerce dicha actuación exclusivamente sobre los pacientes bajo su responsabilidad clínica. En un 18 % de los casos, un facultativo (cirujano, dietista o intensivista) prescribe la nutrición parenteral para un área de hospitalización de diversas especialidades. En un porcentaje similar de los centros, un grupo de facultativos de diversas especialidades ejerce dicha función para la totalidad del hospital (cirujano-intensivista, intensivista-dietista, intensivistas). En menos de un 7 % la prescripción se realiza con combinaciones de los modelos anteriores (fig. 3).



	Sí	No
>500 Camas	79 %	30 %
<500 Camas	66 %	34 %
TOTAL	68 %	32 %

Figura 1.—Comisión de Nutrición.

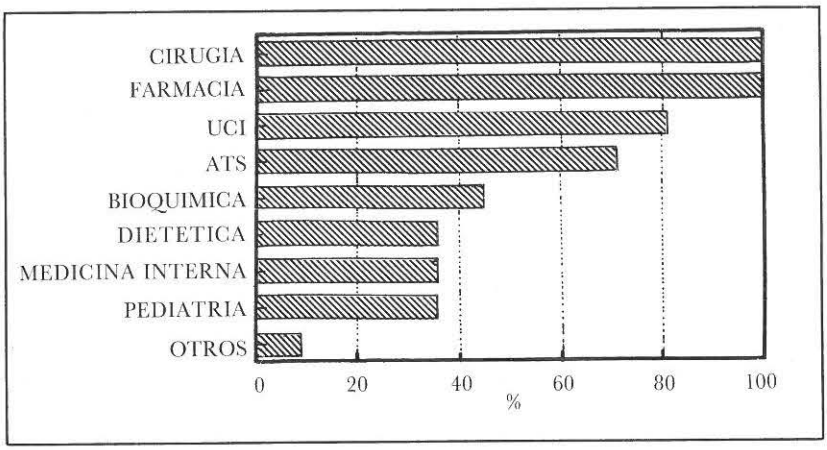
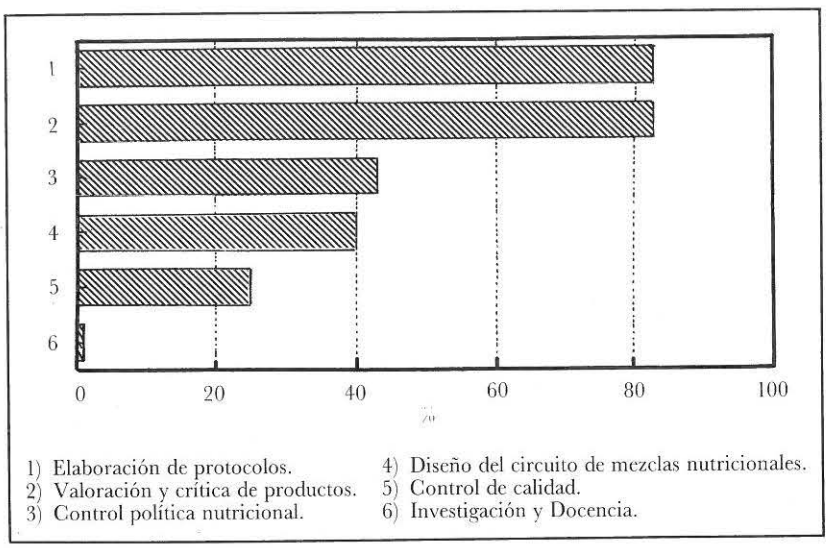


Figura 2.—Composición Comisión de Nutrición.



1) Elaboración de protocolos.
2) Valoración y crítica de productos.
3) Control política nutricional.
4) Diseño del circuito de mezclas nutricionales.
5) Control de calidad.
6) Investigación y Docencia.

Figura 2 bis.—Funciones de la Comisión de Nutrición.

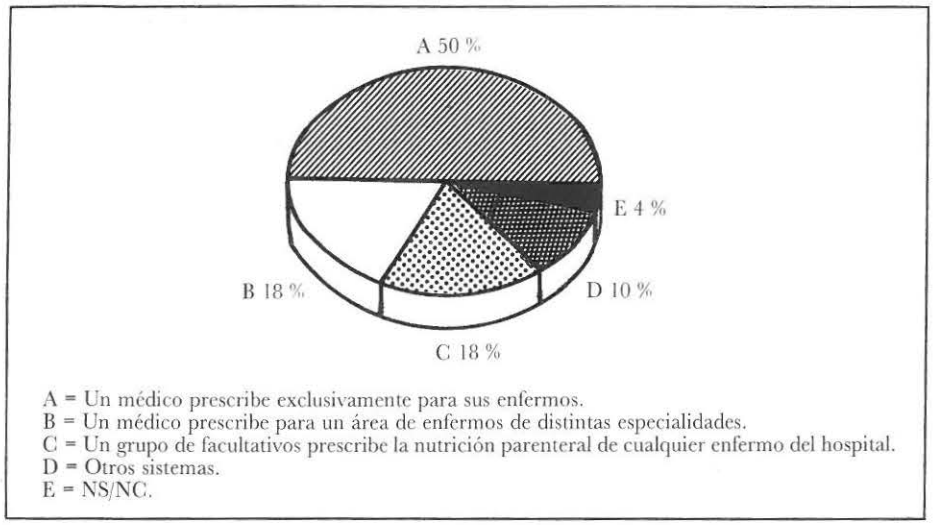


Figura 3.—Prescripción de la nutrición parenteral.

Por lo que respecta al *control y seguimiento* de la nutrición parenteral, esta tarea recae en el 88 % de los casos en el propio facultativo que la prescribe, mientras que en un 12 % dicho cometido lo llevan a cabo un grupo de especialistas para todo el hospital (generalmente farmacéuticos) (fig. 4).

La mayor parte (85 %) de los pacientes encuestados, que utilizan sistemáticamente la nutrición parenteral, coincide en admitir que sus ATS están adiestradas para manejar dicho tratamiento, independientemente de la ubicación del enfermo. Tan sólo el 15 % admite que esta labor la desempeña un grupo especializado de ATS adiestrados para tal fin. En ningún caso se contempla la existencia de un área de hospitalización destinada a esta terapia, con personal especializado (fig. 5).

Por lo que concierne a la *nutrición enteral,* su prescripción recae en la casi totalidad de los centros encuestados en los mismos médicos que efectúan la prescripción de la nutrición parenteral (fig. 6).

IV. Volumen, costos y complicaciones

El *volumen promedio* de alimentaciones parenterales prescritas al día es de 7,04 ± 8,74 (rango 0-35), siendo significativamente más elevado dicho promedio en los hospitales de más de 500 camas (11,87 ± 9,77) que en el resto (2,2 ± 2,70) (fig. 7).

Por lo que se refiere a la *relación alimentaciones parenterales/ enterales,* llama la atención que el 65,6 % de los centros encuestados desconocen tal índice. Los restantes ofrecen una relación promedio de 0,82 ± 0,83 (rango 0,03-2,7).

La *elaboración de las mezclas de alimentación enteral* se realiza en un 53 % de las veces en el propio servicio donde se administran, mientras que la Farmacia es responsable de dicha labor en un 12 % de los centros y el Servicio de Dietética en un 6 % (fig. 8).

En relación a la labor de *selección* de los productos que para nutrición artificial, parenteral o enteral se adquieren en un hospital, dicho cometido es función en un 71 % de

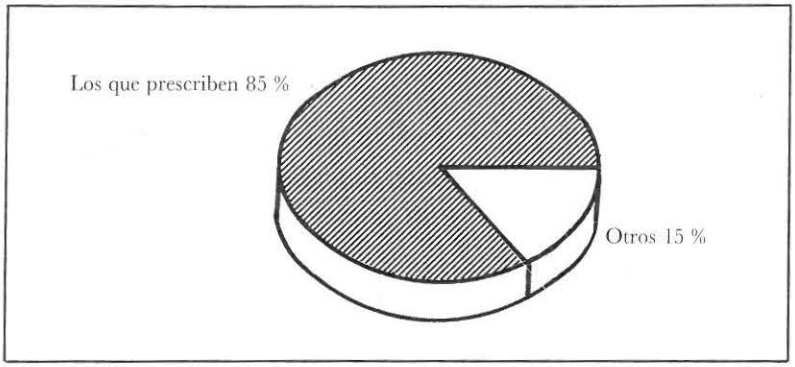
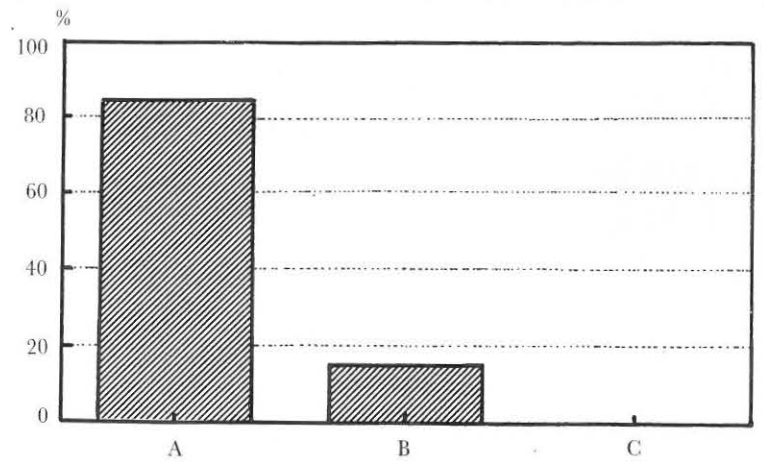
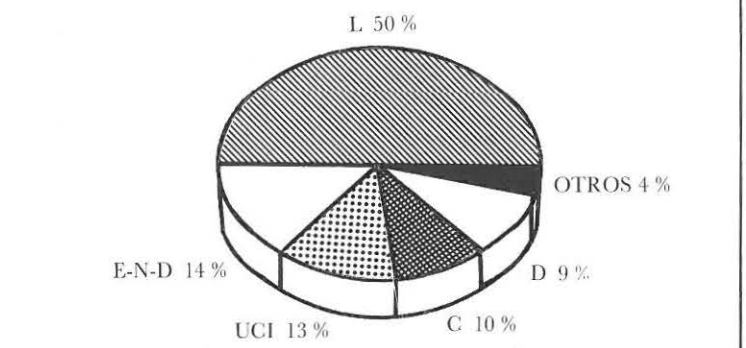


Figura 4.—Control y seguimiento de la nutrición parenteral.



A = Todos los ATS están capacitados para controlar cualquier nutrición parenteral.
B = Esta labor la lleva a cabo un equipo especializado de ATS, o bien una sola persona.
C = Todos los enfermos que reciben nutrición parenteral están ubicados en un área concreta de hospitalización donde el equipo de enfermería está especialmente cualificado para tal terapéutica.
D = Ninguno de los anteriores.

Figura 5.—Funciones de enfermería.



L = Prescripción libre de cada facultativo.
E-N-D = Endocrinología-Nutrición-Dietética.
C = Cirugía.
UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.
D = Digestivo.

Figura 6.—Prescripción de la nutrición enteral.

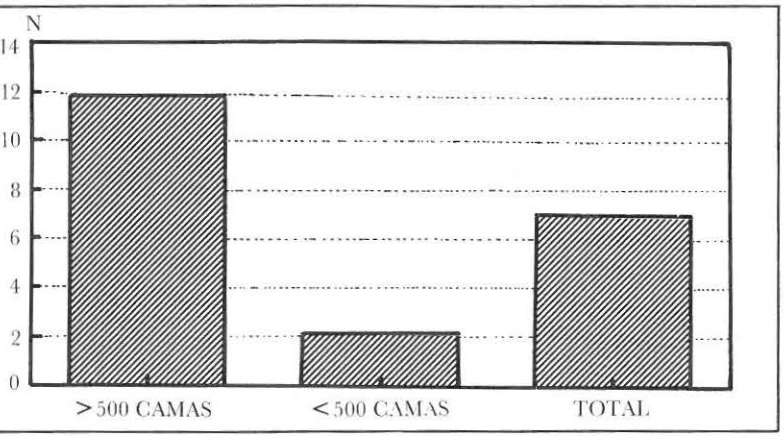


Figura 7.—Volumen/día de alimentaciones parenterales.

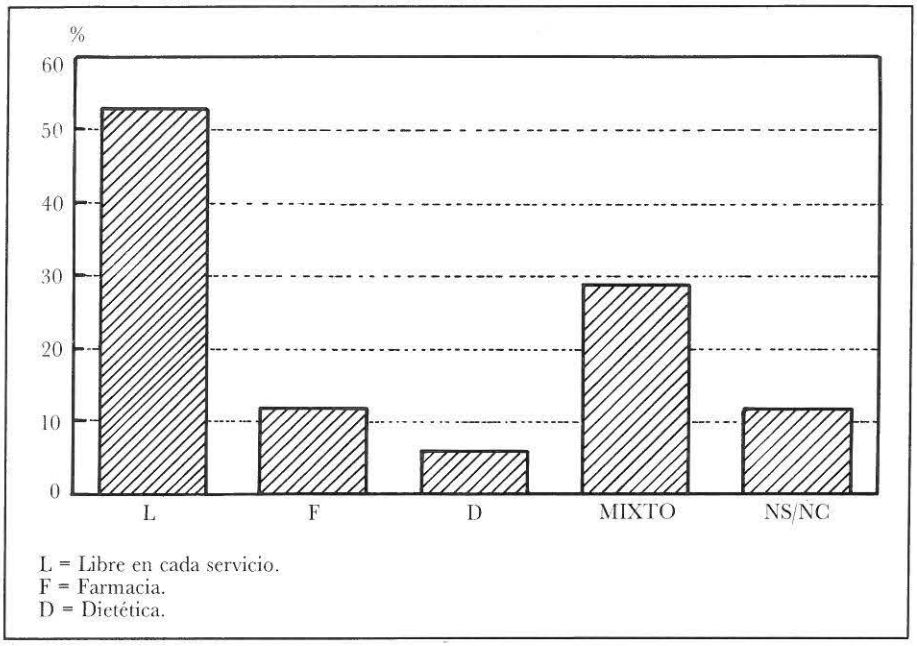


Figura 8.—Elaboración mezclas enterales.

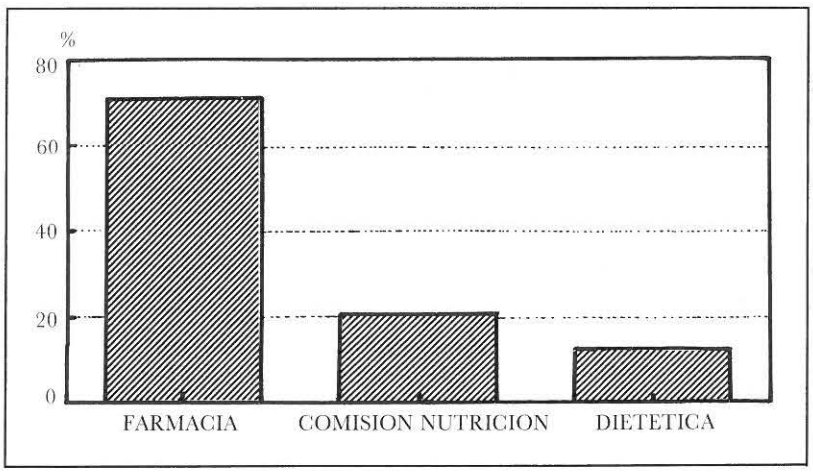


Figura 9.—Selección de productos nutrición artificial.

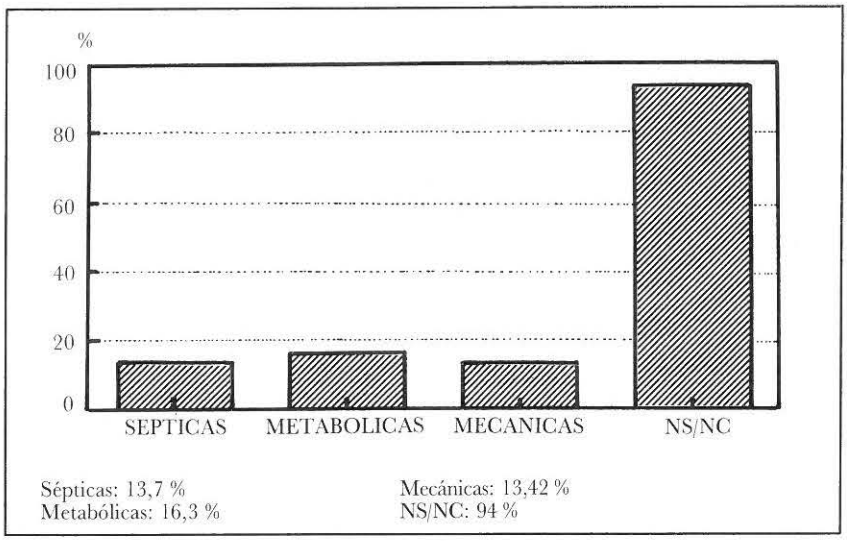


Figura 10.—Complicaciones alimentación parenteral.

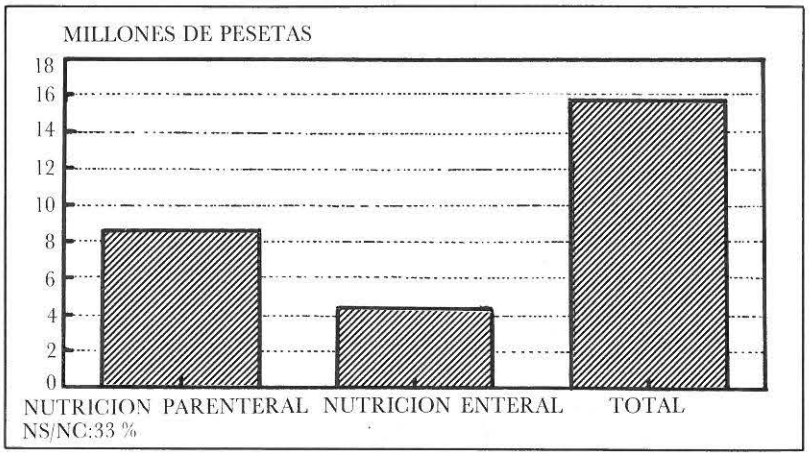


Figura 11.—Costo anual aproximado de la nutrición artificial.

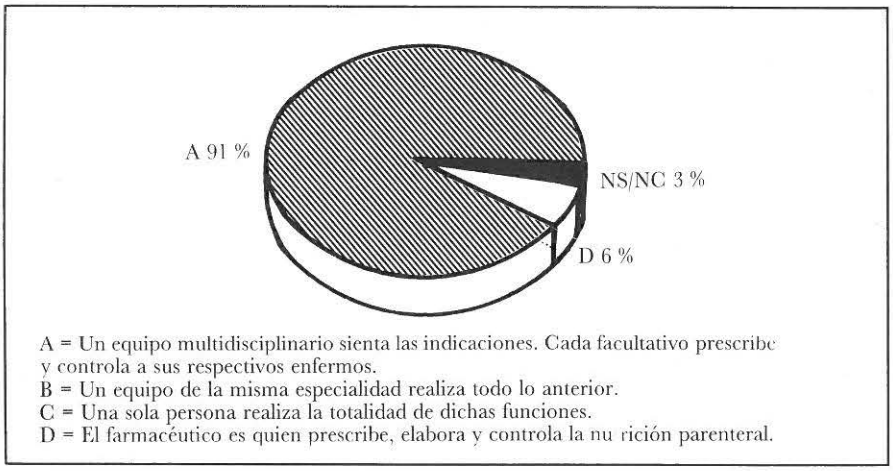


Figura 12.—Inclinación por un modelo organizativo.

los centros de la Comisión de Farmacia, en un 21 % de la Comisión de Nutrición y en un 12,5 % de los casos (referentes sobre todo a la alimentación enteral) del Servicio de Dietética (fig. 9).

Lo más destacado del capítulo de *complicaciones y costos* es el alto grado de desconocimiento, que sobre tales puntos hacen gala la mayor parte de los centros encuestados. Concretamente, el 33 % de los mismos desconoce el gasto anual que genera la nutrición artificial. El 94 % desconoce la incidencia de complicaciones sépticas, metabólicas o mecánicas de la nutrición parenteral. De aquellos centros, de los que se ha podido recabar tales informaciones, se desprende un gasto promedio de 15,8 millones de pesetas anuales con una incidencia de complicaciones en general alrededor del 15 % (figs. 10 y 11).

V. Opción por un modelo organizativo

El 90 % de los encuestados se inclinan por un modelo organizativo que contemple la existencia de un equipo multidisciplinario, que siente las indicaciones generales de soporte nutricional, así como la política general acerca de dicho tratamiento, con un posterior control y seguimiento de cada facultativo sobre sus respectivos enfermos (fig. 12).

Vol. V
N.° 1, ENERO/FEBRERO 1990

Nutrición Hospitalaria

Revisión

Necesidades energéticas del niño enfermo

J. Salas Salvadó y C. Martí Henneberg

Unidad de Investigación en Nutrición y Crecimiento Humano. Departamento de Medicina y Cirugía. División VII. Universidad de Barcelona.

Resumen

Si tenemos que administrar energía a un niño enfermo sea o no desnutrido, nos planteamos las siguientes preguntas: ¿Cuál será el nivel óptimo de energía a administrar? ¿Con qué proporción de macronutrientes debemos satisfacer la energía exógena a administrar? ¿Cómo podemos controlar la respuesta a la suplementación de energía?

Esta revisión pretende clarificar los factores a tener en cuenta ante la estimación por parte del clínico de las necesidades energéticas del niño y en especial del niño enfermo y/o sometido a nutrición parenteral. Para ello describimos los componentes del balance energético del niño, y nos damos cuenta de que es necesario conocer los diferentes compartimentos del gasto de energía y la forma de estimarlos. Describimos también los determinantes del gasto energético del niño sano y del enfermo.

Podemos ver que la composición corporal del individuo y su estado metabólico son algunos de los factores más importantes a la hora de determinar el nivel y calidad de la energía a administrar a un niño para su óptimo crecimiento y salud. Así pues, el grado de desnutrición, la composición de la alimentación recibida y/o su forma de administración, la actividad física y el tipo de patología del niño son importantes determinantes del gasto energético y, por lo tanto, de las necesidades calóricas.

Si bien existen numerosos estudios sobre estos problemas, quedan todavía nuevas y prometedoras áreas de investigación.

Correspondencia: J. Salas Salvadó.
Facultad de Medicina. Reus.
Universitat de Barcelona.
Sant Llorenç, 21.
43201 Reus.

Recibido: 9-IX-1989.
Aceptado: 9-X-1989.

Abstract

If energy must be administered to a sick child, whether undernourished or not, the following questions arise: What is the optimum level of energy to be administered? What proportion of macronutrients must be used to satisfy the exogenous energy to be administered? How can the response to the energy supplementation be controlled?

This revision seeks to clarify the factors to be taken into account in the light of the clinician's estimate of the child's energy requirements and, in particular, those of the sick child or the child undergoing parenteral nutrition. For this we describe the components of the child's energy balance and report that it is necessary to be aware of the different areas of energy expenditure, and the way of assessing them. We also describe the factors which are decisive in the well and the sick child's energy expenditure.

It is seen that the individual's body composition and metabolic state are among the most important factors when it comes to determining the level and quality of energy to be administered to a child for optimal growth and health. Therefore, the level of malnutrition, the composition of the food received and/or the form of its administration, the physical activity and the type of pathology of the child are important factors in determining the energy expenditure and, therefore, the calorie requirements.

While there are numerous studies of these problems, there are still new and promising areas of research.

Introducción

Definir las necesidades energéticas a utilizar en nutrición parenteral es importante a la hora de nutrir al niño y tratar óptimamente la enfermedad.

Para determinar las necesidades energéticas del niño previamente debemos conocer las respuestas biológicas consecuentes a la energía aportada. Es preciso también comprender las consecuencias clínicas de un error en la cobertura de estas necesidades calóricas. Así pues, por ejemplo, el excesivo aporte calórico, y particularmente de glucosa, puede comportar la disfunción hepática y complicaciones metabólicas en el individuo; además de provocar un aumento del consumo de oxígeno y sobreproducción de anhídrido carbónico[1-3]. Contrariamente, el aporte deficitario de energía es responsable del mantenimiento de una malnutrición.

Para adentrarnos en el tema sugerido por esta revisión, deben ser integradas diferentes áreas de conocimiento para llegar a comprender las necesidades energéticas: los mecanismos de consumo de ATP y producción de calor, la composición corporal, los determinantes del gasto energético (aporte, absorción y gasto de energía), el porcentaje de las necesidades energéticas requerido para el crecimiento, el porcentaje de gasto energético necesario para el individuo en reposo y la relación existente entre energía y metabolismo proteico.

Queremos brevemente mostrar los diferentes estudios pediátricos en relación a: 1) estudio del gasto y necesidades energéticas del individuo normal; 2) factores condicionantes del gasto energético en el niño normal y en el enfermo; 3) efecto de la composición corporal sobre el gasto energético, y 4) las limitaciones que existen al utilizar los estándares normales sobre necesidades energéticas cuando nutrimos niños por vía parenteral.

Componentes del metabolismo energético

Las necesidades individuales de energía dependen del metabolismo basal, de la actividad física y de factores como el clima y la ingestión de alimentos o nutrientes[4,5]. En los lactantes, el crecimiento influye considerablemente en las necesidades de energía. La estimación de estas necesidades en los niños depende de los resultados de la medición de diversos componentes del metabolismo energético y de la decisión acerca de lo que constituye la velocidad óptima de crecimiento[5]. En la figura 1 se esquematizan los componentes del balance energético de un recién nacido.

Las necesidades están alcanzadas cuando la ingesta es adecuada para mantener un desarrollo normal (talla, composición corporal y síntesis de nuevos tejidos) y cuando se cubren los nuevos requerimientos para mantener un nivel normal de actividad física además de la termogénesis inducida por los alimentos. La termogénesis inducida por los alimentos, también llamada acción dinámico-específica, es la cantidad de energía gastada como respuesta a la ingestión de alimentos. Es evidente que las necesidades energéticas no son idénticas en individuos comparables y además varían de día a día.

Para comprender el metabolismo energético debe diferenciarse entre metabolismo basal (MB), gasto energético de reposo (GER) y gasto energético del total del día (GETD). El calor producido por el organismo en reposo, en temperatura neutra y ayunas se denomina MB, y depende fundamentalmente de la masa y composición corporal[11]. El metabolismo de reposo, o GER, es similar al MB, pero sin el requisito previo del ayuno, de manera que es el reflejo de la suma del MB y de la termogénesis producida por la dieta[4]. El GETD es la cantidad de calor producido por un organismo durante veinticuatro horas.

Técnicas para determinar el gasto energético

El gasto de energía puede calcularse a partir de las modificaciones de la composición corporal, de las reservas de energía y de la ingesta de alimentos.

La calorimetría directa mide el calor generado por el individuo[5]; la actividad metabólica es la suma del calor perdido más el calor almacenado por el individuo. Este método es el más preciso y utilizable cuando deseamos determinar el gasto energético durante largos períodos de tiempo. Consiste en medir el calor producido por un individuo dentro de una cámara o habitación donde puede realizar una actividad «normal» (caminar, asearse, dormir...).

<table>
<tr><td rowspan="6">Aporte energía</td><td rowspan="5">Energía metabolizable</td><td rowspan="2">Crecimiento</td><td></td><td>Energía almacenada</td></tr>
<tr><td></td><td>Síntesis hística</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Metabolismo de mantenimiento</td><td></td><td>Actividad</td></tr>
<tr><td rowspan="2"></td><td rowspan="2">Metabolismo basal</td></tr>
<tr></tr>
<tr><td colspan="2">Pérdidas energéticas</td><td></td><td>Pérdidas</td></tr>
</table>

Fig. 1.—Componentes del metabolismo energético de un niño.

La calorimetría indirecta mide el consumo de oxígeno y la producción de anhídrido carbónico del organismo, siendo éste proporcional a la cantidad de energía que se genera como calor y resultante de la oxidación de sustratos energéticos[5-8]. La calorimetría indirecta ligada a la medición de la excreción urinaria de nitrógeno permite evaluar también la utilización de los macronutrientes administrados[5-8]. Esta metodología permite conocer el gasto energético del individuo durante un período de tiempo variable, de minutos a varias horas. Es el método más usado tanto en investigación como en clínica. Actualmente se está extendiendo su uso para determinar con mayor precisión las necesidades energéticas individuales a administrar por vía parenteral.

La técnica isotópica del agua doblemente marcada puede también utilizarse para conocer el gasto energético del individuo en un período de tiempo medio largo[9,10]. Esta técnica consiste en administrar una dosis de agua doblemente enriquecida en deuterio y oxígeno-18. El nivel de desaparición del oxígeno-18 representa la suma del flujo de salida de agua y del flujo de CO_2. Los átomos de deuterio marcan sólo el compartimento de agua corporal; su nivel de desaparición permite la medida simultánea del flujo de salida de agua. Mediante la diferencia entre estos dos flujos puede deducirse el nivel de eliminación y por lo tanto de producción de CO_2. El gasto energético se calcula posteriormente mediante las ecuaciones clásicas de calorimetría indirecta en función del cociente respiratorio.

Actualmente y sobre el individuo normal, diversas ecuaciones han sido desarrolladas con la finalidad de predecir el gasto energético a partir de variables, como el peso, la talla o la superficie corporal, corregidas por la edad o el sexo. Sin embargo, pocos autores han mostrado en la edad pediátrica correlaciones entre el GER o el MB y el peso o la talla corporal. Estas ecuaciones se han desarrollado con la finalidad de estimar rápidamente las necesidades energéticas de un individuo. Uno de los objetivos de esta revisión es el de mostrar las limitaciones que existen al utilizar los estándares normales sobre necesidades energéticas cuando nutrimos niños por vía parenteral.

Necesidades calóricas del niño normal

Uno de los mejores indicadores de las necesidades energéticas del lactante es el cálculo de la ingesta media de los niños sanos y que crecen satisfactoriamente[12,13]. Sin embargo, tenemos que tener en cuenta que existe una gran variación interindividual de la ingesta energética. Por ejemplo, en un grupo de niños varones ingiriendo una fórmula infantil (67 kcal/dl), el percentil 10 se sitúa a 95 kcal/kg/día (días 14-27 días de edad) y el 90 percentil se sitúa a 143 kcal/kg/día)[14]. A través de dichos cálculos, diversas organizaciones internacionales nos muestran los valores recomendados de energía para poblaciones[12,15]. Sin embargo, desde un punto de vista de interés clínico, es importante analizar y conocer la contribución de los diferentes componentes del gasto energético para determinar las necesidades individuales de energía.

El recién nacido (RN) a término, sano, alimentado con leche materna y con un crecimiento normal, puede servir como modelo de estudio de las necesidades energéticas de un niño. Estudiando RN que crecen normalmente observamos que el 45 % del aumento de peso corresponde a agua, el 40 % a grasa y el 12 % a proteínas[16]. Sin embargo, el feto almacena alrededor de 20 a 30 kcal/kg/día, siendo el incremento medio de peso de 15 g/kg/día[17]. Este aumento de peso está formado de agua y minerales (70 %), lípidos (15 %) y proteínas (14 %)[17]. Como podemos ver, esta composición del incremento ponderal es netamente diferente a la del RN durante los primeros meses de vida.

Así pues, debemos formularnos diferentes preguntas: ¿Podemos copiar el crecimiento fetal durante la vida extrauterina? ¿Debemos intentar copiar este crecimiento?

Hoy en día parece, en efecto, que podemos conseguir un crecimiento similar o idéntico cualitativamente y cuantitativamente al del feto simplemente modificando la proporción y cantidad de proteínas y energía de la alimentación[18]. No obstante, en realidad seguimos sin conocer el tipo de crecimiento ideal del prematuro, ya que entre otros motivos no conocemos los efectos a largo término de las diferentes dietas. Lo que sí podemos pensar es que el aumento excesivo de grasas en reserva es preocupante. Por ello parece preferible mantener el aporte energético dentro de unos límites razonables, ya que sabemos que un aporte de energía excedentario provocará un aumento en el almacenamiento de grasa corporal.

La técnica de calorimetría indirecta ha permitido, junto a la medida de balances nutricionales, poder determinar los diferentes componentes del balance energético del RN. Así pues, el MR (suma del metabolismo basal y la acción dinámico-específica o energía gastada para la síntesis tisular) varía según los autores entre 40 y 60 kcal/kg/día[19-23]. Este MR aumenta durante los primeros días de vida en parte por el hecho del incremento del aporte calórico que estos niños reciben[19-21,24]. Este MR es superior en el niño prematuro inmaduro respecto al maduro[20]. La estimación del gasto energético necesario para la actividad muscular varía de 4,3 a 19 kcal/kg/día[21,22]. Dicha variación está parcialmente explicada por la actividad del niño secundaria a las diferentes manipulaciones realizadas durante el período de estudio.

Entre 5 y 10 kcal/kg/día son gastadas para mantener la temperatura corporal del niño. Claro que ello dependerá de si el niño está o no en un ambiente termoneutral (incubadora).

La estimación del gasto energético necesario para la síntesis de nuevos tejidos es difícil. Según diversos autores,

ésta puede variar en el prematuro de 0,3 a 1,7 kg/g de incremento de peso[21-24]. Es probable que la calidad del incremento ponderal juegue un papel en la aparente contradicción de los resultados de los diferentes estudios. Por ejemplo, debemos pensar que el almacenamiento de un gramo de proteínas o de un gramo de grasa no necesita la misma cantidad de energía.

El aporte energético necesario para el crecimiento normal del prematuro (15 g/kg/día) se encuentra resumido en la tabla I. El aporte medio se sitúa, pues, en 130 kcal/kg/día (rango 95-165). Esta energía corresponde a la realmente absorbida (energía metabolizable) de 100 a 110 kcal/kg/día, cifra que se aproxima a las necesidades energéticas del feto *in útero* estimadas por Sparks et al.[25] (90-100 kcal/kg/día). El valor medio de 130 kcal/kg/día corresponde a los aportes energéticos aconsejados por diferentes comités.

También existen diferentes estudios sobre el MB de niños y adolescentes sanos. Wang nos proporciona datos sobre el MB expresando los resultados respecto al peso corporal o a la excreción urinaria de nitrógeno de niños entre 0,13 y 15 años[26]. Boothby y cols., revisando estudios previamente publicados sobre el MB de individuos de seis a sesenta y ocho años de edad, aportan datos expresados en kcal/m^2/hora en función del sexo[27]. Este grupo de autores nos proporcionan también un normograma para calcular los valores de normalidad del MB. Talbot recoge valores por rangos de peso (3-84 kg) y talla (48-190 cm)[28]. Otros autores también han compilado datos sobre el MB de niños normales y adolescentes[29-31]. En dos trabajos adicionales, Talbot observó el MB de niños normales y enfermos en función del peso o excreción urinaria de creatinina[32, 33]. El expresar el MB respecto a la excreción urinaria de creatinina es útil para interpretar las necesidades energéticas de niños en los que es difícil averiguar fiablemente el peso o la talla (pacientes de ortopedia) o que tienen, como veremos posteriormente, una composición corporal alterada (exceso o déficit de grasa o agua)[33-35].

Tabla I

Aporte energético (Kcal/kg/día)

	Estimación media	*Extremos*
Gasto energético		
Metabolismo de reposo.	50	40-60
Actividad.	10	—
Termorregulación.	8	5-10
Para la síntesis tisular.	17	10-25
Total	85	65-105
Energía almacenada (Crecimiento medio =15 gr/kg/día).	25	20-30
Total	110	85-135
Pérdidas fecales	20	10-30
Necesidades energéticas	130	95-165

Desnutrición y recuperación nutricional: modificaciones de la composición corporal y gasto energético

La magnitud del gasto energético está determinada por el tamaño de la masa celular[36], la contribución de los diferentes órganos al tamaño celular, y el nivel de metabolismo celular por unidad de masa celular. Otros factores como la ingesta aguda de nutrientes[38], el estado nutricional, la temperatura ambiente[39, 40] o el estrés, contribuyen al gasto calórico.

Pensando en los cambios del gasto energético que ocurren durante el desarrollo del niño por unidad de masa total corporal es importante considerar el tamaño relativo de los diferentes órganos[41]. En el adulto alrededor del 70 al 80 % del MB está condicionado por los órganos que participan en un 5-7 % del peso corporal[41].

El gasto energético individual de estos órganos (cerebro, corazón, riñón e hígado) es de 10 a 20 veces el del total del cuerpo[41].

El ayuno agudo experimental provoca en el ser humano una disminución del GER (por unidad de masa celular). La renutrición temporal sin un incremento ponderal significativo se asocia a un marcado incremento del GER[42]. En el ayuno prolongado, el GER también disminuye, siendo alrededor del 65 % del efecto atribuido a la disminución de la masa celular[42]. Así pues, en claros extremos de malnutrición proteico-energética, el GER expresado por kilo de peso corporal puede ser relativamente normal[42].

Debido a que los tejidos viscerales metabólicamente más activos pueden estar preservados en la adaptación a la MPE, la pérdida de peso en la MPE crónica consiste sobre todo en grasa, agua extracelular, músculo y piel. Así pues, la composición corporal varía ampliamente, y el GER se afecta sobre todo por los órganos restantes (cerebro, hígado, y otros)[43].

Montgomery[43] revisando estudios previos sobre niños con marasmo indica que el GER/kg de peso es superior al normal. Posiblemente ello refleja la pérdida de tejidos menos activos metabólicamente, como la grasa o músculo.

Si bien el GE se encuentra ampliamente estudiado durante la desnutrición, pocos estudios hacen referencia a la modificación del GE durante la recuperación nutricional. Sin embargo creemos importante primeramente observar qué relaciones existen entre el crecimiento o formación de tejidos y el gasto energético de niños recién nacidos en fase de crecimiento rápido.

Con la finalidad de obtener un nivel de crecimiento óptimo, los niños lactantes son alimentados con una considerable cantidad de energía. El estudio de la disponibilidad de energía de estos niños ha sido objeto de un escaso número de investigaciones[21, 24]. Estos estudios han mostrado que el gasto energético por kilogramo de peso corporal se encuentra elevado durante el período de crecimiento rápido[21, 22, 24]. Todos ellos sugieren una relación entre el nivel de incremento ponderal y el gasto energético[21-24, 44, 45]. Recientemente Catzeflis y cols.[45] muestran una relación entre el GETD medido por calorimetría indirecta y la síntesis proteica medida mediante aminoácidos marcados en niños prematuros de bajo peso.

En niños con desnutrición proteico-energética, el MB aumenta progresivamente durante la renutrición[46-48]. No obstante, los niños con menos tejido subcutáneo presentan un incremento superior del GE por unidad de peso corporal. Durante el aumento rápido de peso, la cantidad posprandial de oxígeno consumida aumenta de forma espectacular[43, 49, 50]. Krieger y cols. (1969) muestran una relación entre el aumento del GER y el incremento de peso[48]. Los mismos autores muestran una correlación positiva entre el balance nitrogenado y el GE posprandial.

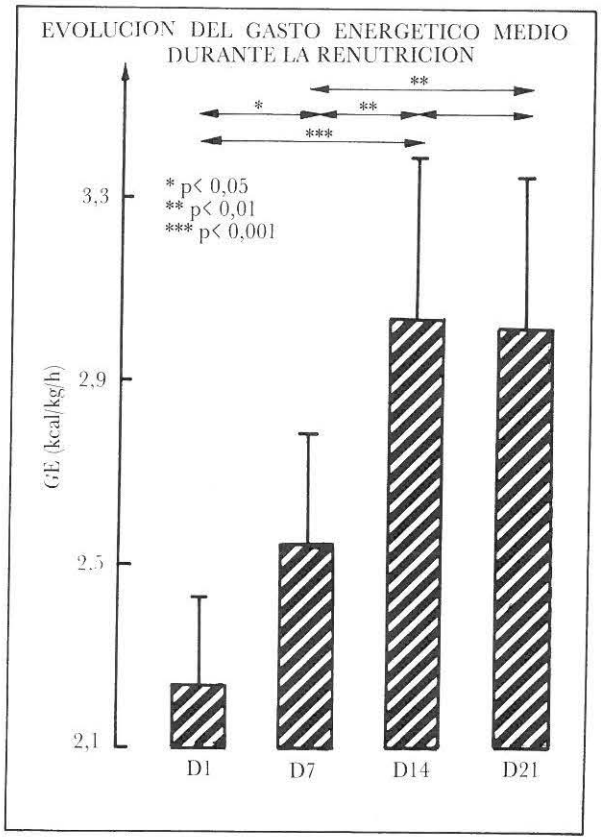


Fig. 2.—Evolución del gasto energético medio (±DS) durante los primeros veintiún días de renutrición proteino-glucídica de niños por vía parenteral.

Si bien existe un escaso número de trabajos referentes al GE durante la realimentación oral, ninguno ha sido llevado a cabo durante la renutrición por vía parenteral. Por ello, nosotros estudiamos la evolución del GE y la utilización de nutrientes durante la renutrición parenteral del niño (primeros veintiún días)[51, 52]. Estudiamos siete niños malnutridos a los cuales el aporte calórico proteico-- glucídico se aumentó progresivamente de acuerdo con un protocolo preestablecido. Cada siete días se determinaron el GE durante nueve horas, la cantidad de masa magra y la excreción urinaria de nitrógeno de veinticuatro horas. Comparado a los valores iniciales, el GE aumentaba en un 13 % el día 7 y en un 36 % el día 14 de estudio (fig. 2). Ello se explicaba por: 1) el aumento de masa magra que presentaban estos niños durante la renutrición; 2) el aumento de energía gastada por la actividad física, y 3) la variación de los mecanismos de síntesis hística. Así encontramos una relación negativa entre la cantidad de glucosa perfundida (mg/kg/minuto) y la utilización lipídica ($r = -0,82$; $p < 0,001$) (fig. 3). Mostramos que existía una relación entre el GE por kilo de peso y el incremento ponderal ($r = 62$; $p < 0,005$). También observamos una relación débil pero significativa entre el GE por kilo de peso y la retención proteica o excreción urinaria de 3-metil-histidina/creatinina en los niños estudiados.

Todo ello nos indica que la infusión glucídica y el metabolismo proteico contribuyen significativamente al aumento observado del gasto energético en los niños durante la renutrición por vía parenteral. Además, las necesidades energéticas aumentan durante el período de recuperación nutricional. Al final del período estudiado, se vio la necesidad de administrar más energía para mantener un incremento ponderal constante.

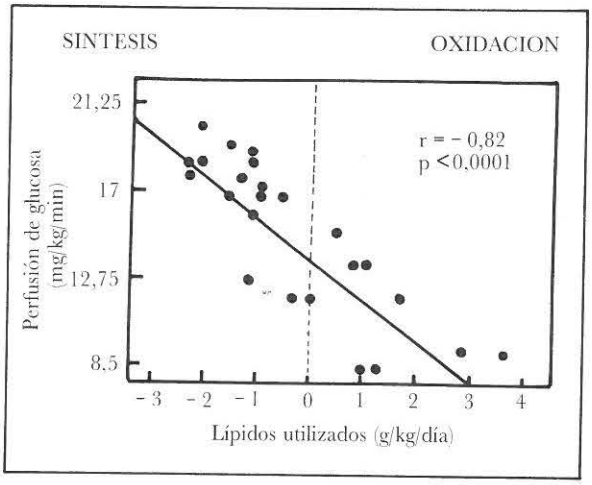


Fig. 3.—Relación entre la cantidad de glucosa perfundida y la utilización lipídica durante la renutrición parenteral de niños malnutridos. La utilización lipídica es nula cuando la perfusión de glucosa es de 14,3 mg/kg/minuto.

Necesidades energéticas del niño enfermo sometido a nutrición parenteral

Si como hemos indicado, existe una gran variación interindividual de la ingesta energética en el niño o adolescente normal, las necesidades calóricas para el crecimiento variarán aún más en el niño enfermo, que presenta estrés o una composición corporal alterada o un gasto energético aumentado debido a un proceso febril, infección u otros tipos de estrés o deshidratación.

Las necesidades energéticas estimadas para un niño normal no pueden aplicarse al niño hospitalizado y menos en NP.

El niño sometido a nutrición parenteral tiene un metabolismo energético diferente. Por una parte, el efecto térmico de la alimentación es completamente diferente, ya que al administrar las fuentes energéticas por vía parenteral evitamos el gasto energético provocado por la absorción y digestión de alimentos. Además, los sustratos energéticos son diferentes a los utilizados en nutrición oral.

En segundo lugar, el gasto energético inducido por la actividad física disminuirá. Ello será importante sobre todo en el niño mayor y adolescente el cual encuentra reducida su actividad por el simple hecho de estar hospitalizado y además encontrarse ligado a un catéter al menos durante una parte muy importante del día.

En tercer lugar, el niño sometido a nutrición parenteral se encuentra muy frecuentemente sometido a un estrés y si no, presenta un cierto tipo de patologías de las cuales no conocemos bien su efecto sobre el metabolismo energético y, por lo tanto, sobre el condicionamiento de las necesidades calóricas.

En cuarto y último lugar, hemos de tener en cuenta que el gasto energético del individuo varía en función de la composición corporal. El niño sometido a NP hospitalaria presenta situaciones nutricionales muy diferentes. La composición corporal variará enormemente entre el niño desnutrido con un peso por su talla del 60-80 % al niño con un exceso de su peso por talla (110-130 %), reflejo de una acumulación excesiva de grasa.

Fuentes energéticas

Cuando el clínico se enfrenta ante la administración de nutrición parenteral debe definir el nivel calórico a administrar y, por lo tanto, escoger el tipo de fuente energética a utilizar.

La cantidad de aminoácidos a administrar se encuentra limitada y la proporción de éstos que será oxidada dependerá del nivel de síntesis proteica y del total de energía administrada.

Existen diferentes desventajas en utilizar únicamente la glucosa como fuente energética no proteica: déficit de ácidos grasos esenciales, aumento del MB, aumento de la secreción de insulina, catecolaminas y cortisol, y almacenamiento anormal de lípidos hepáticos[1, 53, 54]. La administración de glucosa que exceda el GER provocará una lipogénesis con una producción de CO_2 mayor que el consumo de oxígeno (fig. 2)[51]. La retención de CO_2 estimulará la ventilación y potenciará el distrés respiratorio en pacientes con dificultades respiratorias.

La utilización de emulsiones lipídicas previene la carencia de ácidos grasos esenciales y permite aportar una cantidad calórica suficiente por vía periférica. Las soluciones de alimentación que contienen glucosa superior al 12 % están asociadas a flebitis y trombosis. Los niños nacidos a término toleran y utilizan perfectamente las emulsiones lipídicas, sin embargo los nacidos pretérmino metabolizan más lentamente las emulsiones lipídicas y son propensos a la hiperlipidemia[53]. Los niños de bajo peso utilizan las emulsiones lipídicas más lentamente. La reducción del nivel de oxidación se ha observado disminuido en niños pretérmino con septicemia o desnutrición grave[54]. La tolerancia relativa a las emulsiones lipídicas se han relacionado con el nivel de actividad lipoproteín-lipasa y la cantidad de grasa almacenada[55]. La administración lipídica debe ser limitada a 2-3 g/kg/día[56]. Con niveles calóricos superiores a 80 kcal/kg/día, la oxidación lipídica no supera el 30 % del GETD en función del nivel de lípidos[57].

Hoy en día existe una evidencia clara de que la situación ideal es la combinación de lípidos y glucosa como fuente energética no proteica. Los lípidos podrían proveer el 50 % de la energía no proteica cuando se utiliza una vena periférica, sin embargo debemos pensar que la utilización lipídica depende del grado de madurez, desnutrición y estrés que posee el niño. Además existe una gran variación interindividual de esta utilización en niños sanos, por lo que es difícil poder señalar un porcentaje medio óptimo para todos los niños.

Gasto calórico y composición corporal

Las ecuaciones de predicción del gasto energético de reposo en niños normales, a partir del peso o la talla, se basan en la relación existente entre la masa celular corporal y el GE. Si utilizamos estas ecuaciones empleadas para predecir el GER, aceptamos que la relación entre masa celular corporal y peso o talla son constantes. Sin embargo, esta hipótesis no es cierta en niños malnutridos, debido a que su composición corporal cambia y, como hemos anunciado, dicha composición corporal condiciona el gasto energético.

Nuestro razonamiento nos indujo a buscar factores simples de predicción del gasto energético de reposo en el niño, relacionados no sólo con el tamaño corporal, sino con la composición corporal[35, 36]. Para ello estudiamos dos grupos de niños definidos por su estado nutricional: grupo A

con un P/T <90 % (niños desnutridos), y grupo B con un P/T >90 % (niños bien nutridos).

Para cada niño medimos la cantidad de MM estimada por antropometría, la excreción urinaria de creatinina de veinticuatro horas y el GER a través de calorimetría indirecta en circuito abierto. Encontramos que la mejor correlación para predecir el GER era la siguiente:

GER = 544 MM (kg) + 10,8 creatinina (mg/kg) + 4,7 ($r = 0,987$; $p < 0,0001$).

Las líneas de regresión entre el GER y el peso eran significativamente diferentes entre los dos grupos. Ello nos indicaba que el peso o la talla eran malos factores de predicción del GER cuando eran aplicados a diferentes situaciones nutricionales (fig. 4). Sin embargo, las ecuaciones de regresión, utilizando la MM o la excreción urinaria de creatinina para predecir el GER, no eran significativamente diferentes entre los dos grupos (fig. 5).

Estos resultados sugirieron que una ecuación basada en la MM o la excreción urinaria de creatinina era mejor para estimar el GER que los métodos convencionales basados en el peso o la talla, ante la predicción del GER de niños en diferentes situaciones nutricionales.

Dichas ecuaciones[35] pueden utilizarlas los clínicos para determinar fácilmente las necesidades energéticas del niño sometido a nutrición parenteral. Sin embargo, hay que tener en cuenta que ningún niño de los estudiados presentaba un síndrome infeccioso o estrés durante el cálculo del GER. Por ello, creemos que existe la necesidad de realizar otros estudios sobre el GER del niño en estas situaciones no estudiadas por nuestro equipo hasta el momento.

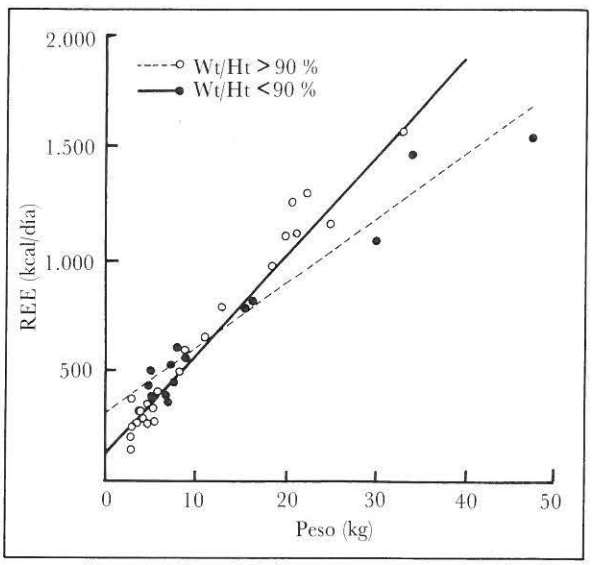


Fig. 4.—Relación entre el gasto energético de reposo (GER) y el peso en dos grupos de niños: unos desnutridos (Wt/Ht<90 %) y otros normonutridos (Wt/Ht>90 %). Las dos ecuaciones de regresión difieren significativamente entre los dos grupos de niños estudiados.

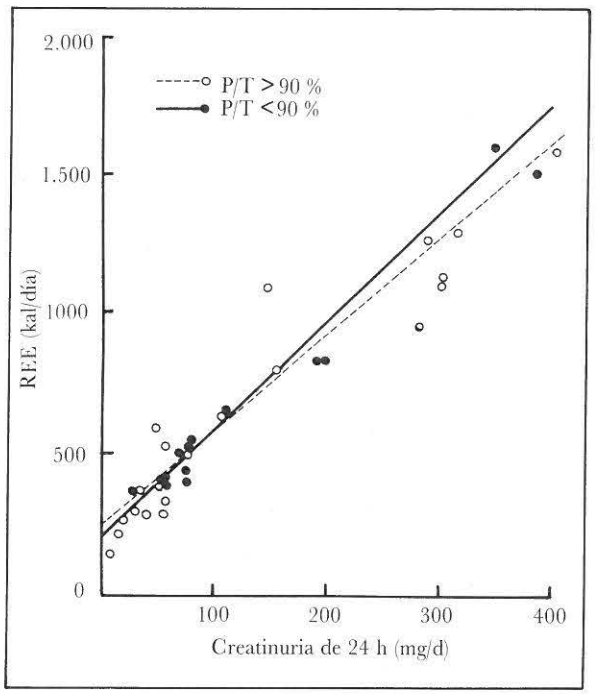


Fig. 5.—Relación entre el gasto energético de reposo (GER) y la excreción urinaria de creatinina de veinticuatro horas en dos grupos de niños: unos desnutridos (Peso/Talla<90 %) y otros normonutridos (Peso/Talla>90 %). Las dos ecuaciones de regresión no difieren significativamente entre los dos grupos de niños estudiados.

Gasto energético durante la infección, traumatismo y otras enfermedades

La respuesta típica a la infección y traumatismo es el aumento de la temperatura corporal y gasto energético. El consumo de oxígeno medido se encuentra aumentado en adultos con enfermedades febriles (tuberculosis, fiebre tifoidea, malaria, neumonía bacteriana y fiebre reumatoide). Estos estudios indican que GETD aumenta en un 13 % por cada grado de incremento de temperatura corporal.

Durante una infección, los ácidos grasos continúan siendo la fuente mayoritaria de combustible, pero la utilización de cuerpos cetónicos está disminuida. La captación y utilización de a.a. ramificados se encuentra acelerada en el músculo esquelético para ser utilizados como fuente de gluconeogénesis en el hígado y riñón.

El traumatismo sea inducido por una intervención quirúrgica o por accidente es causa de hipermetabolismo[58]. En estas situaciones se produce un aumento de la temperatura, frecuencia cardíaca, excreción urinaria de nitrógeno y MB[58, 59]. El nivel del pico de aumento del MB y excreción urinaria de nitrógeno se correlaciona con la severidad de la lesión[59].

La lesión térmica grave produce incrementos aún más importantes del GER y de la excreción urinaria de nitró-

geno. En niños quemados, el gasto energético está correlacionado con la cantidad de superficie corporal quemada. Wilmore et al. demuestran sobre adultos que el GER es de 2 a 2,5 veces el normal cuando la quemadura afecte al 50 % de la superficie corporal[60].

Si bien existen diferentes fórmulas para predecir el GER en pacientes adultos con diferentes tipos de lesiones, pocos estudios comprueban la validez de estas ecuaciones de predicción. Además, no existen trabajos realizados sobre el tema en la edad pediátrica.

Las fuentes de aumento de la producción de calor y utilización de ATP después del trauma no están claras. La duración de que los niveles de catecolaminas se correlacionan con el GER en pacientes quemados sugiere que la causa de esta elevación del GER puede ser la alteración de la permeabilidad de iones[60].

El aumento del *turnover* proteico observado en estas situaciones podría ser la segunda explicación del incremento del GER[61]. Por otra parte, existen diferentes enfermedades que aumentan el GETD.

La displasia broncopulmonar se acompaña de un retraso del crecimiento. Este retraso se ha explicado por la disminución de la ingesta y por el aumento del trabajo respiratorio. El consumo de oxígeno es 25 % más alto que el de niños controles[62]. Otros autores demuestran que el déficit de la ingesta energética puede ser el factor primario responsable del retraso de crecimiento de niños y adolescentes con fibrosis quística[63] y enfermedad de Crohn[64].

También es bien conocido que los niños que presentan cardiopatías congénitas muestran retraso de crecimiento [65]. Estos niños presentan un consumo de oxígeno de 9,4 ml/kg/minuto respecto a los controles (6,5 ml/kg/minuto)[66]. Sondheimer y Hamilton[67] muestran que tanto el aumento del consumo de oxígeno como la malabsorción lipídica contribuyen al desarrollo de la malnutrición proteico-energética de los niños con cardiopatías congénitas.

El GE puede encontrarse aumentado en algunos pacientes con cáncer[68]. Este aumento parece depender del tipo de neoplasia y de su extensión. Existen también algunos estudios que muestran una asociación entre el hipermetabolismo debido a mitocondrias anormales y las miocardiopatías congénitas[69].

Otros autores sugieren que el uso de ciertos medicamentos altera el GE. Un ejemplo de ello lo tenemos en la corticoterapia. Nosotros no encontramos diferencias en cuanto al GE de mantenimiento entre niños en nutrición parenteral por enfermedad de Crohn sometidos a corticoterapia y los controles[70]. Muchas otras drogas han sido incriminadas en la modulación del GE[71, 72].

Futuras líneas de investigación

Actualmente existen aún importantes lagunas en el conocimiento del metabolismo energético del individuo y en especial del niño enfermo. Alguna de estas lagunas ha sido expuesta en esta revisión, pudiéndose así vislumbrar nuevas y prometedoras áreas de investigación.

Dos grandes áreas básicas de conocimiento deben desarrollarse en el estudio del metabolismo energético del niño: 1) el estudio de las variaciones intra e interindividuales del GE en función de la enfermedad, y 2) las variaciones producidas por la composición corporal. Para poder avanzar en este segundo campo debemos investigar sobre métodos prácticos y precisos de estimar la masa no grasa y los compartimentos hídricos del paciente pediátrico.

En relación a la composición de la dieta que debe administrarse a un enfermo, existen también dos grandes problemas que deben ser clarificados.

Primero, la proporción de proteínas a administrar respecto a la cantidad de energía aportada en pacientes enfermos y/o desnutridos. Por ello es de primordial interés determinar el efecto de esta proporción sobre el balance energético y proteico, sobre la composición corporal y sobre el *turnover* proteico en niños en fase de recuperación nutricional sometidos o no a nutrición parenteral o bien en niños con diferentes patologías.

El segundo problema se refiere al método de proporcionar una ingesta energética adecuada a pacientes con hiperglicemia o hipertrigliceridemia secundaria al estrés y/o infección.

Bibliografía

1. Messing B, Bitoun A, Galian A, Mary JY, Goll A y Bernier JJ: La steatose hépatique au cours de la nutrition parenterale depend-elle de l'apport calorique glucidique? *Gastroenterol Clin Biol* 1977, 87:1015-1025.
2. Askanazi J, Weissman C, Rosenbaum H, Hyman Ai, Milic-Emili J y Kinney JM: Nutrition and the respiratory system. *Critical Care Medicine* 1982, 10:163-172.
3. Weinsier RL y Krumdiekc CL: Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Am J Clin Nutr* 1980, 34:393-399.
4. Heim T: Metabolismo energético: Aspectos teóricos y prácticos. En Brunser O, Carraza F, Gracey M, Nichols B y Senterre J (Eds.): *Nutrición clínica en la infancia.* New York. Raven Press, 1985, 77-98.
5. Jéquier E: Metabolisme Energétique. Encyclopédie Médico-chirurgicale. *Paris Nutrition* 1980, 1037 A10:1-17.
6. Ferranini E: The theoretical bases of indirect calorimetry: A review. *Metabolism* 1988, 37:287-301.
7. Flatt JP: The biochemistry of energy expenditure. En Bray GA (Ed.): *Obesity Research II.* London, Newman, 1978, 211-228.
8. Frayn KN: Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol* 1983, 55:628-634.
9. Montagnon B y Rigaud D: Le double marquage de l'eau par isotopes stables au service de la mesure de la depense energetique chez l'homme. *Gastroenterol Clin Biol* 1989, 13:208-216.
10. Acheson KJ et al.: Nutritional influences on lipogenesis and thermogenesis after a carbohydrate meal. *Am J Physiol* 1984, 246 (Endocrinol Metab 9):E62-E70.

11. Nicolas F, Potel G, Tasseau F y Rodineau P: Methodes d'evaluation des despenses energetiques. En Balagny E y Conseiller C (Eds.): *L'alimentation parentérale.* Paris, Arnette, 1985:41-62.
12. FAO/WHO Ad Hoc Expert Committee: Protein and Energy Requirements. (WHO Technical Report Series No. 522.) Geneva, World Health Organization, 1973.
13. Kien CL: Energy metabolism and requirements in disease. En Walker WA, Watkins JB (Eds.): *Nutrition in pediatrics: Basic science and clinical application.* Toronto, Little Brown, 1985, 87-120.
14. Fomon SJ et al.: Food consumption and growth of normal infants fed milk-based formulas. *Acta Peadiatr* 1971 (Suppl 223).
15. Food and Nutrition Board, National Research Council: *Recommended dietary allowances.* Washington DC, National Academy Press, 1980.
16. Fomon SJ: Body composition of the male reference infant during the firs year of life. *Pediatrics* 1967, 40:863-870.
17. Ziegler EE, O'Donnell A, Nelson SE y Fomon SJ: Body composition of the reference fetus. *Growth* 1976, 40:329-341.
18. Putet G, Fahmy N, Senterre J, Rigo J y Salle B: Le lait de femme dans l'alimentation du prematuré. En Minkowsky A, Relier JP (Eds.): *Progrès en Néonatologie.* Bâle, Karger, 1984, 25-32.
19. Sinclair JC: Energy balance of the newborn. En Sinclair JC (Ed.): *Temperature regulation and energy metabolism in the newborn.* New York, Grune and Stratton, 1978, 187-204.
20. Hill JR y Robinson DC: Oxygen consumption in normally grown, small for date and large for date newborn infants. *J Physiol (Lond)* 1968, 199:685-703.
21. Reichman BL, Chessex P, Putet G, Verellen GJL, Smith JM, Heim T y Swyer PR: Partition of energy metabolism and energy cost of growth in the very-low-birth-weight infant. *Pediatrics* 1982, 69:446-451.
22. Brooke OG, Wood C y Barley J: Energy balance, nitrogen balance, and growth in preterm infants fed expressed breast milk, a premature infant formula and two low solute adapted formulae. *Arch Dis Child* 1982, 57:898-904.
23. Sauer PJ, Dane HJ y Visser HK: Longitudinal studies on metabolic rate, heat loss, and energy cost growth in low birth weight infants. *Pediatr Res* 1984, 18:254-259.
24. Gudinchet F, Schutz Y, Micheli JL, Stettler E y Jequier E: Metabolic cost of growth in very low-birth-weight infants. *Pediatr Res* 1982, 16:1025-1030.
25. Sparks JW, Girard JR y Battaglia FC: An estimate of the caloric requirements of the human fetus. *Biol Neonate* 1980, 38:113-119.
26. Wang CC: Basal metabolism and preformed and total creatinine in urine of seventy children. *Am J Dis Child* 1939, 57:838.
27. Boothby WM, Berkson J y Dunn HL: Studies of the energy of metabolism of normal individuals: A standard for basal metabolism with a normogram for clinical application. *Am J Physiol* 1936, 116:468.
28. Talbot FB: Basal metabolism standards for children. *Am J Dis Child* 1938, 56:61.
29. Holliday MA y Segar WE: The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics,* 1957, 19:823.
30. De Bruin M: Basal metabolic rate in children with abnormal boys and girl from to twelve years old, inclusive. *Am J Dis Child* 1937, 53:348.
31. Lewis RC, Klinsman GM e Iliff A: The basal metabolism of normal boys and girl from to twelve years old, inclusive. *Am J Dis Child* 1937, 53:348.
32. Talbot NB: Basal energy metabolism and creatinine standard for basal metabolism and its clinical application. *Am J Dis Child* 1939, 58:506.
33. Talbot NB, Worchester J y Stewart A: New creatinine standard for basal metabolism and its clinical application. *Am J Dis Child,* 1939, 58:506.
34. Fomon SJ: *Infant Nutrition.* Philadelphia, Saunders, 1974.
35. Salas J, Moukarzel E, Dozio E, Goulet O, Putet G y Ricour C: Estimation of resting energy expenditure by simple lean body mass indicators in children on total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr.* En prensa.
36. Moukarzel A, Salas J, Goulet O, Dozio E y Ricour C: Dépense énergétique spécifique des différents tissus en nutrition parentérale exclussive. *Gastroenterol Clin Biol* 1989, 13:409.
37. Kinney JM, Lister J y Moore ED: Relationship of energy expenditure to total exchangeable potassium. *Ann NY Acad Sci* 1963, 110:711.
38. Shworth A: Metabolic rates during recovery from protein-calorie malnutrition: The need for a new concept of specific dynamic action. *Nature* 1969, 223:407.
39. Close WH y Mount LE: The effects of plane of nutrition and environmental temperature on the energy metabolism of the growing pig. 1. Heat loss and critical temperature. *Br J Nutr* 1978, 40:431.
40. Consolazio CF y Johnson HL: Measurement of energy cost in humans and early infancy. *Pediatrics* 1971, 47:169.
41. Holliday MA: Metabolic rate and organ size during late gestation and early infancy. *Pediatrics* 1971, 47:169.
42. Garrow JS: *Energy Balance and Obesity in Man.* Amsterdam. North-Holland Publishing, 1974.
43. Montgomery RD: Changes in the basal metabolic rate of the malnourished infant and their relation to body composition. *J Clin Invest* 1962, 41:1653.
44. Chessex P, Reichman BL, Putet G, Varellen CJ, Smith JM, Heim T y Swyer PR: Influence of postnatal age, energy intake, and weight gain on energy metabolism in the very low-birth-weight infant. *J Pediatr* 1981, 99:761-766.
45. Catzeflis C, Schutz Y, Micheli JL, Welsch C, Arnaud MJ y Jequier E: Whole body protein synthesis and energy expenditure in very low birth weight infants. *Pediatr Res* 1985, 19:679-687.
46. Spady DW, Payne PR, Picou D y Waterlow JC: Energy balance during recovery from malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1976, 29:1073-1078.
47. Viteri FE: Primary protein-energy malnutrition: clinical, biochemical, and metabolic changes. En Suskind RM (Ed.): *Textbook of pediatric nutrition.* New-York, Raven Press, 1981, 189-215.
48. Krieger I y Whitten CF: Energy metabolism in infants with growth failure due to maternal deprivation, undernutrition, or causes unknown. *J Pediatr* 1969, 75:374-379.
49. Ashworth A: Metabolic rates during recovery from protein-calorie malnutrition: the need for a new concept of specific dynamic action. *Nature* 1969, 223:407-409.
50. Moenkeberg F, Beas F, Horwitz I, Dabancens A y González M: Oxygen consumption in infant malnutrition. *Pediatrics* 1964, 33:554.
51. Salas J, Dozio E, Goulet O, Martí-Henneberg C, Moukarzel E y Ricour C: Energy expenditure and substrate utilization in the course of renutrition of malnourished children. *Clin Nutr* 1989, en prensa.
52. Salas J: Depenses energetiques et utilisation des nutriments chez les enfants en alimentation parenterale totale pendant la periode de renutrition. Memoire pour le DEA de Biologie et technologie de la nutrition artificielle. Université de Paris V, 1988, 1-50.

53. Stein TP y Mullen JL: Hepatic fat accumulation in man with excess parenteral glucose. *Nutr Res* 1985, 5:1347-1351.
54. Messing B, Latrive JP, Bitoun A, Galian A y Bernier JJ: La stéatose hépatique au cours de la nutrition parentérale dépend-elle de l'apport calorique lipidique? *Gastroenterol Clin Biol* 1977, 3:719-724.
55. Shaw JCL: Parenteral nutrition in the management of sick low birthweight infants. *Pediatr Clin North Am* 1973, 20:333-358.
56. Ekman L y Wretlind A: Utilization of parenteral energy sources. En Garrow JS y Halliday D (Eds.): *Substrate and energy metabolism*. London, John Libbey, 1985:222-231.
57. Committee on Nutrition, Academy of Pediatrica. Use of intravenous fat emulsions in pediatric patients. *Pediatrics* 1981, 68:738-743.
58. Cuthbertson DP: Physical Injury and Its Effects on Protein Metabolism. En Munro H N y Allison J B (Eds.): *Mammalian Protein Metabolism*. New York, Academic, 1964, 2:373-375.
59. Duke JH: Contribution of protein to caloric expenditure following injury. *Surgery* 1970, 168.
60. Wilmore DW: Catecholamines: mediator of the hipermetabolic response to thermal injury. *Ann Surg* 1974, 180:653-656.
61. Kien CL, Rohrbaugh DK, Burke JF y Young VR: Whole body protein synthesis in relation to basal energy expenditure in healthy children and in children recovering from burn injury. *Pediatr Res* 1978, 12:211-215.
62. Weinstein MR y Oh W: Oxygen consumption in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1981, 99:958-961.
63. Adeniyi-Jones S: Effect of increased energy intake alone on whole body protein turnover during catch-up growth in cystic fibrosis (abstract). *Fed Proc* 1979, 38:708.
64. Motil KJ: Whole body leucine metabolism in adolescents with Crohn's disease and growth failure during nutritional supplementation. *Gastroenterology* 1982, 82: 1359.
65. Martí-Henneberg C: Crecimiento y desarrollo en las cardiopatías congénitas. En Sánchez PA (Ed.): *Cardiología pediátrica: Clínica y cirugía*. Barcelona, Salvat, 1986, 1095-1102.
66. Krauss AN y Auld PAM: Metabolic rate of neonates with congenital heart disease. *Arch Dis Child* 1975, 50:539-541.
67. Sondheimer JM y Hamilton JR: Intestinal function in infants with severe congenital heart disease. *J Pediatr* 1978, 92:572.
68. Bozzetti F, Pagnoni AM y Del Vecchio M: Excessive caloric expenditure as a cause of malnutrition in patients with cancer. *Surg Gynecol Obstet* 1980, 150:229-231.
69. Luft R: A case of severe hypermetabolism of nonthyroid origin with a defect in the maintenance of mitochondrial respiratory control: a correlated clinical, biochemical and morphological study. *J Clin Invest* 1962, 41:1776-1777.
70. Moukarzel A, Goulet O, Colombo AM, Boya I, Salas J, Giraud D y Ricour C: La corticotherapie n'augmente pas l'energie de maintenance des enfants en nutrition parentérale exclusive pour maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 1989, 13:410.
71. Dulloo AG y Miller DS: Thermogenic drugs for the treatement of obesity: sympathetic stimulants in animal models. *Br J Nur* 1984, 52:179-196.
72. Sullivan AC y Garratini S: *Novel Approaches and drugs for obesity*. London, John Libbey, 1985.

Vol. V
N.º 1, ENERO/FEBRERO 1990

Nutrición Hospitalaria

Original

Tolerancia y eficacia clínica y nutricional de las dietas poliméricas y peptídicas en enfermedades con o sin patología digestiva primaria

M. Barenys **, F. González-Huix **, C. Dolz *, E. Cabré *, J. J. Giné *, M. Esteve *, A. Abad-Lacruz *, F. Fernández-Bañares *, P. Humbert *, J. Boix *, R. Planas * y M. A. Gassull

Servicio Aparato Digestivo Hospital Germans Trías i Pujol. Badalona.
* Unidad de Aparato Digestivo. Hospital de Viladecans. Barcelona.
** Unidad de Aparato Digestivo. Hospital Alvarez de Castro. Girona.

Introducción

La malnutrición energético-proteica (MEP) es un hallazgo frecuente en patología digestiva. Durante la estancia hospitalaria, el estado nutricional de estos pacientes no mejora pudiendo llegar a empeorar, por lo que el soporte nutricional se ha establecido como una terapéutica fundamental en el manejo de estos pacientes[1].

El presente estudio evalúa la eficacia del soporte nutricional enteral total en un grupo de 45 pacientes, la mayoría de ellos con malnutrición energético-proteica. En otros casos fue la patología de base la que hizo aconsejable esta terapéutica.

Material y métodos

Se incluyen 45 pacientes (19 hombres y 26 mujeres) que recibieron nutrición enteral total (NET) como único soporte nutricional. En todos los casos se efectuó una valoración del estado nutricional, usando tres parámetros universalmente aceptados y representativos de los tres compartimentos energético-proteicos del organismo: pliegue cutáneo del tríceps (PCT), perímetro muscular del brazo (PMB) y albúmina sérica (AS), como representativos de los tres compartimentos nutricionales: la grasa, la proteína muscular y la proteína visceral, respectivamente. Los valores del PCT y del PMB se expresan como la media ± DS del porcentaje de sus respectivos estándares (percentil 50). Se consideró a un paciente malnutrido cuando por lo menos uno de los parámetros evaluados estaba por debajo del percentil 5 del estándar de la población sana, para su edad y sexo, que vive en el área del hospital en que se realizó el estudio tal y como está descrito[2].

En la mayoría de los casos (42/45; 93 %) la indicación fue la existencia de malnutrición energético-proteica (MEP). Los diagnósticos de los 45 pacientes y la prevalencia de malnutrición en los mismos pueden verse en la tabla I.

Las características clínicas al inicio del estudio del grupo más numeroso de pacientes, el de enfermedad inflamatoria intestinal, se detallan en la tabla II.

En los pacientes afectos de enfermedad inflamatoria intestinal la evaluación del índice de actividad de la enfermedad se realizó mediante el índice de Truelove para los casos de colitis ulcerosa y el índice de Van Hees para los pacientes con enfermedad de Crohn. Se detallan estos índices y sus grados de severidad en las tablas III y IV[3,4].

Inicialmente los 45 pacientes del estudio recibieron una dieta fórmula de tipo polimérico. En 35 enfermos (grupo 1), en los que se consideró un proceso con catabolismo proteico exagerado, se administró una dieta fórmula con una relación E/N baja (dieta A). Al inicio del estudio en el grupo 1 se incluyeron los 30 pacientes afectos de enfermedad inflamatoria intestinal y los pacientes 11, 12, 13, 14 y 15 de la tabla I. Los 10 pacientes restantes afectos de pro-

Correspondencia: M. A. Gassull.
Servicio Aparato Digestivo.
Hospital Germans Trias i Pujol.
Carretera del Canyet s/n.
08916 Badalona.

Recibido: 11-IV-1989.
Aceptado: 25-X-1989.

Tabla I

Diagnóstico	*Número*	*Casos*	*Prevalencia de MEP (%)*
Anorexia nerviosa	1, 2, 3, 4	4	100
Síndrome de malabsorción		3	100
Gastroenteritis eosinofílica	5		
Hipogamma. variable común	6		
Enf. de Whipple	7		
Nutrición enteral preoperatoria		2	100
Síndrome intestino corto	8		
Fractura fémur	9		
Nutrición enteral postoperatoria		2	100
Antrectomía por ulcus	10		
Politraumatismo	11		
Otras		4	100
Lupus eritematoso sistémico	12 y 13		
Colitis isquémica	14		
Neoplasia recto. Físt. cutánea	15		
Colitis ulcerosa	16 al 32	17	94
Enfermedad de Crohn	33 al 45	13	85
Total		45 pacientes	93

Tabla II

Características de los 30 pacientes con EII incluidos en el estudio

	Colitis ulcerosa n = 17	*Enf. de Crohn n = 13*
Localización	9 pancolitis 4 RS + Dsc + Trans 2 RS + Desc 2 anast. ileonal	8 ileocólica 4 colónica 1 int. delgado
Edad (años)	34,3 ± 13,6 h	29,6 ± 18,4
Sexo	7 v/10 m	8 v/5 m
Indice de actividad inicial (media)	14,6 ± 2,58	173 ± 48,7
Indice de actividad de la enfermedad	10 severo 4 moderado 1 leve 2 inactivo	4 severo 6 moderado 2 leve 1 inactivo

RS = rectosigma; Desc = colon descendente; Trans = colon transverso.

cesos no catabólicos constituyen el grupo 2 y se les administró una dieta fórmula con relación E/N alta (dieta B).

A los pacientes que no toleraron dieta polimérica (grupo 3) se les administró una fórmula peptídica (dieta C).

Tabla III

Indice de Truelove

	Grave	*Moderado*	*Leve*
Número de deposiciones	> 6	4-6	< 4
Sangre en las deposiciones	++/+++	+	no
Hemoglobina (g/l) (hombres)	< 10	10-14	> 14
(mujeres)	< 10	10-12	> 12
Fiebre (grados C)	> 38	37-38	< 37
Taquicardia	> 100	80-100	< 80
VSG	> 30	15-30	normal

Puntuación: Se adjudica a cada parámetro un valor 3, 2, 1, dependiendo de que corresponda a la categoría grave, leve o moderado, respectivamente. Se suman los valores de cada uno de los seis parámetros y se considerará inactivo si el valor de la suma es 6-7, leve si es 8-11, moderado si es 12-15 y severo si es 16-18.

Tabla IV

Indice de Van Hees

VSG	× 0,29 = ____
Masa abdominal (1 = no, 2 = dudosa, 3 = 0 < 6 cm, 4 = 0 6-12 cm, 5 = 0 > 12 cm	× 7,83 = ____
Temperatura en grados C	× 16,40 = ____
Consistencia de las heces (1 = bien formadas; 2 = blanda, variable; 3 = líquidas)	× 8,46 = ____
Lesiones extraintestinales (1 = no; 2 = sí) (artritis, oculares, cutáneo-mucosas)	× 10,70 = ____
Albúmina (g/l)	× 5,48 = + ____
Sexo (1 = hombre; 2 = mujer)	× 12,30 = ____
Resección intestinal previa (1 = no; 2 = sí)	× 9,17 = ____
Indice de Quetelet $\frac{Peso}{Altura\ (m2)}$ =	× 0,22 = ____
	-209
	1...1

Puntuación: Inactivo < 100; Leve 100-150; Moderado 150-210; Severo > 210.

En la tabla V se describen las características de las dietas fórmula para nutrición enteral utilizadas en este estudio.

Otras características de las dietas fueron las siguientes: la fuente hidrocarbonada fue maltodextrina en todos los casos; el componente lipídico predominante fue en todos los casos triglicéridos de cadena larga (LCT), y el 3 % de la energía total se administró en forma de ácido linoleico.

Ninguna de las fórmulas contenía lactosa ni gluten y pueden ser consideradas dietas sin residuo. En todos los casos

Tabla V

Características de las dietas de nutrición enteral utilizadas en el estudio

	*Dieta A***	*Dieta B***	*Dieta C***
N2 (g/2.000 Kcal)	17,5	11.9	16,66
Lípidos (g/2.000 Kcal)	70	90,9	73,50
Carbohidratos (g/2.000 Kcal)	228,4	220,6	237,7
Energía/Nitrógeno*	91,5	146	90

** A = EDANEL HN, B = EDANEC, C = PEPTIEDA
* Kcal no proteícas/g de nitrógeno
Vitaminas, minerales y oligoelementos en el límite alto de los requerimientos de la RDA.

las dietas contenían las vitaminas, oligoelementos y minerales en cantidades que representan el límite superior de las RDA para 2.000 kcal.

Los requerimientos calóricos de cada enfermo se calcularon por medio de la ecuación de Harris Benedict modificada por Long y adaptada para el peso ideal[5].

En todos los casos, la nutrición enteral se administró a través de una sonda fina nasoenteral tipo Silk con ayuda de bomba peristáltica, dejando siempre el extremo distal de la sonda situado en estómago.

Resultados

Todos los pacientes del estudio recibieron inicialmente dieta polimérica. La tolerancia fue correcta en todos los casos, excepto en cinco que presentaron aumento del número de deposiciones, lo que obligó a administrar una fórmula peptídica (dieta C).

Estos cinco casos eran pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (cuatro colitis y una enfermedad de Crohn de intestino delgado) y constituyen el grupo 3.

La valoración del estado nutricional al inicio del estudio no evidenció diferencias significativas entre los tres grupos, tal y como se detalla en la tabla VI.

La duración de la terapia nutricional y las kcal/kg/día administradas fueron similares en los tres grupos. Como era de esperar se observaron diferencias significativas en los g N2/kg/día aportados entre el grupo que recibió dieta hiperproteica polimérica (grupo 1) y el que recibió normoproteica (grupo 2) ($p < 0,01$). Es importante señalar que en el grupo de pacientes que recibieron péptidos, la dieta fórmula administrada era también de alto contenido en nitrógeno, y no se observaron diferencias significativas en la cantidad de nitrógeno aportado entre los grupos 1 y 3 de pacientes, todos ellos con enfermedades catabólicas (tabla VII).

Los pacientes recibieron el tratamiento farmacológico necesario en cada caso, además del soporte nutricional. En los 27 casos con enfermedad inflamatoria activa el tratamiento fue esteroideo. El paciente con enfermedad de Crohn inactiva no recibió tratamiento farmacológico pues ingresó para evaluación de un retraso ponderoestatural. Tampoco recibieron esteroides los dos pacientes con colitis ulcerosa inactiva, portadores de proctocolectomía con anastomosis ileoanal y reservorio ileal que ingresaron por

Tabla VI

Distribución por edad y sexo y estado nutricional de los tres grupos al inicio del estudio

	Grupo 1 (n = 30)	*Grupo 2 (n = 10)*	*Grupo 3 (n = 5)*
Sexo	13v/17m	3v/7m	3v/2m
Edad (años)	33,5 ± 17,2	43,3 ± 26,8*n.s.	41,6 ± 20,2& n.s.
PCT inicial (%)	63,2 ± 5,08	58,3 ± 21,7*n.s.	67,4 ± 19,98& n.s.
PMB inicial (%)	91,6 ± 3,7	91,7 ± 4,1*n.s.	97,3 ± 9,5& n.s.
Albúmina inicio (g/l)	32,1 ± 1,1	33,0 ± 2,2*n.s.	31,8 ± 2,5& n.s.

% de sus respectivos estándares.
ANOVA para un factor.
* significación de 2 respecto a 1
& significación de 3 respecto a 1

Tabla VII

Días de nutrición y aporte energético

	Grupo 1 (n = 30)	*Grupo 2 (n = 10)*	*Grupo 3 (n = 5)*
Días nutrición	20,7 ± 2,3	24,8 ± 4,1	21,2 ± 3,7
Kcal/kg/día	52,6 ± 2,0	54,9 ± 4,6	48,5 ± 2,2
gN2/kg/día	0,42 ± 0,02	0,32 ± 0,02 *	0,35 ± 0,07

* $p < 0,01$. ANOVA para un factor.

complicaciones sépticas: absceso periileostomía el primero y absceso yuxtarreservorio el segundo. En estos dos casos se administraron antibióticos previamente al drenaje quirúrgico del absceso. Un paciente recibió azatioprina por falta de respuesta a los esteroides, y cinco pacientes también con enfermedad inflamatoria y afectación perineal severa recibieron metronidazol a dosis altas.

En el restante grupo de pacientes se administró el tratamiento farmacológico adecuado para su enfermedad de base, cuando fue necesario.

Evolución nutricional

La incidencia de MEP global al inicio del estudio fue del 93 % (42/45). La distribución de los tipos nutricionales en los diferentes grupos al inicio y al final del estudio se representa gráficamente en la figura 1.

Al inicio del estudio se observa un claro predominio de los pacientes con desnutrición de tipo kwashiorkor.

Al final, la comparación de perfil de distribución de los diferentes tipos nutricionales en los tres grupos muestra un

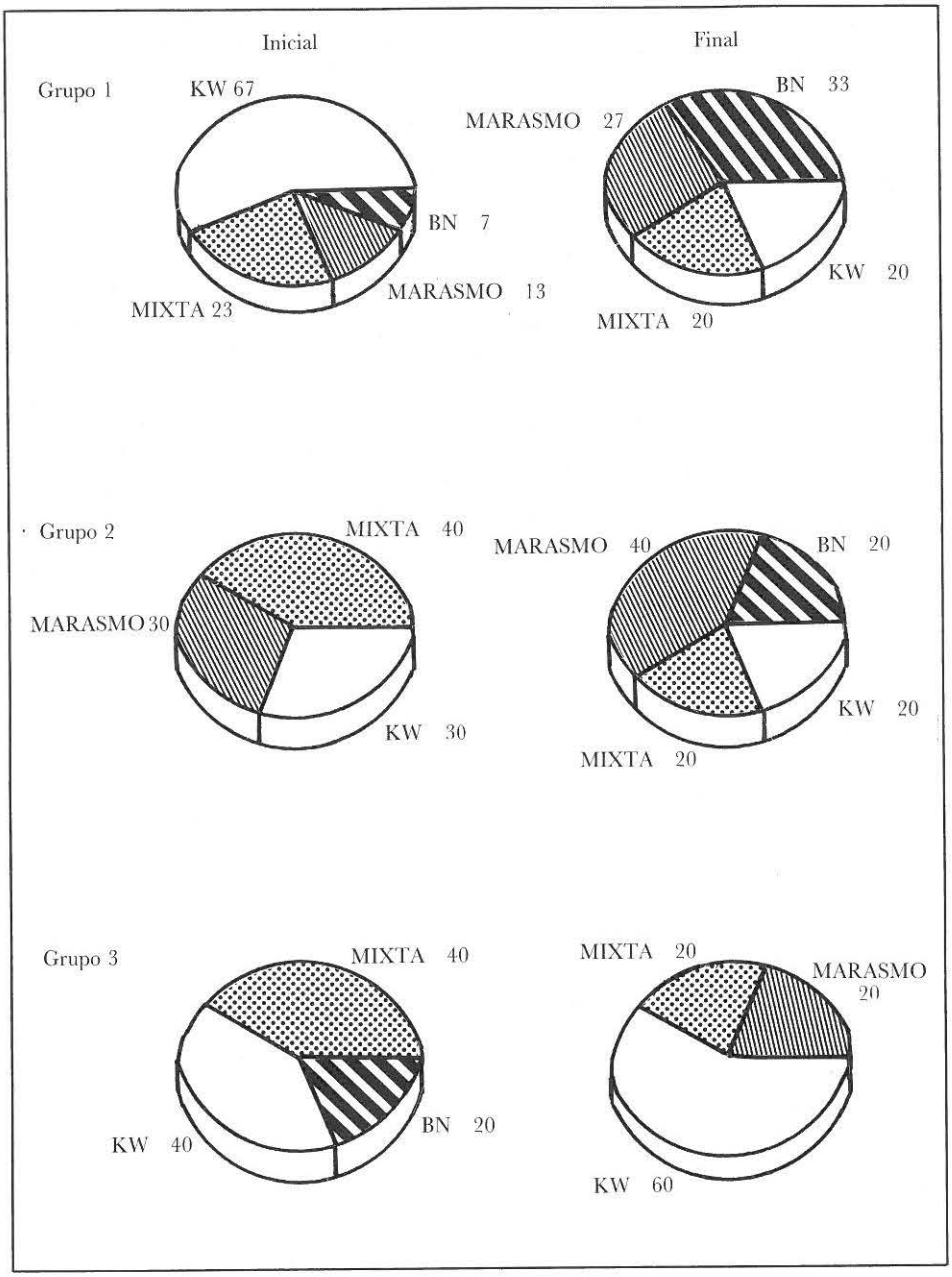


Fig. 1.—Tipos nutricionales al inicio y al final del estudio.

Tabla VIII

Evolución de los parámetros nutricionales durante el estudio

	Grupo 1 (n = 30)	*p* *	*Grupo 2 (n = 10)*	*p* *	*Grupo 3 (n = 5)*	*p* *
Parámetro						
PCT (%) inicial	63,2 ± 32,2		58,4 ± 21,7		67,4 ± 44,5	
versus		n.s.		n.s.		n.s.
PCT (%) final	61,3 ± 28,4		59,8 ± 16,5		67,0 ± 41,5	
PMB (%) inicial	91,6 ± 20,2		91,7 ± 13,04		97,3 ± 16,0	
versus		p <0,05		n.s.		n.s.
PMB (%) final	98,0 ± 12,8		92,7 ± 13,8		95,2 ± 13,7	
AS inicial (g/l)	32,1 ± 1,1		33,0 ± 2,21		31,8 ± 2,5	
versus		p <0,01		n.s.		n.s.
AS final (g/l)	37,0 ± 1,1		36,7 ± 2,4		36,2 ± 4,5	

* t de Student para datos apareados.

aumento del número de pacientes bien nutridos, siendo la prevalencia de malnutrición del 73 % (33/45). Asimismo aumentan en los tres grupos los pacientes con MEP de tipo marasmo, como reflejo de la mejoría de la proteína visceral. Paralelamente, por tanto, se observa una disminución del tipo kwashiorkor y de las formas más severas de desnutrición, las de tipo mixto.

La cuantificación de los parámetros nutricionales mostró incrementos significativos en la albúmina sérica y en el PMB en los pacientes del grupo 1.

Los pacientes de los grupos 2 y 3 mantuvieron sus parámetros nutricionales sin empeorar (tabla VIII).

Evolución clínica

De los 45 pacientes evaluados, dos (4 %) fallecieron durante el período del estudio, ambos eran del grupo 2; la paciente número 9, anciana con fractura de fémur, falleció a causa de un fallo orgánico multisistémico y el paciente número 6, con hipergammaglobulinemia variable común, falleció a causa de complicaciones respiratorias.

Tres de los 45 pacientes (7 %) presentaban fístulas enterocutáneas (dos pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal y un enfermo con neoplasia rectal). En los tres casos la fístula cerró durante el período del estudio.

De los 30 pacientes con EII, 20 (75 %) mejoraron del brote de su enfermedad con tratamiento farmacológico y nutricional. Por el contrario 10 pacientes (25 %) precisaron cirugía por mala evolución clínica del brote que había motivado su ingreso. Siete de estos pacientes eran enfermos con colitis universal con índice de actividad severo, que se mantuvo inmodificado tras diez días de tratamiento médico intensivo. Un caso se intervino por sospecha de perforación intestinal que no se confirmó y los dos casos restantes por aparición de megacolon tóxico, que no mejoró con tratamiento médico.

De los 10 pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal que precisaron cirugía, dos presentaron complicaciones postoperatorias: absceso intrabdominal y neumonía postoperatoria.

Ninguno de los pacientes intervenidos presentó complicaciones postoperatorias del tipo fallo de sutura o infección de pared abdominal.

Los índices de actividad de la enfermedad inflamatoria disminuyeron durante el ingreso tanto en el grupo 1 como en el grupo 3. Al inicio del estudio predominan las formas severas y moderadas con un índice medio de actividad de 14,6 ± 2,58 para la colitis ulcerosa y 173 ± 48,7 para la enfermedad de Crohn.

Al final del estudio predominan las formas de actividad leves o inactivas y la media de los índices de actividad descienden a 11,2 ± 3,43 y 122 ± 33,8, respectivamente.

Tolerancia

Del total de 45 parientes que recibieron inicialmente dieta polimérica el 89 % la toleraron correctamente. En el 11 % restante, en cinco casos fue preciso administrar péptidos. Estos cinco fueron todos ellos pacientes con EII: dos colitis ulcerosas universales, dos pacientes con enfermedad de Crohn de colon y un paciente con afectación ileocecal por enfermedad de Crohn.

En 19 pacientes (17 con enfermedad inflamatoria intestinal y dos con lupus eritematoso sistémico) se observó aumento del número de deposiciones, atribuible a la nutrición enteral, que se controló con la administración de metronidazol oral (250 mg/8 horas).

Una paciente con lupus eritematoso sistémico del gru-

po 1 presentó rechazo psicológico a la sonda de nutrición enteral, lo que obligó a retirarla.

No se observaron otras complicaciones mayores metabólicas y ningún paciente presentó síntomas atribuibles a aspiración de la dieta al aparato respiratorio.

Es importante señalar que la tolerancia psicológica al aporte enteral en las pacientes con anorexia nerviosa fue buena.

Discusión

La prevalencia de malnutrición energético-proteica es elevada en los enfermos hospitalizados tanto médicos como quirúrgicos. Trabajos clásicos de la literatura la cifran entre el 45-55 % de los enfermos ingresados[6, 7]. En pacientes afectos de procesos gastroenterológicos esta prevalencia es incluso mayor[8].

Los factores etiológicos de la malnutrición energético-proteica suelen ser mixtos en general, y durante el ingreso hospitalario ésta puede incluso agravarse al no ingerir los pacientes los requerimientos calóricos mínimos por diferentes causas, especialmente anorexia por la propia enfermedad o ayuno con finalidad terapéutica o como preparación para exploraciones diagnósticas[1].

Estos requerimientos calóricos mínimos diarios se ven incluso incrementados en pacientes en situaciones clínicas de marcado catabolismo (traumáticos, sépticos, estrés quirúrgico, enfermedades malabsortivas, enfermedades inflamatorias crónicas), de tal manera que difícilmente pueden ser alcanzados los requerimientos calóricos y proteicos mediante alimentos convencionales. Por todo ello en estos enfermos es necesario recurrir a las técnicas de soporte nutricional artificial.

La nutrición enteral es la técnica de soporte nutricional artificial más simple, económica y con un menor número de complicaciones[9]. Desde un punto de vista fisiológico presenta la ventaja adicional de evitar la hipoplasia vellositaria que se produce cuando no llegan nutrientes al tramo digestivo. Estos cambios involutivos, que se han demostrado en estudios en animales alimentados exclusivamente por vía parenteral, son todavía más graves en el paciente cuyo tracto gastrointestinal presenta ya deterioro estructural o funcional por la propia malnutrición[10, 11].

La vía enteral será, por tanto, de elección salvo contraindicación. Son contraindicaciones a la vía enteral, los vómitos incoercibles, la hemorragia digestiva, la obstrucción intestinal completa, el megacolon tóxico y la perforación de víscera hueca.

Las complicaciones de la alimentación enteral suelen ser infrecuentes y pueden agruparse en mecánicas (obstrucción de la sonda, aspiración), metabólicas y con sintomatología gastrointestinal (vómitos, distensión, diarrea)[12].

En este estudio predominan los pacientes con brote agudo de enfermedad inflamatoria intestinal a los que clásicamente se indicaba «reposo intestinal» y no se creía en la utilidad de la vía enteral por la hipotética sospecha de que ésta empeoraría la diarrea ya existente. Nuestra experiencia demuestra que la diarrea, en caso de producirse, es fácilmente controlable, ajustando la concentración de la solución nutritiva o añadiendo metronidazol oral si se sospecha sobrecrecimiento bacteriano[13, 14].

La fórmula nutritiva elegida deberá ser normoproteica o hiperproteica en función del estado catabólico del paciente. La fuente nitrogenada puede ser de tres tipos: proteína completa, péptidos o aminoácidos. Estos últimos (dietas elementales) son poco aconsejables porque por su osmolaridad no permiten administrar cantidades suficientes de nitrógeno. Algo parecido, aunque no tan acusado, ocurre con las dietas peptídicas.

Siempre que sea posible, por tanto, es preferible administrar proteína completa (dietas poliméricas), que suele tolerarse bien como se evidencia en nuestro estudio, y permite administrar una mayor cantidad de nitrógeno.

Nuestra serie de enfermos avala la idea de que no es necesario el ayuno terapéutico en el brote de EII, pues la NET se tolera bien y el grado de actividad de la enfermedad disminuye con el soporte enteral y el tratamiento farmacológico coadyuvante.

En los pacientes que por estar afectos de procesos catabólicos se administró dieta hiperproteica se observa durante el ingreso una mejoría significativa de la proteína muscular y visceral. Los pacientes restantes mantuvieron su status nutricional sin empeorar. Recordemos que durante el ingreso hospitalario un buen número de enfermos sufre un empeoramiento nutricional, con todo lo que ello representa en cuanto a mayor número de infecciones, peor tolerancia a la cirugía o a eventuales tratamientos (por ejemplo, radioterapia, quimioterapia).

En nuestros casos de enfermedad inflamatoria, cuando por la persistencia del brote se indicó cirugía, la incidencia de complicaciones fue baja y parece cumplirse la tendencia apuntada por otros autores en cuanto a reducción de complicaciones sépticas en los pacientes nutridos preoperatoriamente.

Es remarcable también la buena tolerancia física y psicológica observada en las pacientes con anorexia nerviosa y la utilidad de la nutrición enteral total en los tres casos que presentaban fístula digestiva, que cerró, al ser posible en los tres enfermos infundir la solución nutritiva en un punto del tubo digestivo alejado de la misma.

Vemos, pues, que la nutrición enteral con dietas poliméricas es perfectamente tolerada en la mayoría de los casos y que las indicaciones de las dietas peptídicas quedan limitadas a los pocos casos en que existe una alteración de la digestión (por ejemplo, insuficiencia pancreática) o situaciones con gran compromiso funcional del intestino delgado, ya sea por enfermedad primaria o por alteración de la función secundaria a severa malnutrición energético-

proteica. Esta última situación podría ser la causante de la intolerancia a la dieta polimérica que se observó en cuatro pacientes con EII con afectación colónica extensa, situación conocida de gran catabolismo en la cual se producen alteraciones funcionales y anatómicas de la mucosa del intestino delgado.

En conclusión, por tanto, podemos afirmar que incluso en las enfermedades que comprometen seriamente la función gastrointestinal la nutrición enteral con dietas poliméricas es perfectamente tolerada en la mayoría de los casos.

Bibliografía

1. Gassull MA, Cabré E, Vilar L y Monserrat A: Nivel de ingesta alimentaria y su posible papel en el desarrollo de malnutrición calórico-proteica en los pacientes hospitalizados. *Med Clin* 1985, 85:85-87.
2. Gassull MA, Cabré E, Vilar L, Alastrue A y Montserrat A: Protein-Energy malnutrition: an integral approach and a simple new classification. *Hum Nutr Clin Nutr* 1984, 38 C:419-431.
3. Truelove SC y Witts J: Cortisone in ulcerative colitis: Final report on a therapeutic trial. *Br Med J* 1955, 2:1041-1048.
4. Van Hees PAM, Van Elteren RH, Van Lier HJJ y Van Tongeren JHM: An index of inflammatory activity in patients with Crohn's disease. *Gut* 1980, 21:279-286.
5. Long CL, Schaffel N, Geiger JW et al.: Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN* 1979, 3:452-456.
6. Bistrian BR, Blackburn GL, Hallowell E y Heddel R: Protein status of general surgical patients. *JAMA* 1976, 235:1567-1570.
7. Hill GL, Pickford I, Young GA, Schorah CJ, Blackett RL, Bur Kinshaw L, Warren JV y Morgan DB: Malnutrition in surgical patients. An unrecognized problem. *Lancet* 1977, 1:689-692.
8. Cabré E, Montserrat A, Vilar LL, Abad A y Gassull MA: Prevalencia de malnutrición energeticoproteica en pacientes gastroenterológicos. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1986, 70, 3:241-246.
9. Heymsfield SB, Bethel RA, Ansley JD, Nixon DW y Rudman D: Enteral Hyperalimentation. An alternative to central venous hyperalimentation. *Ann Inter Med* 1979, 90:63-71.
10. Feldman EJ, Dowling RH, McNaughton J y Peters TJ: Effects of oral versus intravenous nutrition on intestinal adaptation after small bowel resection in the dog. *Gastroenterology* 1976, 70:712-719.
11. Johnson LR, Copeland EM, Dudrick SJ, Lichtenberger LM y Castro GA: Structural and hormonal alterations in the gastrointestinal tract of parenterally fed rats. *Gastroenterology* 1975, 68:1177-1183.
12. Cataldi-Bechter EL, Seltzer MH, Slocum BA y Jones KW: Complications occurring during enteral nutritional support. A prospective study. *JPEN* 1983, 7:546-552.
13. Gassull MA, Abad A, Cabré E, González-Huix F, Giné J y Dolz C: Enteral nutrition in inflammatory bowel disease. *Gut* 1986, 27, S1: 76-80.
14. Abad A, Cabré E, Giné J, Dolz C, González-Huiz F, Xiol X y Gassull MA: Total enteral nutrition in hospitalized patients with inflammatory bowel disease. *J Clin Nutr Gastroenterol* 1986, 1:1-8.

Vol. V
N.º 1, ENERO/FEBRERO 1990

Nutrición Hospitalaria

Nutrición enteral en el postoperatorio: Ventajas de las dietas poliméricas sobre las elementales

J. Sánchez Nebra, E. Toscano Novella, E. Lago Silva, C. Samartín Bienzobas y C. Echávarri Guerra

Unidad de Alimentación Artificial (doctor Sánchez Nebra). Servicio de Cirugía General (doctor Echávarri Guerra). Hospital Montecelo. Pontevedra.

Resumen

Los autores presentan su experiencia con la yeyunostomía a catéter para alimentación enteral en el postoperatorio con una serie de 74 casos. Los pacientes fueron divididos retrospectivamente en dos grupos en dependencia del tipo de dieta administrado: un primer grupo de ocho pacientes a los que se suministró una dieta elemental de segunda generación en polvo, y otro compuesto de 63 pacientes con una dieta líquida polipeptídica normocalórica. Se pretende comparar las diferencias clínicas existentes entre el aporte de dietas elementales y poliméricas.

De los 74 catéteres yeyunales, tres no llegaron a utilizarse, siendo la cifra global de complicaciones en los 71 restantes del 12 % (9 de 71), constatando tres casos de complicaciones del catéter y seis complicaciones gastrointestinales que obligaron a suspender la dieta en dos pacientes por diarreas intratables (más de cuatro deposiciones/día) y en cuatro por cuadros clínicos de distensión abdominal, dolor y vómitos ocasionales. Al analizar estas complicaciones según el tipo de dieta aportado, encontramos que en el grupo primero (dietas oligoméricas) el 50 % sufrió complicaciones gastrointestinales, cuatro de ocho (diarreas en un caso y distensión en tres) mientras que sólo dos pacientes sufrieron este tipo de complicaciones en el segundo grupo, lo que supone únicamente un 3,2 % (2 de 63).

Como conclusión se afirma que el aporte de dietas poliméricas líquidas simplifica de una manera significativa la nutrición enteral postoperatoria, reduciendo al mínimo las complicaciones intestinales.

Abstract

The authors present their experience with catheter jejunostomy for post-operative enteral feeding in 74 cases. The patients were retrospectively divided into two groups according to the type of diet administered; the first group, of 8, received a second generation powdered elemental diet while the other, of 63, received a normocalorific polypeptide fluid diet. The aim was to compare the clinical differences between the contribution of elemental and polymeric diets.

Of the 74 jejunal catheters, 3 were not used in the long run, while the overall figure of complications in the 71 remaining cases was 12 % (9 patients): there were 3 cases of catheter complications and 6 of gastrointestinal complications which made it necessary to suspend the diet in 2 patients due to untreatable diarrhea (more than 4 movements per day), and in 4 due to clinical pictures of abdominal distension, pain and occasional vomiting. In analysing these complications in terms of diet type, it was found that in the first group (on oligomeric diets) 50 % suffered gastrointestinal complications, i.e. 4 of the 8 (with diarrhea in 1 case and distension in 3), while only 2 of the patients, 3.2 %, in the second group, of 63, suffered this type of complication.

In conclusion, it is affirmed that the contribution of liquid polymeric diets significantly simplifies post-operative enteral nutrition, minimising intestinal complications.

Introducción

Glucksman[1] y Moss[2] demostraron que el intestino no pierde su capacidad de absorción de líquidos y nutrientes después de una intervención quirúrgica, lo mismo que no hay alteración de la motilidad del intestino delgado[3], comportándose de un modo diferente los distintos segmentos del tracto gastrointestinal (el íleo postoperatorio se limita al píloro y válvula ileocecal). Todo ello va a permitir iniciar el aporte de nutrientes a un paciente desde el postoperatorio inmediato[4,5].

Recibido: 1-VI-1989.
Aceptado: 6-VII-1989.

La alimentación enteral en el postoperatorio mejora la cicatrización intestinal y reduce el período de convalecencia postoperatoria[6,7]. También se ha demostrado su eficacia para preservar de la pérdida de peso, grasa y proteína visceral y conseguir un balance nitrogenado positivo en pacientes sometidos a cirugía mayor del tracto gastrointestinal superior[8-10].

La técnica descrita por Delany[11] de yeyunostomía con catéter para alimentación postoperatoria, modificada posteriormente por Page, permite la posibilidad de iniciar una alimentación con dietas elementales en la sala de reanimación[4]; sin embargo no han sido demostradas diferencias entre las dietas elementales y las poliméricas como fuente de nitrógeno[12], no siendo necesaria ninguna adaptación a las dietas no elementales en pacientes con una función intestinal normal o moderadamente afectada[13].

El propósito del presente trabajo es analizar la experiencia de nuestra Unidad de Alimentación Artificial sobre nutrición enteral en el postoperatorio, comparando las diferencias clínicas existentes entre el aporte de dietas elementales y poliméricas.

Material y métodos

Hemos implantado un total de 74 catéteres yeyunales en 74 pacientes, con una media por paciente de trece días de alimentación por esta vía y un máximo de cuarenta y cinco días. La edad media de los pacientes fue de cincuenta y nueve años, con un máximo de noventa y uno y un mínimo de diecisiete años (fig. 1). La técnica realizada es una modificación de la descrita por Delany, utilizando un dispositivo ya comercializado para tal efecto (Yeyunocath © Pfrimmer), que permite una implantación rápida y sin complicaciones.

Todos los pacientes fueron monitorizados desde el punto de vista antropométrico (peso, circunferencia del brazo, pliegue cutáneo tricipital y pliegue cutáneo subescapular), bioquímico, estudiando la función hepática y renal, equilibrio hidrosalino, síntesis proteica visceral, inmunidad y balance nitrogenado, y clínico.

Realizamos esta técnica como protección de anastomosis digestivas y/o en circunstancias de previsión de ayuno prolongado (cirugía esofágica, gástrica, pancreática, cólica, etc.), incluyendo la patología traumática abdominal[10,14,15] y la existencia factores adicionales como son los casos de alteración previa del estado nutricional.

Los pacientes fueron divididos retrospectivamente en dos grupos en dependencia del tipo de dieta administrado: un primer grupo de ocho pacientes a los que se sumistró una dieta elemental de segunda generación en polvo, y otro compuesto de 63 pacientes con una dieta líquida polipeptídica normocalórica, con una relación calórica de una kilocaloría por mililitro.

En los casos en que existió intolerancia a las dietas se disminuyó el ritmo de perfusión o se interrumpió la dieta de manera provisional. Durante la fase de adaptación hemos utilizado paralelamente en la mayoría de los casos (53 de 74) una dieta parenteral hipocalórica de ahorro proteico. En otros 11 pacientes se ha administrado de manera conjunta con una alimentación parenteral total y sólo en 9 de los 74 la vía yeyunal ha sido la única para suministrar el soporte nutricional.

El aporte yeyunal fue suspendido cuando el paciente to-

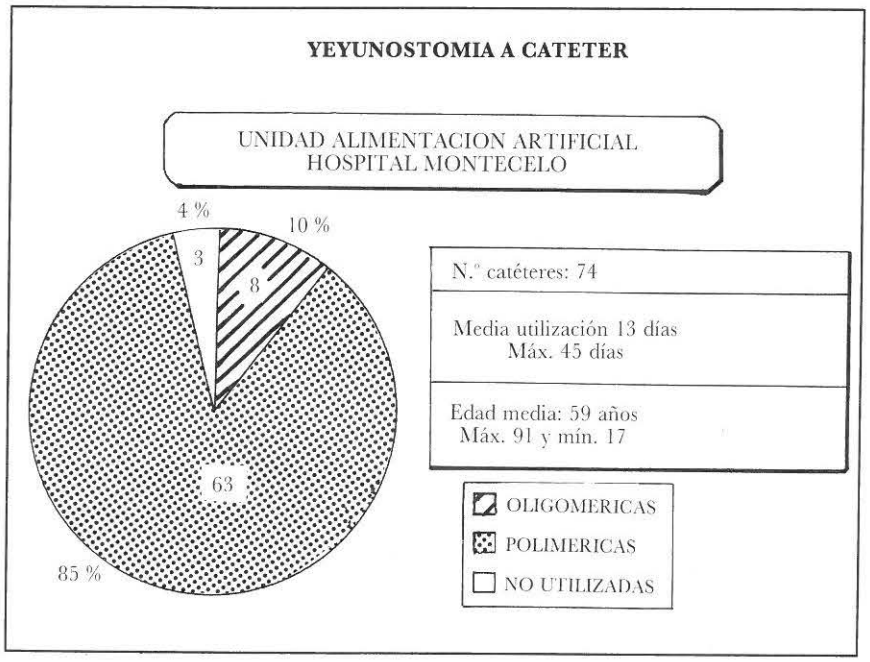


Fig. 1

leraba una dieta oral suficiente, entendiendo por tal una dieta que aporte las necesidades calórico-proteicas estimadas siguiendo criterios similares a los apuntados por Heberer[16].

Resultados

De los 74 catéteres yeyunales, 73 fueron colocados como un procedimiento secundario en intervenciones abdominales. Un único caso fue intervenido con el fin de implantar el catéter yeyunal. Tres catéteres no llegaron a utilizarse: en un caso el paciente pudo alimentarse por vía oral antes de lo previsto, mientras que dos pacientes fallecieron antes de iniciarse la alimentación enteral.

La cifra global de complicaciones en nuestros pacientes fue del 12 % (9 de 71) constatando tres casos de complicaciones del catéter y seis casos de complicaciones gastrointestinales. Fue necesario suspender la dieta a los siete y diez días en dos pacientes por complicaciones no imputables al catéter yeyunal o al tipo de dieta administrada (suboclusión intestinal distal y fístula intestinal de alto débito).

Entre los pacientes con complicaciones gastrointestinales fue necesario suspender la dieta en seis pacientes, dos por diarreas intratables (más de cuatro deposiciones/día) y en cuatro por cuadros clínicos de distensión abdominal, dolor y vómitos ocasionales. Al analizar estas complicaciones según el tipo de dieta aportado, encontramos que en el grupo primero (dietas oligoméricas) el 50 % sufrió complicaciones gastrointestinales, cuatro de ocho (diarreas en un caso y distensión en tres), mientras que sólo dos pacientes sufrieron este tipo de complicaciones en el segundo grupo, lo que supone únicamente un 3,2 % (2 de 63) (tabla I).

Discusión

La idea de la alimentación yeyunal en el postoperatorio de los procedimientos quirúrgicos mayores no es nueva; el auge de esta técnica viene de la mano de los adelantos tecnológicos de la última década, que han permitido disponer de mejores materiales (catéteres más finos, blandos, que se introducen a través de agujas desmontables, etc.), mejores técnicas de perfusión (bombas de perfusión peristálticas), y la posibilidad de disponer de diversas dietas químicamente definidas, con baja osmolaridad y viscosidad, para alimentación enteral. Todo ello unido a un mayor conocimiento de la fisiología del intestino delgado en el período postoperatorio.

Tabla I

Yeyunostomía a catéter. Complicaciones gastrointestinales

Dietas oligoméricas	8
Distensión y dolor	3 (37,5 %)
Diarrea	1 (12,5 %)
Total	4 (50 %)
Dietas poliméricas	63
Distensión y dolor	1 (1,6 %)
Diarrea	1 (1,6 %)
Total	2 (3,2 %)

Unidad Alimentación Artificial. Hospital Montecelo.

La yeyunostomía a catéter nos ofrece, pues, la posibilidad de comenzar el aporte nutricional en el postoperatorio inmediato, como demostraron Page[4,5], Sagar[7], etc. Con este criterio iniciamos esta técnica en nuestra Unidad, siendo las complicaciones descritas en la literatura mínimas[17-19]. La cifra global de complicaciones en nuestros pacientes fue del 12 % (9 de 71), constatando 4,2 % (3 de 71) de complicaciones del catéter y 8,41 % (6 de 71) gastrointestinales. Sin embargo, el porcentaje de complicaciones encontradas en los pacientes sometidos al aporte de dietas elementales (50 %; cuatro de ocho) es significativamente superior a los del grupo de pacientes con aporte de dietas polipeptídicas (2 de 63).

La intolerancia a la dieta la consideramos imputable a una incorrecta perfusión de dietas comercializadas en forma de polvo (oligoméricas o elementales de segunda generación), que requieren una preparación cuidadosa, refrigeración y agitación continua con el fin de homogeneizarlas adecuadamente, pudiendo ser la distermia o un aumento brusco de la osmolaridad dentro de la luz intestinal causa directa de importantes manifestaciones adversas. Al sustituir estas dietas por fórmulas poliméricas hemos conseguido evitar esta complicación, encontrando autores como Jones[12] que no hallan diferencias entre ambas dietas como fuente de nitrógeno, no siendo necesaria, como afirman Fairfull-Smith y cols.[13], ninguna adaptación a las dietas no elementales, al no existir complicaciones en pacientes con una función intestinal normal o moderadamente afectada. Para Delany[6], la tolerancia postoperatoria a una dieta yeyunal equilibrada que contenga grasas y proteínas completas puede depender de si el paciente tiene o no un páncreas y un sistema biliar intacto.

Del mismo modo, no hemos visto ventajas en la dilución de las dietas comerciales mediante el aporte de agua. Nuestros pacientes toleran perfectamente el aporte desde el inicio de una kilocaloría por mililitro de solución. Las diluciones que efectuabamos en un principio solamente servían para complicar innecesariamente las técnicas de aporte. En los casos en que existió intolerancia a la dieta se disminuyó el ritmo de perfusión o se interrumpió la dieta de manera provisional. Durante la fase de adaptación recomendamos el suplemento con una dieta parenteral hipocalórica, hasta conseguir suministrar por vía intestinal los requerimientos calculados, lo cual se consigue a los tres o cuatro días del postoperatorio.

Sintetizando lo anteriormente expuesto, podríamos apuntar que cuando más sencilla hagamos la alimentación enteral tendremos menor número de complicaciones. El aporte de dietas poliméricas líquidas simplifica de una manera significativa la nutrición enteral postoperatoria reduciendo al mínimo las complicaciones intestinales. A todo ello habría que añadir la reducción del tiempo dedicado a su elaboración y administración, junto con un menor coste económico.

Bibliografía

1. Glucksman DI, Kalser MH y Warren WD: Small intestine absorption in the immediate postoperative period. *Surgery* 1966, 60:1020-1025.
2. Moss G: Maintenance of gastrointestinal function after bowel surgery an inmediate enteral full nutrition. II. Clinical experience with objetive demostration of intestinal absorption and motility. *JPEN* 1981, 5:215-220.
3. Wells C, Rawlinson K, Tincker L y Jones M: Postoperative gastrointestinal motility. *Lancet* 1964, IV:4-10.
4. Page CP, Ryan JA Jr y Haff RC: Continual catheter administration of an elemental diet. *Surg Gynecol Obstet* 1976, 142:184-188.
5. Page CP, Carlton PK, Andrassy RJ, Feldtman RW y Shield ChF: Safe, cost-effective postoperative nutrition. Defined formula diet via neddle catheter jejunostomy. *Am J Surg* 1979, 138:939-945.
6. Delany HM, Carnevale N, Garvey JW y Moss ChM: Postoperative nutritional support using needle catheter feeding jejunostomy. *Ann Surg* 1977, 186 (2):165-170.
7. Sagar R, Harland P y Shields R: Early postoperative jejunal feeding with elemental diet. *Br Med J* 1979, 1:293-295.
8. Ryan JA, Page CP, Babcock L: Early postoperative jejunal feeding of elemental diets in gastrointestinal surgery. *Am Surg* 1981, 47:393-403.
9. Hoover HC, Ryan JD, Anderson EF y Fischer JE: Nutricional benefits of immediate postoperative jejunal feeding of an elemental diet. *Am J Surg* 1980, 139:153-159.
10. Moore EE, Dunn EL y Jones JN: Immediate jejunostomy feeding. Its use after major abdominal trauma. *Arch Surg* 1981, 116:681-684.
11. Delany HM, Carnevale N y Garvey JW: Jejunostomy by a needle catheter tecnique. *Surgery* 1973, 73:786-791.
12. Jones BJ, Lees R, Andrews J, Frost P y Silk DB: Comparison of an elemental and polymeric elemental diet in patients with normal gastrointestinal function. *Gut* 1983, 24:78-84.
13. Fairfull-Smith R, Abunassar R, Freeman JB y Maroun JA: Rational use of elemental and nonelemental diet in hospitalized patients. *Ann Surg* 1980, 192 (5):600-603.
14. Andrassy RJ, Mahour GH, Harrison MR, Muenchow Sh K, Mishalany HG y Woolley MM: The role and safety of early postoperative feeding in the pediatric surgical patients. *J Pediatric Surg* 1979, 14 (3):381-385.
15. Alarcó Hernández A, Díaz LM, Pérez J y González Hermoso F: Yeyunostomía a catéter como prevención de las complicaciones de la cirugía gastroduodenal. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1985, 67 (78) suplemento.
16. Heberer M, Bodoky A, Iwatschenko P y Harden T: Indications for needle catheter jejunostomy in elective abdominal surgery. *Am J Surg* 1987, 153:545-552.
17. Daly JM, Bonau R, Stofberg P, Bloch A, Jeevanandam M y Morse M: Immediate postoperative jejunostomy feeding. Clinical and metabolic results: a prospective trial. *Am J Surg* 1987, 153:198-206.
18. González Hermoso F y Alarcó Hernández A: A needle catheter jejunostomy. A five year experience. *J Clin Nutr Gastroenterology* 1986, 1:69-71.
19. Alarcó Hernández A, González Hermoso F, Alfonso J, Pérez J y Bordallo A: La yeyunostomía de alimentación a catéter (Yeyunostomía mínima). *(1) Nutr Hosp* 1987, 2 (2):17-22.

Vol. V
N.° 1, ENERO/FEBRERO 1990

Nutrición Hospitalaria

Estabilidad de tiamina en nutrición parenteral

C. G. Montero, T. Vílchez, F. Cantabrana * y M. Atienza

Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.
* Servicio Analítico de Control. Laboratorios Lilly, Madrid

Resumen

La estabilidad de tiamina en nutriciones parenterales, suplementadas con o sin lípidos, ha sido estudiada en el presente trabajo mediante HPLC. Como fuente de nitrógeno se ha usado Freamine ® al 8,5 %. La tiamina provenía del complejo multivitamínico Pancebrin ®.

Los resultados del presente trabajo muestran que esta vitamina no es estable más de 24 horas incluso si las nutriciones parenterales se conservan a 4° C, exceptuando aquellas nutriciones carentes de lípidos y conservadas a 4° C. La luz no afecta al rango de degradación de la tiamina.

Abstract

In the present work we have studied the stability of thiamine by HPLC in parenteral nutritions provided with or without lipids. As source of nitrogen we have used Freamine ® 8,5 %. Thiamine came from the multivitamin complex Pancebrin®.

The results of this study show that this vitamin is not stable for more than 24 h, even if parenteral nutritions are kept at 4° C, except for solutions that do not contain lipids and are kept at 4° C. Light does not influence the degradation rate of thiamine.

Correspondencia: Carlos Gabriel Montero Herrero.
F° E. Murillo Herrera, n° 1, 2° A.
41010 Sevilla.
Recibido: 5-VI-1989.
Aceptado: 17-VII-1989.

Introducción

Aquellos pacientes que reciben nutrición parenteral total (NPT) durante largos períodos necesitan la administración de elementos traza y vitaminas en la mezcla. En general, las soluciones de carbohidratos, electrólitos y elementos traza son estables por largos períodos; sin embargo, algunas vitaminas presentan problemas especiales concernientes a la estabilidad en soluciones. De acuerdo con De Ritter, las vitaminas inestables son vitamina A, vitamina K, ácido ascórbico, cianocobalamina, ácido fólico, ácido pantoténico y tiamina[1]. La cantidad de vitaminas disponibles en los sistemas de NPT debe ser determinada cuidadosamente, pues tanto deficiencias vitamínicas como hipervitaminosis se han desarrollado en pacientes que recibieron NPT con vitaminas[2,3].

Debido a la importancia de la tiamina en las vías metabólicas del metabolismo de los carbohidratos (la tabla I expone algunas de las reacciones en que está implicado el pirofosfato de tiamina) y los peligros de la deficiencia en tiamina en la malnutrición crónica, alcoholismo y estados en que se acrecienta el metabolismo, la disponibilidad de tiamina durante la terapia i.v. debe ser claramente establecida. Además, la excesiva provisión de carbohidratos como fuente de calorías puede potenciar el uso de tiamina y precipitar una deficiencia en tiamina[4]. Las necesidades de tiamina se cifran en 0,5 mg por 1.000 kcal/día[5] o bien en 3 mg/día[6].

La tiamina, constituida por un anillo de pirimidina sustituido, conectado mediante un puente metilénico con el nitrógeno de un anillo tiazólico sustituido (figura 1), en medio alcalino se oxida fácilmente, transformándose en tiocromo, perdiendo su actividad farmacológica; por otra parte, en presencia de humedad y a pH neutro o alcalino y

Tabla I

Reacciones en las que se encuentra implicado el pirofosfato de tiamina

- Decarboxilación oxidativa de piruvato.
- Decarboxilación oxidativa del α-oxoglutarato en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos.
- Reacción de transcetolasa en el ciclo de pentosa-fosfato.

en presencia de iones bisulfito, se rompe el puente metilénico dando lugar a productos inactivos[7,8]. Estos dos factores son de primordial importancia al determinar la estabilidad de la tiamina en una NPT[9].

El presente estudio se realizó con objeto de determinar la estabilidad de la vitamina tiamina, componente del complejo vitamínico Pancebrin®, añadido a soluciones de nutrición parenteral total, las cuales estaban provistas de aminoácidos, glucosa y/o lípidos. Se estudiará la influencia de lípidos, temperatura, luz y del contenido de bisulfito proporcionando por la fuente de nitrógeno utilizada como variables experimentales que influyen en la estabilidad de la tiamina para un determinado tipo de NP, que es de las más comunes utilizadas en nuestro hospital.

Material y métodos

Preparación de las soluciones: Las mezclas de nutrición parenteral se prepararon en campana de flujo laminar llenando bolsas de tres litros tipo EVA con una mezcla de aminoácidos, carbohidratos y/o grasas. La composición de estas mezclas se muestra en la tabla II. Después de preparar las NPT, la mezcla polivitamínica Pancebrin® (tabla III) se añadió vía punto de adición. Las bolsas de tres litros se almacenaron en las siguientes condiciones: 1) a luz diurna y temperatura ambiente (24 °C); 2) a temperatura ambiente y protegidas de la luz, y 3) protegidas de la luz y almacenadas a 4 °C.

Análisis de las muestras: Las muestras para análisis se tomaron a tiempo cero, inmediatamente después de la adición de vitaminas y a intervalos adecuados, para ello se utilizaron tres muestras de dos bolsas preparadas en idénticas condiciones, es decir, seis muestras analíticas por determinación, obteniendo en todos los casos diferencias menores al 5 % con respecto a la media de estos valores, de ahí que fuesen estas medias las utilizadas para determinar los niveles de tiamina existentes en cada uno de los momentos, sin emplear metodología estadística.

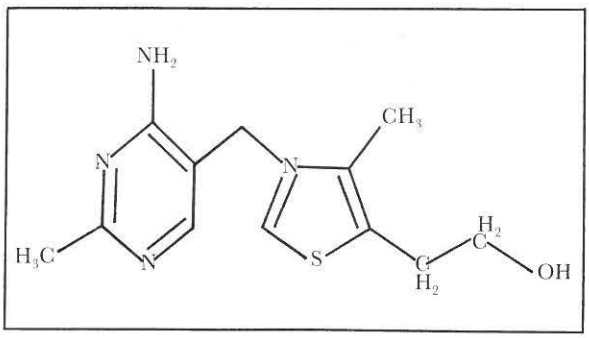


Fig. 1.—Estructura de la tiamina.

Tabla II

Composición de las NPT empleadas

	Mezcla con grasas	*Mezcla sin grasas*
Nitrógeno	Freamine ® 8,5%, 10,4 g; Farmiberia®	Freamine ® 8,5%, 10,4 g; Farmiberia®
Glucosa	40%; 1.000 ml	40%; 1.000 ml
Grasas	Tutolipid 10%, 250 ml; Pfrimmer®	
Calorías no proteicas	1.875	1.600
Calorías proteicas	262,4	262,4
Osmolaridad	648	648
pH	6,7	6,7
Bisulfito Na	0,039 %	0,044 %
Volumen total	2.050 ml	1.800 ml

Tabla III

Composición del complejo multivitamínico Pancebrin®, por ml

HCl Tiamina	5 mg
Riboflavina (Riboflavina 5'P sódico)	1 mg
Piridoxina HCl	1,5 mg
Acido pantoténico (Pantotenato Na)	1,5 mg
Niacinamida	10 mg
Acido ascórbico	30 mg
Vitamina E (dl-α-tocoferol)	1 mg (1,1 IU)
Vitamina A (sintética)	1,5 mg
Vitamina D (sintética)	12,5 mcg (500 IU)
Aceite vegetal polioxietilado	10 %
Alcohol	2 %
Clorobutanol	0,5 %

El contenido de tiamina se determinó por cromatografía líquida de alta resolución (HPLC) mediante una columna Spherisorb ODS 25 µ y 150 × 4.6 mm. La fase móvil (20 µl) utilizada la constituyó: 23,5 % metanol, 1 % ácido acético, 0,06 % hexanosulfonato sódico y el resto agua. La velocidad de flujo fue 1,5 ml/min. La detección se realizó mediante espectroscopia U.V. a 280 nm. Se utilizó como estándar 1,5 µl de Pancebrin® para detectar el lugar de aparición de las distintas vitaminas.

Resultados

El tiempo de retención para tiamina mediante HPLC determinado con el estándar fue de treinta minutos, el cual

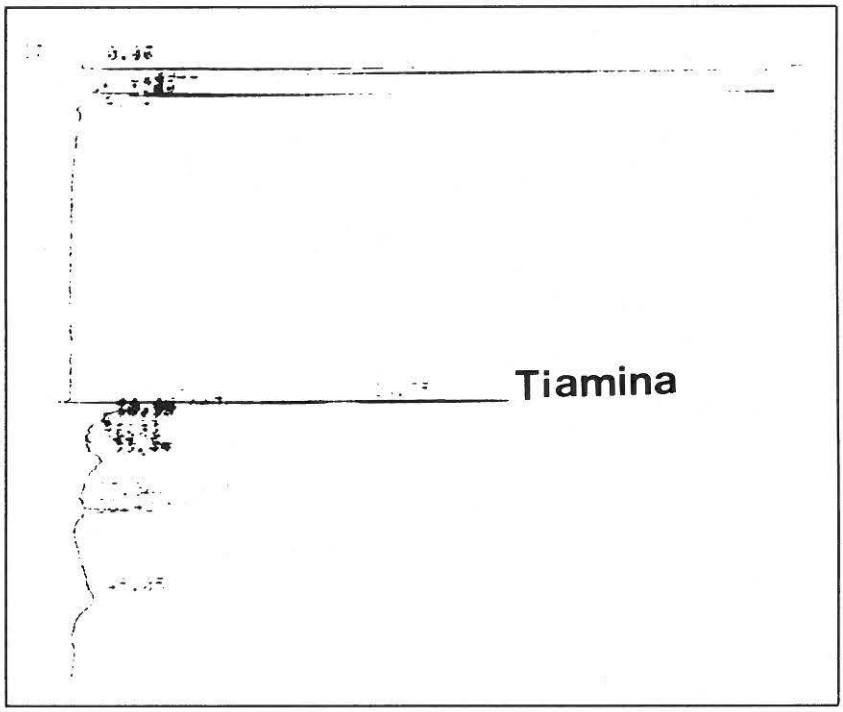


Fig. 2.—Cromatograma de la muestra inicial sin grasa.

bajó a 28 minutos en el caso de la muestra inicial sin grasa (figura 2), y ascendió a 31 minutos en la muestra inicial con grasa. Las concentraciones iniciales de tiamina fueron de 7,1 µg/ml y 8,1 µg/ml en las muestras con grasa y sin grasa, respectivamente.

La tabla IV muestra el efecto sobre la concentración de tiamina de la exposición a diferentes condiciones de luz y temperatura de las distintas NP. Se observa que la estabilidad de tiamina en dichas soluciones es mayor a 4 °C, afectándole en menor medida la presencia o ausencia de luz. La estabilidad de tiamina es mayor en ausencia de grasas en caso de mantenerse en frío; sin embargo, ocurre al contrario al pasarse a temperatura ambiente, donde predomina el efecto protector de la grasa. Los resultados muestran unas pérdidas menores del 25 % durante las primeras 24 horas, tanto conservadas en frío o mantenidas a temperatura ambiente, sin embargo, la pérdida de tiamina es mayor del 99 % al cabo de 48 horas, salvo en aquellas NP carentes de grasa y conservadas en frío.

Discusión

La influencia del pH y la temperatura sobre el efecto inactivo del bisulfito sobre la tiamina han despertado el interés farmacéutico durante décadas, sin embargo, las soluciones de nutrición parenteral son más resistentes a cambios de pH, quedando también diluido en un volumen mayor el posible efecto de los distintos aditivos[9]. Scheiner y cols.[9] detectaron pérdidas mayores del 75 % en soluciones de Freamine III® 8,5 % y Travasol® conservadas 24 horas a temperatura ambiente, sin embargo, disminuyeron al 63 % y 33 %, respectivamente, si eran conservadas en frío dichas soluciones durante 24 horas, no detectando apenas influencias debidas a la presencia o ausencia de luz. Este modelo presenta el inconveniente de no imitar de modo real las mezclas empleadas habitualmente en NP, en las cuales la concentración final de bisulfito se diluye, al igual que la razón bisulfito/tiamina.

Chen y cols.[10] atribuyeron unas pérdidas del 26 % de tiamina al cabo de 8 horas en caso de estar sometidas las NP a la luz solar directa, y pérdidas mínimas durante el mismo período sometidas a la luz solar indirecta, sin embargo no indicaron datos referentes a la concentración de bisulfito.

Bowman y Nguyen[11] encontraron pérdidas mínimas al cabo de 24 horas en NP sometidas a temperatura ambiente cuando los aminoácidos se diluyeron con glucosa para dar lugar a una concentración final de bisulfito próxima al 0,05 %; sin embargo, en este trabajo se emplearon dosis de tiamina de 50 mg/l, mayores que las empleadas en el presente trabajo, cercanas a 8 mg/l, con lo cual se elevaba en gran medida la razón tiamina/bisulfito, aumentando la estabilidad de la tiamina, pero sin reproducir las condiciones reales, en las que se emplean menores concentraciones de tiamina.

Los trabajos de Allwood[12] y Graham y cols.[13], con unas pérdidas de tiamina menores del 10 % al cabo de 48 horas, en presencia de bisulfito en el primer caso y su ausencia el segundo e indicando solamente en el segundo caso

Tabla IV

Efecto de la exposición a la luz y a la temperatura de las distintas NP sobre la concentración de tiamina expresado en % de su concentración inicial en distintos períodos de tiempo

Tiempo	*4 °C-Oscuridad*		*24 °C-Luz*		*24 °C-Oscuridad*	
(Horas)	*Con grasa*	*Sin grasa*	*Con grasa*	*Sin grasa*	*Con grasa*	*Sin grasa*
0	100	100	100	100	100	100
24	79	93,3	—	77,5	—	—
48	0,1	—	0,5	0,1	3,7	0,1
168	—	13,5	—	—	—	—

un pH de 6, indican que las pérdidas de tiamina en NP son variables, dependiendo del tiempo, temperatura y pH[14].

En el presente trabajo hemos observado que la luz no afecta en gran medida la estabilidad de la tiamina en NP, sólo en el caso de que la nutrición presente grasa, es ligeramente más estable en presencia de luz, pérdidas del 94 frente al 99 %, respectivamente.

La temperatura sí afecta la estabilidad de la tiamina, pérdidas del 7 % en NP sin grasa conservadas en frío frente a pérdidas del 22 % en NP sin grasa conservadas a temperatura ambiente, todo ello al cabo de 24 horas Al cabo de 48 horas se obtienen en todos los casos unas pérdidas mucho mayores, superiores al 90 %, exceptuando aquellas NP conservadas a 4 °C y desprovistas de grasas, de ahí que aun considerando que el número de muestras es escaso para realizar un análisis estadístico, sería recomendable que el tiempo de administración, desde su preparación, en una NP no deba sobrepasar las 24 horas, al menos en lo que afecta a la estabilidad de tiamina en estas soluciones.

En el caso de que las NP presenten grasas, las pérdidas de tiamina son mayores que aquellas NP desprovistas de grasas si se conservan en frío; sin embargo, a temperatura ambiente se produce el efecto contrario, aunque las pequeñas diferencias observadas a temperatura ambiente pueden atribuirse a la diferencia de concentración de bisulfito entre ambos tipos de NP; 0,044 % en aquellas mezclas sin grasa y 0,039 % en las que presentan grasa, especialmente al pH final de las NP empleadas, 6,7, más de una unidad por encima de pH que facilita la estabilidad de tiamina en presencia de antioxidantes.

La influencia de los diferentes factores considerados, en especial temperatura de conservación de las bolsas y contenido de bisulfito de las mismas, hace que la cantidad de tiamina a administrar deba determinarse cuidadosamente, determinando para cada solución la naturaleza de la mezcla de aminoácidos a emplear, su concentración, pH y temperatura de conservación.

Bibliografía

1. De Ritter E: Vitamins in pharmaceutical formulations. *J Pharmaceutical Sciences* 1982, 71:1073-1096.
2. Howard L, Chu R, Feman S, Mintz H, Ovesen L y Wolf B: Vitamin A deficency from long-term parenteral nutrition. *Annals of Internal Medicine* 1980, 93:576-577.
3. Seipert JJ, Byrne WJ y Golladoy ES: Development of hypervitaminosis A in a patient on long-term parenteral hyperalimentation. *Pediatric Radiology* 1981, 10:173-174.
4. Davidson S, Passmore R, Brock JF y cols: *Human nutrition and dietetics*. 7th ed, Churchill Livingstone, Edimburg, 1979, págs. 129-151.
5. Kishi H, Yamaji A, Kataoka K, Fujii Y, Nishikawa K, Ohnishi N, Hiraoka E, Okada A y Kim C: Vitamin A and E requirements during total parenteral nutrition. *J Parenter Enter Nutr* 1981, 5:420-423.
6. American Medical Association Department of Foods and Nutrition: Multivitamin preparation for parenteral use. A statement by the Nutrition Advisory Group. *J Parenter Enter Nutr*1979, 3:253-262.
7. Gisvold O: Vitamins. En *Textbook of Organic Medicinal and Pharmaceutical Chemistry*. 7th ed, Lippincott Co., Philadelphia, 1977, pág. 883.
8. Sokolovsky TD y Visconti JA: *IV admixtures: an approach to avoid problems*. Therapeutics monograph, Smithkline and French Laboratories, Philadelphia, 1980.
9. Scheiner JM, Araujo MM y De Ritter E: Thiamine destruction by sodium bisulfite in infusion solutions. *Am J Hops Pharm* 1981, 38:1911-1913.
10. Chen MF, Boyce HW y Triplett L: Stability of the B vitamins in mixed parenteral nutrition solution, *J Parenter Enter Nutr* 1983, 7:462-464.
11. Bowman BB y Nguyen: Stability of thiamine in parenteral nutrition solutions. *J Parenter Enter Nutr* 1983. 7:567-568.
12. Allwood MC: Stability of vitamins in TPN solutions stored in 3-litre bags. *Br J IV Ther* 1982, 5:22-24.
13. Graham C, Roger MS y Deavin JC: A multi-vitamin additive: its compatibility with IV nutrition solutions. *Br J Pharm Pract* 1980, 2:27-31.
14. Shils ME: Historical aspects of minerals and vitamins in parenteral nutrition. 66th Annual Meeting of the Federation of American Societies for Experimental Biology, New Orleans, 1982.

Vol. V
N.º 1, ENERO/FEBRERO 1990

Nutrición Hospitalaria

Elaboración y estudios de estabilidad de dietas modulares enterales en el Servicio de Farmacia

T. Bermejo Vicedo *, P. de Juana Velasco *, A. Morell Baladrón * y C. Vázquez **

Hospital Severo Ochoa. * Servicio de Farmacia. ** Servicio de Dietética.

Resumen

Es un hecho generalmente admitido en la práctica médica diaria que en aquellos pacientes que requieren ser nutridos artificialmente el tratamiento debe dirigirse, siempre que sea posible, a la vía enteral.

Existen pacientes cuyas necesidades nutricionales no pueden adaptarse a las dietas estandarizadas disponibles en el mercado. En estos casos es necesario diseñar para ellos dietas individualizadas, elaboradas a partir de módulos.

Son conocidos igualmente los problemas que plantea el conseguir, con los medios disponibles en los Servicios de Farmacia, dietas modulares estables.

En este trabajo se describe un método de elaboración de dietas enterales modulares, estables fisicoquímicamente y ausentes de contaminantes bacterianos. Se detalla la elección del emulgente y estabilizante adecuados, y la concentración final de cada uno de ellos en dietas de diferente composición cualitativa y cuantitativa.

Abstract

It is generally admitted fact in daily medical practice in some patients who require to be fed artificially, the treatment must always be directed, whenever possible, through «enteral route».

There are patients whose nutritional needs cannot adapt to the standardized diets available in the market. In these cases it is necessary to draw up individualized diets for them, planned derived from the modules.

It is equally known that there is always a problem to obtain, at the available means in the pharmaceutical services, established modular diets.

It is described in this report a method of planning a modular enteral diets, physic-chemically stable and contaminating bacteria free. It is also detailed the election of adequate emulsion and stablizer and the final concentration of each of these in the diets of different composition quali and quantitatively.

Correspondencia: T Bermejo Vicedo.
Servicio de Farmacia.
Hospital Severo Ochoa.
Av. Orellana s/n.
Leganés (Madrid).
Recibido: 3-VII-1989.
Aceptado: 21-VIII-1989.

Introducción

Las fórmulas estandarizadas para nutrición enteral permiten mantener un estado nutricional adecuado en casi todos los pacientes susceptibles de dicha alimentación. Sin embargo existen pacientes que necesitan una dieta individualizada porque dichos preparados no son óptimos para ellos, y esta dieta ha de elaborarse a base de módulos[1].

Por módulo se entiende aquel nutriente o grupo de nutrientes que pueden combinarse para conseguir una dieta completa, o que cuando se usan de forma individual pueden aumentar y/o modificar el contenido de un nutriente en una fórmula prefijada.

Los módulos en sí mismos son incompletos nutricionalmente hablando, y por tanto han de combinarse entre sí para suministrar las necesidades nutricionales adecuadas a un paciente.

Los sustratos modulares son: hidratos de carbono, grasas, proteínas, vitaminas y minerales[1].

La alimentación modular se utiliza en pacientes con intolerancias específicas a requerimientos nutricionales que no pueden ser obtenidos con preparados enterales estándar[1-3].

La alimentación modular por utilizar diferentes proporciones de grasa, hidratos de carbono y proteínas puede obviar los signos de intolerancia, permitiendo un correcto anabolismo[2].

Por otra parte, los módulos utilizados pueden seleccionarse de acuerdo con el grado de predigestión más idóneo para la patología a tratar[2].

La elaboración de dietas modulares enterales presenta serios problemas en cuanto a conseguir un preparado estable desde el punto de vista fisicoquímico, con osmolaridad y pH adecuados para evitar complicaciones metabólicas, y libre de contaminantes bacterianos.

El trabajo que ahora presentamos describe los estudios realizados para conseguir la estabilidad de las dietas modulares enterales (DME), la técnica de preparación seguida, con los medios de que se dispone, entre los cuales no se encuentra un mezclador de tipo industrial, y los resultados obtenidos en el Servicio de Farmacia del Hospital Severo Ochoa del Area Sanitaria Leganés-Fuenlabrada.

Material y métodos

El objetivo, tal como se indica anteriormente, era elaborar DME que fuesen estables, y realizarlas con los medios de que disponía el Servicio de Farmacia.

El Servicio de Dietética diseñó una serie de DME, cuya composición se recoge en las tablas I y II. Las dietas denominadas tipo 1 y 2 son dietas oligoméricas, y las dietas 3 y 4 son dietas para insuficiencia renal y hepática, respectivamente.

Tabla I

Composición cualitativa y cuantitativa de las DME tipo 1 y tipo 2 (oligoméricas) en gramos por ciento

	Tipo 1	*Tipo 2*
Oligopéptidos	50	50
Oligosacáridos	144	160
MCT	26	50
LCT	34	20
Vitaminas	7	4
Minerales	10	10
Agua c.s.p.	1.000 ml	1.000 ml
Nitrógeno total	5,85	5,85
Calorías totales	1.125 cal	1.357 cal
Calorías no proteicas	986 cal	1.218 cal
Sodio	68,9 mEq	69,2 mEq
Potasio	68,2 mEq	68,2 mEq

Tabla II

Composición cualitativa y cuantitativa de las DME tipo 3 (insuficiencia renal) y tipo 4 (insuficiencia hepática) en gramos por ciento

	Tipo 3	*Tipo 4*
Aminoácidos esenciales	20	—
Aminoácidos ramificados	—	20
Oligosacáridos	150	150
Oligopéptidos	—	5
MCT	23,2	21,2
LCT	18,4	16,8
Vitaminas	3,2	3,2
Minerales	5,2	5,2
Agua c.s.p.	1.000 ml	1.000 ml
Nitrógeno total	2,4	3,1
Calorías totales	942 cal	950 cal
Calorías no proteicas	880 cal	863 cal
Sodio	27 mEq	29 mEq
Potasio	20 mEq	23 mEq

Tabla III

Composición cualitativa y cuantitativa de los módulos aminoácidos ramificados/aminoácidos esenciales en gramos por ciento

	AA ramificados	*AA esenciales*
L-leucina	24	12,22
L-isoleucina	21,44	8,14
L-valina	18,07	18,33
L-arginina	13,83	—
L-ornitina	22,66	—
L-aspartato	—	—
L-fenilalanina	—	9,51
L-metionina	—	12,22
L-lisina	—	11,03
L-treonina	—	8,83
L-triptófano	—	3,39
L-histidina	—	6,10
L-tirosina	—	10,18
Nitrógeno total	15,04	12
Calorías totales	385 cal	310 cal

La composición de los módulos utilizados en la elaboración de las diferentes dietas se recogen en las tablas III, IV, V, VI, VII y VIII.

Las DME se elaboran en el laboratorio de farmacotecnia del Servicio de Farmacia, sin protección específica del medio ambiente.

El material utilizado se acondiciona previamente por lavado con agua jabonosa, aclarado con agua bidestilada estéril, y esterilizándolo por calor seco a 120 °C durante 60 minutos en estufa de cultivo.

El personal ATS encargado de su elaboración utiliza mascarilla y guantes.

Tabla IV

Composición cualitativa y cuantitativa del módulo oligosacárido en gramos por ciento

Glucosa	2,1
Maltosa	4,7
G 3	6
G 4	5
G 5	6
G 6	8,7
G 7	7,5
G 8	3,5
G 9	2,8
G 10	2
G 10-G 20	5
> G 20	46,7
Sodio	2,13 mEq
Potasio	0,13 mEq
Calcio	1,95 mEq
Magnesio	0,26 mEq
Cloruro	3,33 mEq
Calorías totales	400 cal

Tabla V

Composición cualitativa y cuantitativa del módulo oligopéptidos en gramos por ciento

Lactoalbúmina hidrolizada	98,5
L-cistina	1,5
Proteínas	81
Lactosa	3
Lípidos	1
Sodio	40 mEq
Potasio	60 mEq
Calcio	44 mEq
Magnesio	4 mEq
Cloruro	5 mEq
Fósforo	10 mmol
Nitrógeno	11,7
Calorías	350 cal
Calorías no proteicas	21 cal

Tabla VI

Composición cualitativa y cuantitativa de los ácidos grasos modulares en gramos por ciento

MCT + ácidos grasos esenciales	
MCT	67
Acidos grasos esenciales	32
Vitamina A	2.250 UI
Vitamina E	100 UI
Lecitina	1
Calorías totales	850 cal
LCT	
Lípidos	50
Agua	49
Calorías totales	450 cal

Tabla VII

Composición cualitativa y cuantitativa del módulo vitaminas en gramos por ciento

Vitamina A	118.200 UI
Vitamina B_1	64,8 mg
Vitamina B_2	76,8 mg
Vitamina B_6	84,0 mg
Vitamina B_{12}	211,2 mcg
Vitamina C	4.248 UI
Vitamina D_3	9.500 UI
Vitamina K_1	43,2 mg
Pantotenato cálcico	369,6 mg
Vitamina E	636 UI
Biotina	17,04 mg
Acido fólico	17,04 mg
Nicotinamida	852,0 mg
Inositol	14
Citrato de colina	20,74
Maltodextrina c.s.p.	100

Tabla VIII

Composición cualitativa y cuantitativa del módulo minerales por 25 gramos

Sodio	114,90 mEq
Potasio	94,96 mEq
Calcio	59,27 mEq
Fósforo	47,36 mmol
Cloruro	94,96 mEq
Magnesio	41,38 mEq
Zinc	12,74 mEq
Hierro	15,66 mg
Manganeso	2,53 mg
Yodo	0,206 mg
Cobre	1,98 mg
Aluminio	0,006 mg

1. Técnica de elaboración

Está ampliamente descrito en la bibliografía que el contenido graso de las DME condiciona su estabilidad, siendo necesario incorporar emulgentes. Nosotros elegimos para ello carbopol 934 (carboxipolimetileno) y lecitina[4, 5]. Las concentraciones finales de cada uno de ellos en las dietas diseñadas se recogen en la tabla IX.

La técnica de preparación seguida para las dietas en cuya composición figuran oligopéptidos y oligosacáridos es la siguiente:

1.1. A la dilución apropiada de carbopol 934 en agua bidestilada estéril (tabla IX) se incorporan hasta disolución completa, y por este orden, la cantidad necesaria de oligopéptidos, oligosacáridos, minerales y vitaminas. La disolución de cada módulo se consigue por agitación manual.

1.2. Se prepara la lecitina en una cantidad equivalente al 2 % de la mezcla total, y se le añaden las grasas, MCT primero, y después LCT. Se mezclan por procedimiento manual.

Tabla IX

Concentraciones de carbopol 934 y lecitina

	DME 1	*DME 2*	*DME 3*	*DME 4*
Carbopol 934 en sol. acuosa	0,4 %	0,8 %	0,4 %	0,8 %
Lecitina	2 %	2 %	2 %	2 %

1.3. Finalmente, se interpone la fase oleosa sobre la acuosa, completando después a volumen final con agua bidestilada estéril. La mezcla se somete a agitación mecánica a 800 rpm durante 10 minutos y a temperatura ambiente, en agitador magnético.

1.4. En los casos en que la dieta contenga aminoácidos, y debido a su poca solubilidad, se procede previamente a su disolución en agua bidestilada estéril, atemperada a 30 °C en la proporción 1:25. De este modo obtenemos una disolución rápida de los aminoácidos por agitación manual.

La solución de aminoácidos se incorpora a la dilución adecuada de carbopol 934 (tabla IX), continuándose el proceso como se describe anteriormente.

1.5. Si la dieta va a ser administrada por vía oral se incorpora al final de la mezcla un saborizante, lo cual facilita la administración de este tipo de preparados.

2. Controles analíticos

2.1. La osmolaridad de cada DME se determina con osmómetro modelo 3D2 Advanced Instruments. Igualmente se determina en cada una de ellas el pH.

2.2. Se toman seis muestras para determinar el grado de contaminación bacteriana y la estabilidad. Tres de ellas para mantener en contenedores de polietileno de alta densidad y las tres restantes en bolsas de plástico de polietileno de baja densidad; una para analizar a temperatura ambiente y dos para conservar en nevera a 8° C. Se hacen análisis a los tiempos cero, veinticuatro y cuarenta y ocho horas.

Se duplican las conservadas en nevera para control tras venticuatro horas de una de ellas a temperatura ambiente.

El grado de contaminación bacteriana se determina siguiendo las normas establecidas por el FDA para detectar en productos nutrientes para administración oral la presencia o ausencia de *Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Salmonella sp.*c y Coliformes, aerobios totales y hongos.

La estabilidad de las DME elaboradas se determina por examen microscópico, a fin de apreciar la existencia o no de coalescencia de los glóbulos grasos individuales. La presencia de grandes agregados indica ruptura de la emulsión.

3. Acondicionamiento

Las DME se acondicionan en frascos de polietileno de alta densidad cuando van a ser administradas por vía oral.

Cuando han de administrarse por sonda, se introducen en contenedores de nutrición enteral de polietileno de baja densidad, a los que se adapta un equipo de administración para utilización de bombas de infusión.

En ambos casos se protegen de la luz.

Resultados

Las modificaciones introducidas en la fórmula inicial, así como la técnica de elaboración seguida, han permitido obtener DME fisicoquímicamente estables durante cuarenta y ocho horas, en todas las muestras analizadas.

La técnica utilizada y las modificaciones introducidas en la composición no han impedido que la osmolaridad se encuentre entre los límites fisiológicos para prevenir complicaciones metabólicas (300-700 mOs/l).

El pH está comprendido entre 5,7 y 6, el cual es el apropiado para conseguir una estabilidad adecuada.

La tabla X recoge las cifras de osmolaridad y pH en las DME tipo 1, 2, 3 y 4.

Tabla X

Osmolaridades y pH de las DME

	DME 1	*DME 2*	*DME 3*	*DME 4*
Osmolaridad (mOs/l)	450	650	400	350
pH (a 22°C)	6	6	6	6

Los resultados de los test bacteriológicos referidos en cuanto a coliformes, *Escherichia coli, Salmonella sp., Staphylococcus aureus,* aerobios totales y hongos, cumplen con todas las exigencias del FDA en el 100 % de los casos.

Discusión

La estabilidad de las DME depende de la composición cualitativa y cuantitativa, del orden de adición de los módulos, de la técnica de mezclado y de la temperatura de elaboración[2].

Según algunos autores[2], el área de trabajo ha de ser en cabina de flujo laminar horizontal, pero nuestra experiencia coincide con quienes afirman[1] que la realización de la dieta en medio ambiente, utilizando material previamente esterilizado, permite conseguirlas sin contaminación bacteriana fuera de los límites establecidos, ya que no hubo contaminación en ninguno de los test realizados.

La grasa es el más inestable de todos los nutrientes. Según algunos autores[1, 2], por debajo de 30 % en contenido graso la mezcla no necesita emulgentes. En nuestra experiencia, en que en ningún caso se ha superado el 30 % de materia grasa, ha sido necesario siempre utilizar estas sus-

tancias. Por consiguiente afirmamos la necesidad de utilizar emulgentes.

Aunque según la bibliografía disponible[1,2], el emulgente utilizado es carboximetilcelulosa, no se indican las concentraciones a las cuales se emplea y nuestra experiencia ha sido negativa en los diversos ensayos realizados. Sin embargo, con carbopol 934, utilizando concentraciones dentro de los límites admitidos para la elaboración de productos farmacéuticos[3,4], hemos obtenido la estabilidad de las mezclas.

Al igual que Rombeau y Smith, hemos empleado lecitina, incorporando en ella las grasas, y procediendo al mezclado de la fase oleosa con la acuosa que lleva incorporado carbopol.

Tanto Rombeau como Smith indican que la estabilidad de los productos obtenidos es de veinticuatro horas, y que la estabilidad es mejor cuando se emplea un mezclador industrial. Nosotros hemos procedido con agitación manual y hemos conseguido DME estables a temperatura ambiente un mínimo de cuarenta y ocho horas. Sin embargo, coincidimos con dichos autores en que han de administrarse dentro de las veinticuatro primeras horas tras su elaboración a fin de impedir la posible contaminación bacteriana y oxidación de las grasas.

En relación al orden de adición de módulos hemos obtenido los mismos resultados que los descritos por otros autores[1,2].

En cuanto a la técnica de elaboración, nuestra conclusión, al igual que otros autores, es que debe evitarse el calentamiento, ya que hemos confirmado que a partir de 40° C se produce la ruptura de la emulsión.

Al introducir carbopol y lecitina en la fórmula no se han modificado las condiciones de osmolaridad, manteniéndose ésta en los rangos fisiológicos (300-700 mOs/l).

El plástico utilizado, polietileno de alta y baja densidad, no ha producido alteraciones en las estabilidades.

Conclusiones

1. La utilización de carboximetilcelulosa y lecitina a los límites permitidos por las farmacopeas nos han permitido estabilizar una mezcla para nutrición enteral modular preparada sin disponer de mezcladora industrial, es decir, utilizando los medios habitualmente disponibles en los Servicios de Farmacia.
2. La utilización de carbopol 934 y lecitina ha permitido conseguir dicha estabilización por períodos mínimos de cuarenta y ocho horas y ha permitido igualmente protocolizar la elaboración y estabilización de DME, lo cual permite su administración en condiciones de estabilidad y libre de contaminación bacteriana según el método de elaboración seguido.

Bibliografía

1. Rombeau JL y Caldwell MD: *Enteral and Tube Feeding.* Ed. Saunders. Philadelphia, 1984, 199-211.
2. Smith J y cols.: Enteral Nutrition Support: Formula preparation from modular ingredients. *JPNE* 1983, 7, 3:280-288.
3. Krey S y cols.: Prolonged use modular enteral hyperalimentation. *Nutrition in Clinical Practice*1986, 1, 3:140-145.
4. Martindale: *The Extra Pharmacopoeia, 28 ed.* The Pharmaceutical Press. London, 1982, 950.
5. U.S. Pharmacopoeia National Formulary: *The National Formulary.* Ed. United States Pharmacopoeia Convention. Rockville, 1985, 1572.

Vol. V
N.° 1, ENERO/FEBRERO 1990

Nutrición Hospitalaria

Tema de enfermería

Aspectos nutricionales en pacientes considerados de alto riesgo

R. Jover Alonso

ATS DE. Dietista. Hospital La Fe. Valencia.

Resumen

Nos encontramos ante la necesidad de estudiar, investigar o al menos informarnos para desarrollar nuestro trabajo en las mejores condiciones, con el más amplio conocimiento y con los mayores beneficios para el enfermo y para el sano, utiliando «algo» que a veces olvidamos con desmesurada frecuencia: el sentido común.

Muchísimo de este sentido especial del que, al parecer no andamos sobrados los humanos, tenía Hipócrates. Entre sus aforismos anoto éste: «Que tu alimento sea tu medicamento». Cada cual piense el enorme contenido de esta frase, dicha hace más de dos mil años, y vea qué es lo que está ocurriendo en la actualidad, tanto en nuestros hospitales, podríamos hablar muchos, se ha dicho mucho sobre las alteraciones nutricionales que se cometen; como en la calle, donde no son menores los atropellos consentidos y nuestra evidente ignorancia o desidia al adoptarlos.

Quizá donde más se detecte la necesidad de una correcta nutrición sea en aquellos pacientes que han de estar o soportar ayunos prolongados o situaciones de estrés, a causa de procesos patológicos graves, actos quirúrgicos importantes, etc. O enfermos con unas condiciones clínicas deterioradas como: alteraciones de la motilidad intestinal; disminución de la secreción enzimática; procesos neoplásicos, etc. Este tipo de pacientes son los que nos vamos a encontrar, de una manera especial, en las salas de cirugía digestiva y en los servicios de reanimación o cuidados intensivos.

Palabras dubitativas como quizá, puede ser, parece ser, etc. oímos frecuentemente en los congresos, reuniones, etc. Ellas expresan la realidad actual acerca de los conocimientos de esta ciencia joven llena de controversia, lo cual supone, para bien, que se esté trabajando e investigando mucho sobre la misma y sus aplicaciones prácticas.

Recibido: 22-V-1989.
Aceptado: 25-IX-1989.

Abstract

We are faced with the need to study, investigate or at least seek information in order to pursue our work in the best conditions, with the broadest knowledge and the greatest benefits for the patient and for those who are well, using «something» which, at times, is too often forgotten - common sense.

Hippocrates had plenty of this special sense which, it seems, is not excessive among men. His aphorisms include the following: «may your food be your medicine». Anyone who reflects on the vast content of this sentence, pronounced over two thousand years ago, will see what is happening in the present, in our hospitals (many of us could speak of this, and much has been said about the nutritional alterations that occur), as well as well as at large, where the outrages permitted and our clear ignorance or negligence in accepting them are no less grave.

Perhaps where the need for correct nutrition is most noted is in those patients who must undergo or support prolonged fasting or stress situations due to serious pathological processes, major surgery, etc., or patients with certain deteriorated clinical conditions, such as alterations to intestinal mobility, diminution of enzymatic secretion, neoplasic processes, etc. These are the patients whom we will encounter particularly in Digestive Surgery and in Reanimation or Intensive Care Services.

Words of doubt, such as «perhaps», «maybe», «could be», etc. are heard frequently in congresses, meetings, etc. They express current reality as to knowledge on this young science, filled with controversy, which means, fortunately, that much work and research is being done on it and its practical applications.

Introducción

Este trabajo pretende abarcar dos *facetas: una,* como introducción, dedicada a informar en líneas generales sobre qué es la nutrición enteral, con un breve resumen histórí-

co, su atractivo científico actual y su importancia en la atención hospitalaria; algunas de las indicaciones y contraindicaciones; objetivos; cómo es, de una manera sucinta, la infraestructura necesaria para poder planificar y poner en práctica lo que se desea; personal que puede ser necesario y medios de trabajo; también, por qué es necesario conocer la fórmula nutritiva de que disponemos, un bosquejo de aquellas con las que trabajamos, detallando alguna composición, sus cualidades, sus variedades, así como sus indicaciones a tenor de la composición química (nos parece necesario que se sepa esto, ya que no «todo sirve para todo»); el sistema de progresión al aplicar las fórmulas, así como los ritmos de perfusión; parámetros nutricionales para valorar el estado nutritivo, etcétera.

Y la *otra faceta,* que se centrará más en concreto en describir la importancia del tratamiento nutricional, como coadyuvante del tratamiento general, en aquellos enfermos de alto riesgo, cuales son los politraumatizados, sépticos, respiratorios, hepáticos, renales, etc., con una breve exposición, dentro de mis posibilidades, de las alteraciones nutricionales descritas por los investigadores y que se derivan precisamente de esa situación de estrés.

Es esta faceta en donde aportaré algunos datos sobre el porqué de la prescripción de determinados productos aplicados en concreto para esas «concretas» patologías, ya que, de momento, esto es lo que se sabe hoy y, por tanto, a ello nos hemos de atener ínterin el progreso de esta ciencia vaya abriendo nuevos horizontes.

Deseo, desde aquí, expresar mi agradecimiento a quienes me han dado la oportunidad de aportar un grano de arena a la difusión y conocimiento de una ciencia tan importante, tan nueva y por ello poco conocida, cual es la nutrición.

Espero también ilusionar a mis compañeros de enfermería, para que dediquen algo de su tiempo a la atención nutricional de sus pacientes, sanos y enfermos, a fin de que mejoren sus condiciones y expectativas de vida. Ya sabéis de aquella frase «más vale prevenir que curar» o aquella otra «se es lo que se come». Pues si esto es así, y al parecer nadie dice lo contrario, hora es ya de que el personal de enfermería aproveche el gran caudal de relación humana que posee y, junto a otros estamentos dedicados a promocionar la salud, inicie la formación adecuada para poder dar a los demás todo aquello que ha aprendido y recibido.

Sólo así se conseguirá motivar a aquellos que tienen la enorme responsabilidad de dirigir y planificar, para que no sólo acepten, sino que potencien la creación y el desarrollo de los servicios de nutrición hospitalaria, así como los de medicina primaria, en donde es totalmente necesaria la presencia del personal de enfermería experto en dietética y nutrición, el cual debe orientar a la población en pequeños grupos, en pequeñas comunidades, para que conozcan más y mejor la importancia de una correcta nutrición en todas las edades, pero de una manera especial en la infancia, a los padres de esos niños que son quienes ayudarán a crecer recto o torcido ese árbol de vida.

Algunos aspectos sobre nutrición enteral

¿Qué es la nutrición enteral?

«Es un procedimiento seguro, de pocas complicaciones, poco peligroso, a condición de ser programado y vigilado por un equipo experto de personal médico sanitario.»

¿A quién se le puede administrar?

«A todo aquel que no puede, no debe o no quiere comer normalmente, pero que *tenga capacidad para absorber nutrientes.*»

¿Cuál es la única contraindicación?

«La imposibilidad de utilizar el aparato digestivo es la única *contraindicación* de la nutrición enteral, y la principal *indicación* de la nutrición parenteral.»

¿Qué vía de administración debe utilizarse?

Oral o por sonda, dependiendo de la situación del paciente y de su función gastrointestinal.

Oral: si las condiciones de palatabilidad del producto son adecuadas.

Si el paciente va a ser capaz de ingerir la cantidad necesaria para cubrir los requerimientos necesarios.

Si la situación patológica no requiere otra vía.

Si tolera la ingesta, el ritmo y el horario de su alimentación.

Por sonda: las vías más corrientemente utilizadas son:

— Nasogástrica.
— Nasoyeyunal.
— Yeyunostomía.
— Gastrostomía.

¿De qué materiales disponemos?

Nutribombas para perfusión, bien continua o interrumpida; las hay en el mercado desde muy simples y de fácil manejo hasta lo más sofisticado que pudiera imaginarse. En la práctica debe imponerse la sencillez, ya que no es necesario un control riguroso del ritmo de perfusión porque las dietas son bien toleradas si se ha tenido cuidado en elaborarlas y administrarlas con conocimiento de lo que se hace.

Sondas: normalmente se suelen utilizar las sondas elaboradas con silicona, material muy blando, inocuo y que carece de los efectos secundarios de las sondas tradicionales, además que ofrecen una larga duración.

— Con fiador, para facilitar su introducción y el control radiológico de su situación, son muy finas.

— Sin fiador, son algo más gruesas, con lo que se facilita su introducción.

— Con o sin lastre.

— Propias para gastro o yeyunostomía.

Bolsas: Puede presentarse la dificultad de que se disponga de varios tipos de nutribomba, lo que supone que haya varios tipos de *líneas* (tubo que va desde la bolsa a la sonda) que se amolden a cada nutribomba. Nosotros hemos resuelto el problema proponiendo al fabricante de bolsas que nos haga las mismas amoldándolas al tipo de nutribomba. Es sencillo.

El contenido oscila entre 1.000 cc, 1.500 cc y 2.000 cc.

Biberones: a veces se solicita en las salas que la dieta sea servida en biberones porque así pueden distribuirse como ellos estimen oportuno: bien oral, bien en bolsa, en diferentes horas, etcétera.

¿Qué dieta vamos a utilizar?

Evidentemente estará en función de la patología y estado nutricional del paciente.

Veamos una clasificación de las mismas, universalmente aceptada:

a) *Con alimentos naturales:* mantecas, leches, huevos, etc.

Se necesita capacidad y funcionalidad del aparato digestivo.

Ventajas: suelen tener buen sabor.

El costo es aceptable.

Se pueden elaborar en casa (muy importante de cara al progresivo desarrollo de la nutrición domiciliaria).

Inconvenientes: se obstruye la sonda si ésta es muy fina.

El preparado puede resultar algo espeso.

No se sabe la cantidad de nutrientes que se administran.

Puede haber mucha manipulación.

b) *Con productos dietéticos:* tarros, potitos, etcétera.

Se necesita capacidad y funcionalismo del aparato digestivo.

Ventajas: se puede conocer la cantidad de nutrientes y su fórmula.

Suelen tener buen sabor.

Inconvenientes: obstrucciones de sonda.

Manipulación excesiva.

c) *Dietas químicamente definidas, también llamadas poliméricas, macronutrientes y completas:* obtenidas a partir de alimentos naturales procesados y modificados.

No requieren casi digestión.

Contienen o no, residuos, lactosa, gluten, colesterol.

Suelen tener buen sabor y palatabilidad.

La mayoría de los preparados comerciales suelen dar buenos resultados terapéuticos.

Se conoce su fórmula y la cantidad exacta de nutrientes, así como su osmolaridad y volumen.

Tienen una buena relación calorías no proteicas/gramo de nitrógeno, que oscila entre 125 a 175 kcal/g N_2.

Son dietas equilibradas en porcentajes de principios inmediatos.

No suelen presentar intolerancias si se han «prescrito y administrado correctamente».

La relación calorías mililitro pueden variarse según necesidad, por ejemplo: 0,5 kcal/ml; 1/1; 1,5/1; 2 kcal/1 ml.

d) *Dietas elementales y peptídicas:* se obtienen por degradación enzimática de las proteínas naturales, dando aminoácidos y péptidos.

Hasta la actualidad había tendencia a utilizar las dietas pépticas en vez de las que contienen aminoácidos porque, al parecer, los péptidos se absorben más rápidamente, evitando los mecanismos competitivos de los aminoácidos (pero en la actualidad nos inclinamos a la utilización de las dietas poliméricas o completas, ya que se ha comprobado su inocuidad y buena tolerancia, por lo que hemos sustituido aquéllas por éstas y con muy buenos resultados).

Son pobres en lípidos, alrededor de un 7 % del VCT de la dieta.

Suelen tener un porcentaje elevado de polisacáridos, el 90 % del total de los carbohidratos y sólo un 10 % de monosacáridos. Parece ser que esto es así porque los polisacáridos enlentecen la absorción de glucosa y disminuyen la osmolaridad.

No requieren digestión ni secreción enzimática.

Se absorben en las primeras porciones del yeyuno.

No contienen residuos, lactosa, gluten, incluso glucosa.

Se ha mejorado mucho el sabor de los preparados.

Se conocen su fórmula y osmolaridad.

Tienen buena relación calorías-gramos N_2.

Inconvenientes: osmolaridad algo elevada.

No hay una correcta relación entre los porcentajes de P.I.

Es pobre en grasas, aunque suelen llevar aporte suficiente de ácido linoleico.

A largo plazo pueden crear carencias y disminución de la flora intestinal.

Conclusión

Hasta ahora he expuesto brevemente, a fin de informar un poco sobre aquellos medios de que disponemos para trabajar, algunos aspectos sobre la NE, así como los materiales necesarios, fórmulas comerciales, etc., como paso previo para exponer a continuación algunos aspectos de los pacientes en situación crítica o de estrés, para a través del co-

nocimiento de sus alteraciones llegar al diseño de la dieta más adecuada.

Hay muchas personas dedicadas al estudio de este tema, por su importancia, y personalmente creo que en *enfermería* debemos conocerlo y trabajar sobre él, ya que en nuestras manos está el control y administración de los nutrientes, bien por vía oral, enteral o parenteral.

Aspectos nutricionales en situación de estrés

Respuesta metabólica a la agresión

Son ya conocidos y, al parecer, confirmados los cambios metabólicos muy complejos que se presentan en los enfermos críticos, orientados a *movilizar los sustratos* necesarios para satisfacer las necesidades energéticas inmediatas, así como de reparación y defensa del organismo.

Esa respuesta metabólica depende del *grado de estrés, de las complicaciones y del tiempo que se alargue el proceso.*

Y se sabe que en pocos días puede haber un deterioro nutricional muy intenso, que lleve al paciente a un estado de malnutrición calórico-proteica e incluso a un fallo sistémico de todos los órganos.

Parece demostrada la respuesta metabólica del organismo frente a una situación de agresión y de estrés. Por ejemplo, en época de exámenes, en momentos difíciles de angustia, tensión, etc., así como en la enfermedad.

«La respuesta metabólica frente al estrés induce alteraciones en el metabolismo de los principios inmediatos que no se producen en los procesos bioquímicos del hombre sin estrés.» Pueden resumirse en:

— Hipermetabolismo.
— Balance nitrogenado negativo.
— Pérdida ponderal.
— Dinámica de glucosa alterada.

Enfermos considerados de alto riesgo

— Politraumatizados.
— Sépticos.
— Respiratorios.
— Hepáticos, renales, cardíacos.
— Cirugía agresiva.
— Quemados.

Fases de la respuesta metabólica a la agresión

Dos fases:

A) Fase inicial: es una etapa transitoria que suele durar varias horas. Se produce:

— una rápida depresión del metabolismo;
— disminución del consumo de O_2, y
— disminución de la producción de energía.

B) Segunda fase: más tardía, regulada por los cambios hormonales que se producen a nivel de las hormonas:

— antidiurética, ADH;
— adrenocorticotropa, ACTH;
— catecolaminas, y
— glucagón.

En esta fase se produce *hipercatabolismo* que puede durar desde varios días hasta algunas semanas.

En resumen: nos encontramos con lo descrito antes:

— Hipermetabolismo.
— Balance nitrogenado negativo.
— Dinámica de glucosa alterada.
— Pérdida ponderal acusada.

Intentando profundizar un poco en lo descrito en esta segunda fase, podemos observar:

a) Aumento de la secreción de la hormona antidiurética o ADH: el aumento de la secreción de esta hormona inducido por el trauma o estrés conlleva:

— disminución del aclaramiento hídrico, y a consecuencia
— aumento de la retención de agua.

Con los niveles elevados de ADH, el epitelio de los túbulos renales y de los conductos colectores del riñón se vuelve muy permeable al agua; ello permite que ésta se difunda en los túbulos colectores para ser reabsorbida y devuelta a la circulación.

b) Aumento secreción hormona adrenocorticotropa o ACTH: el aumento de la secreción de esta hormona, segunda en importancia, de la glándula pituitaria, como consecuencia del trauma o estrés eleva los mineralcorticoides (aldosterona) y los glucocorticoides (cortisol) del córtex adrenal.

El mineralcorticoide más importante es la aldosterona, la cual origina una retención de sodio y una excreción de potasio por el riñón.

Uno de los cambios que más rápidamente se detectan después de la agresión es el *incremento de los glucocorticoides, sobre todo del cortisol.* Estos, al elevar los enzimas hepáticos, cruciales para la conversión de los aminoácidos en glucosa, estimulan la *gluconeogénesis.*

Al mismo tiempo, el *cortisol,* hormona catabólica, incrementa el *catabolismo proteico muscular y reduce la síntesis proteica.* Además esta hormona aumenta la lipólisis y la utilización de los ácidos grasos libres como fuente de energía.

c) Aumento de las catecolaminas u hormonas del estrés (hiperglicemia): constituye el tercer componente de la respuesta metabólica al trauma o estrés, siendo su papel esencial en el desencadenamiento de muchas reacciones.

Estimulan la lipólisis, facilitando ácidos grasos libres disponibles con fines energéticos.

Por la vía del catabolismo lipídico, la elevación de catecolaminas conduce a una *hiperglicemia* por múltiples caminos:

— Incrementando la conversión a glucosa del glucógeno hepático y muscular.
— Suprimiendo la liberación de insulina.
— Estimulando la del glucagón.
— Reduciendo la utilización de glucosa por los tejidos periféricos.

En el paciente traumatizado, la liberación de glucagón se produce no sólo por el aumento de catecolaminas, sino también a través de la ACTH.

Esta situación podría justificar las cifras de glucosa elevadas que presentan estos pacientes. Nosotros, por ejemplo, hemos comprobado viendo muchos enfermos en situación de estrés como subían o descendían las cifras de glucemia según se administrara, por vía parenteral, preparados con glucosa o productos con fructosa, glucosa y xilitol (FGX), llamados polioles, en los que la glucosa está en proporción disminuida respecto a la fructosa. Por ejemplo, el preparado conocido como FGX al 40 % presenta: fructosa 200 g, glucosa 110 g y xilitol 100 g; aunque hay que valorar las opiniones de muchos expertos que dicen que el xilitol no se ingiere normalmente por vía oral, y que «no debe ser muy bueno» administrarlo por vía parenteral.

Al pautar una nutrición parenteral, tanto en reanimación como en UCI, utilizamos siempre, si no hay indicación o prescripción en contra: nitrógeno, lípidos y polioles, con oligoelementos y vitaminas necesarios; y es curioso observar como las cifras de glucemia se mantiene alrededor de 120 a 150 mg, mientras que empleando fórmulas con glucosa las cifras suelen «dispararse» hasta 320 mg/dl y más.

Glucagón

La principal función del glucagón es catalizar la gluconeogénesis hepática e incrementar el catabolismo del glucógeno y de las grasas corporales.

La respuesta hormonal puede continuar sin modificación durante varias semanas. En casos extremos, el catabolismo de los tejidos corporales y, en menor medida, de las grasas puede ser tan grande como para acabar con las reservas entre dos y cuatro semanas. Ello puede ocasionar debilidad muscular, fallo respiratorio y sepsis, y si el estímulo del trauma no es compensado o eliminado, incluso muerte.

A diferencia de lo que ocurre durante el ayuno de un individuo no sometido a estrés, no existe aquí un mecanismo de ahorro de proteínas corporales que reserve el catabolismo de éstas mediante la utilización de las grasas y carbohidratos endógenos. Por ello, la provisión de una adecuada nutrición después de la agresión es esencial para frenar o evitar la depleción de tejidos corporales y para iniciar la fase metabólica de recuperación de los mismos.

Modificación de los requerimientos calóricos

Las dos respuestas más significativas son:
— Aumento del gasto energético.
— Aumento de la excreción urinaria de nitrógeno.

La magnitud de estas respuestas varía con el grado de agresión.

El grado de estrés metabólico de un paciente, que es un reflejo de la extensión del hipercatabolismo que presenta, ha sido tradicionalmente medido por el incremento del gasto energético, en porcentaje, respecto al valor basal del individuo.

En cirugía menor: el incremento del gasto energético es pequeño y desaparece a los ocho o diez días.

En cirugía mayor: el incremento es elevado y se mantiene muchos días.

En politraumatizados: con lesiones cerebrales que en muchos casos necesitan esteroides para controlar edemas, pueden presentar un incremento del metabolismo basal del 50 o 60 %, debido a la acción catabólica de los esteroides.

En infecciones y sepsis: el incremento varía según la gravedad de éstas:
— leves, sobre un 20 %;
— moderadas, 40 %, y
— graves, 60 % o más.

En quemaduras, depende de la superficie corporal quemada. Si es quemadura del 40 %, sobre el 50 %.

Y hasta un 90 % sobre el metabolismo basal.

En líneas generales, los requerimientos energéticos pueden determinarse mediante la fórmula de Harris Benedict.

Hemos visto, a grandes rasgos, como el paciente de alto riesgo sometido a situación de estrés padece una serie de alteraciones que le llevan a su autocanibalización, inhibición de la síntesis proteicas, a fin de satisfacer las demandas energéticas (gluconeogénesis) *por oxidación de los aminoácidos ramificados fundamentalmente.*

Tratamiento nutricional según Blackburn

En general y como tratamiento a lo anteriormente mencionado, Blackburn propone:

«La administración de fórmulas enriquecidas con aminoácidos de cadena ramificada desempeña un papel positivo en el paciente estresado.»

Porque, *al parecer, favorecen la síntesis proteica en condiciones metabólicas desfavorables o de estrés y frena la neoglucogénesis, con lo que limitan el catabolismo proteico.*

Efectos de la administracion de fórmulas enriquecidas con aminoácidos ramificados

— Mantienen o restablecen en BNP.
— Sostienen la masa corporal magra.

— Mantienen los mecanismos inmunológicos.
— Disminuyen los riesgos de la enfermedad.
— Acelera el proceso de curación.

A continuación expongo un tipo de dieta para estas situaciones de estrés.

Ejemplo de dieta líquida en el estrés

VCT = 2.413 kcal (volumen calórico total/día).
Calorías no proteicas: 2.000.
Calorías proteicas 413 = 100 g proteínas.
Nitrógeno total = 15 g.
Hidratos de carbono = 56,4 % VCT.
Proteínas = 17 % VCT con un 40 % de aminoácidos ramificados.
Lípidos = 17 % VCT.
Densidad = 1 kcal/ml.
Osmolaridad = 350 a 400.
Relación calorías no proteicas/g N = 133.

A modo de colofón a esta segunda parte anoto otro aforismo de Hipócrates, que tiene hoy plena actualidad:

«Conviene observar si el alimento que se administra al enfermo es suficiente a conservar sus fuerzas hasta el tiempo en que la enfermedad adquiera todo su vigor, a fin de que logre vencerla; o si podrá el enfermo perecer por encontrarle debilitado la crisis.»

Enfermos respiratorios

Nutrición y EPOC

Vamos a hablar un poco sobre esta clase de enfermos, ya que los investigadores le han dedicado una especial atención al tema, valorando los efectos de la nutrición sobre la producción de CO_2, el cociente respiratorio y el aumento de posibilidades de ventilación espontánea.

Openbrier, Ranger y cols. han detectado que la malnutrición es alta tanto en pacientes con EPOC como en los hospitalizados por insuficiencia respiratoria.

Causas

— Ingesta insuficiente secundaria a taquipnea. Esto lo estamos observando en el quehacer diario. Cuán difícil les resulta a estos enfermos vencer su fatiga y comer.
— Alteraciones gastrointestinales asociadas.
— Patrón de requerimientos alterado por aumento de trabajo respiratorio.

Respecto a este último punto hay un trabajo de Brown y Licht, quienes basándose en el consumo de O_2 en la respiración han apreciado lo siguiente:

Costo calórico del trabajo respiratorio

— Sanos, de 36 a 72 kcal/día.
— EPOC, de 430 a 720 kcal/día.

Como se aprecia en esa investigación, la diferencia en el consumo calórico es muy importante, lo que podría justificar la malnutrición.

¿Cuáles son las características que presenta la malnutrición en la EPOC?

— Desnutrición marasmática —calórico-proteica— en un 50 %.
— Alteraciones antropométricas.
— Depresión función inmunitaria en un 31 %.
— Fuerza músculos respiratorios.
— Hipoventilación; retención CO_2; hipoxemia; fracaso respiratorio, e insuficiencia cardíaca.
— Riesgos infección traqueobronquial.
— Regeneración epitelio pulmonar.

Otros autores opinan que en los pacientes con EPOC una pérdida de peso del 10 % o superior precede a la insuficiencia cardíaca.

Efectos de la malnutrición sobre la función respiratoria: debido a una nutrición incorrecta, los depósitos corporales de energía se deplecionan, *siendo necesario el catabolismo del músculo esquelético* —autocanibalización— *para obtener energía.*

Entre ellos el músculo diafragmático, los intercostales y otros.

En la respiración asistida, estos músculos *están pasivos por lo que puede presentarse atrofia y disminución de la síntesis proteica, ya que ésta se estimula con el ejercicio.*

Se ha demostrado, según Arora y Rochester, que la malnutrición disminuye la contractibilidad diafragmática. Lo que unido a la retención de CO_2 contribuye a la insuficienceia respiratoria.

Los mismos autores, en un estudio realizado en pacientes sin EPOC, demostraron —esto es muy importante— que los pacientes desnutridos presentan disminución global significativa de la *función respiratoria, y pérdida de fuerza* de los músculos inspiradores y espiradores. Veamos:

Función respiratoria con H_2O

	Sanos	Desnutridos
Presión insp. estática	95/31	35/14
Presión espi. estática	151/32	59/24
Fuerza músculo resp.	96/19	37/13
Ventilación pulmonar	80/24	41/13

Estamos viendo las alteraciones que conlleva la malnutrición en la EPOC, lo que parece ser, que nadie pone en duda, como tampoco nadie cuestiona, porque existe evidencia cada vez más clara, de que el *soporte nutricional puede corregir las alteraciones bioquímicas, anatómicas y funcionales* descritas en los pacientes con alteración de la función respiratoria.

Efectividad soporte nutricional, en pacientes con ventilación mecánica, según Bassili y Deitel:

Grupo aporte calórico de 400 kcal/día: 54 % desconectados.

Grupo con aporte calórico de 2 a 3.000 kcal/día: 93 % desconectados.

Otra evidencia más, fruto de la investigación.

Sabemos que la producción de CO_2 debe ser eliminada por la respiración y que un aumento de la producción puede desencadenar un fracaso respiratorio o atrasar la desconexión del respirador. Hay que tener en cuenta todo esto a la hora de elaborar o aplicar una dieta, ya que *la finalidad del tratamiento consiste en disminuir los niveles de CO_2 o aumentar su excreción.* El problema estriba en la dificultad o imposibilidad del paciente en eliminar el CO_2. Pues bien, en opinión de muchos investigadores, según se utilice más grasas o menos hidratos de carbono, o menos grasas y más hidratos de carbono, produciremos menos o más CO_2, respectivamente. Esto es debido a que el cociente respiratorio, que es la división entre CO_2 producido y O_2 consumido, varía según se obtenga energía de grasas, proteínas e hidratos de carbono, siendo de 0,7, 0,8 y 1, respectivamente. De donde se deduce que las *grasas son las menos productoras de CO_2* para el mismo volumen de O_2 consumido en su metabolismo.

Objetivo del tratamiento nutricional

«Proporcionar los nutrientes necesarios sin comprometer la función respiratoria.»

Tratamiento dietético en la EPOC:

— Aumento del consumo de grasas y disminución del consumo de hidratos de carbono; porque con ello se produce menos CO_2 que en la combustión de hidratos de carbono y proteínas.

— Evitar la hipernutrición que incrementar el CO_2.

— Regular los requerimientos hídricos, ya que la desnutrición se asocia a fracaso respiratorio e insuficiencia cardíaca.

— Proporcionar suficiente aporte de fósforo, porque una hipofosfatemia aguda puede condicionar fallo respiratorio.

— *Aporte proteico adecuado,* sobre el 15 % de la R.C. Total. Las proteínas aumentan la respuesta ventilatoria y la ventilación/minuto. En aquellos pacientes con una reserva alveolar residual, el aumento de la respuesta ventilatoria puede ser beneficiosa; pero con baja o nula reserva alveolar, este estímulo condiciona aumento del trabajo respiratorio y disnea, según Askazani.

— *Aporte energético adecuado,* a fin de incrementar la síntesis proteica, evitando las neoglucogénesis.

— *Evitar comidas copiosas,* porque se necesita más O_2 para su metabolismo e interfieren el descenso diafragmático. Las comidas serán frecuentes y de poco volumen.

Ejemplo de una dieta enteral para la EPOC

Nutrientes	g/l	%	*Alimentos*
Proteínas	62,6	16,7	Caseinato
Grasas	92,1	55,2	Aceite maíz
H. de carbono	105,7	28,1	Almidón maíz Sacarosa

Densidad calórica: 1,5 kcal/ml.
Relación calóricas g de N: 150/1.
Osmolaridad: 385 mom/l.
Vit. y minerales: 100 % RDA.
Potasio: 4,9 mEq/g N.
Sin lactosa.

En la fase anabólica, el organismo requiere para la síntesis proteica la presencia mínima de 3 mEq de K por g N.

IRA

Otro grupo de enfermos susceptibles de NE son los insuficientes renales agudos.

En éstos nos encontramos con dos problemas principales; el aumento de urea que no se elimina por riñón, y la limitación en el aporte de volumen que supone la oliguria o anuria.

Como la urea es un producto del metabolismo de las proteínas, éstas deben disminuirse en su aporte. Pero en la dieta daremos aquellos alimentos que llevan en su composición *aminoácidos esenciales,* llamados así porque el organismo no los puede sintetizar y debe tomarlos del exterior, de esta forma se consigue que al utilizarlos el organismo para formar proteínas aproveche la urea, de la que se dispone en cantidad, para sintetizar los otros no esenciales que se necesitarán para anabolizar las proteínas.

Los laboratorios han elaborado dietas enterales para estos procesos. No obstante, es necesaria la «conexión» entre el médico y el dietista a fin de elaborar la dieta, día a día, atendiendo a la evolución del paciente.

Hepáticos

En la insuficiencia hepática hay alteración metabólica de todos los nutrientes. También aumenta el glucagón y la adrenalina, por lo que la glucosa no es bien aprovechada, al ser aquellas hormonas antagonistas de la insulina.

Al parecer, el organismo utiliza los aminoácidos ramificados para obtener energía, quedando en sangre los aminoácidos aromáticos aumentados responsables de la encefalopatía.

Las dietas ricas en aminoácidos ramificados favorecen la síntesis proteica, y se consigue una reducción de los aromáticos al ser éstos utilizados junto a los ramificados apor-

tados en mayor cantidad en la dieta para formar las proteínas.

No se conoce el porqué la utilización de aminoácidos ramificados favorece la utilización de las grasas.

Pauta nutricional en situaciones de estrés metabólico

La pauta nutricional, concretamente en los TCE, *está determinada y condicionada por la extraordinaria demanda energética proteica de estos pacientes,* y también, entre otras, *por la incapacidad funcional del aparato digestivo,* bien por lesiones añadidas al trauma, o bien por la acción de los sedantes que se les suministra en el tratamiento.

Pero lo que puede ser más habitual en el TCE grave es que sufre con frecuencia de *hipertensión endocraneal por edema cerebral,* y el tratamiento de éste incluye, entre otros aspectos, hiperventilación controlada con sedación, relajantes musculares y terapia barbitúrica y esto conlleva, a veces con carácter importante, una *paresia intestinal,* lo que supone una importante dificultad en el planteamiento de la terapia nutricional enteral, y que obliga a utilizar la NP con los riesgos que entraña por muchas causas, más aún en unos pacientes en los que se ha comprobado una *importante inmunodepresión* con *anergia acentuada,* sobre todo a partir del séptimo día del TCE, en detrimento de utilizar la nutrición enteral, más natural y más fisiológica y con menos riesgos, además de menos costosa.

Vía enteral

Algunos aspectos importantes a considerar:

A) La nutrición enteral puede utilizarse cuando el paciente *no pueda, no quiera, no sepa nutrirse,* y tenga capacidad funcional digestiva.

B) Conocer los preparados comerciales. Sus fórmulas, su composición química, así como la relación de principios inmediatos, la osmolaridad, la relación calorías por mililitro, la procedencia de los nutrientes, incluso el contenido de minerales y oligoelementos.

El volumen hídrico total debe ser controlado, ya que el balance hídrico equilibrado es otro de los principios del tratamiento en estos pacientes.

La relación calorías/mililitro, que puede estar en 1/1 o 1,5/1, a fin de controlar la osmolaridad (se han dado circunstancias en que se ha aportado dos calorías por mililitro) y evitar la aparición de las diarreas, que suponen una disminución de las posibilidades de nutrirse y un aumento del trabajo en el personal de enfermería.

C) Elección del preparado comercial a administrar. Evidentemente estará en función de la patología que nos encontremos: dietas hiperproteicas, hiposódicas, para IRA, hepáticos, etc. Como norma general elegimos la dieta elemental químicamente definida, también llamada polimérica o completa, compuesta por nutrientes en forma de partículas de alto peso molecular, obtenidos a partir de *alimentos naturales,* procesados y modificados. O bien las llamadas *dietas modulares,* de donde podremos obtener los aportes que se soliciten, al igual que puede hacerse con la nutrición parenteral, y que no se ajusten a las cifras y dietas estándar ya establecidas.

D) Disponer de personal especializado y locales apropiados. Para valorar a los pacientes y establecer las pautas nutricionales adecuadas.

Para elaborar las mezclas en medios asépticos controlados. Para facilitar información al personal de enfermería que normalmente administra los preparados ya elaborados: ritmo de perfusión, funcionamiento de las nutribombas, materiales adjuntos, etcétera.

E) Facilitar protocolos de información. Se han detectado evidentes diferencias en la evolución nutritiva de los pacientes tratados con NE, nutrición mixta enteral y parenteral, o nutrición parenteral total (NPT). Ejemplo:

— El balance nitrogenado fue un 30 % más negativo en los pacientes tratados sólo con NE que en los tratados con nutrición mixta.

— Se alcanza un mayor volumen calórico total, aporte de N_2, incluso una reducción de volumen hídrico óptima, utilizando la vía parenteral.

— Es más eficaz utilizar NPT cuando por vía digestiva no se alcanzan las demandas energéticas adecuadas.

A pesar de estos últimos aspectos, al parecer negativos para la NE (no olvidemos que estamos hablando de situaciones de estrés metabólico), siempre será la vía de elección cuando no haya ninguna contraindicación que lo impida.

Vía parenteral

Aspectos importantes a considerar:

1. La elevada proporción de glucosa, cuando ésta se administra, está asociada a una producción de CO_2, lo que obliga a un control de gases arteriales por la relevancia que tienen en el tratamiento del edema cerebral. No interesa en un TCE un CO_2 superior a 30-35 mmHg. Este problema puede paliarse en parte con la administración de mezclas que aporten fructosa, glucosa y xilitol, en proporción 2/1/1. En nuestro hospital, como ya dijimos, su utilización ha dado buenos resultados, manteniendo, además, unas cifras de glucemia aceptables.

2. *Control de líquidos.* En función del balance hídrico ya mencionado. Utilizamos preparaciones llamadas de reducción de volumen. Ejemplo:

Polioles: 400 g en 1.000 ml con 1.699 kcal.
N_2: 10 g en 500 ml con 250 kcal.
Lípidos: 100 g en 500 ml con 1.000 kcal.

Esto es 2.600 kcal en un volumen de 2.000 ml.

3. *Riesgo de sepsis.* Por manipulaciones del catéter, o por administración de mezclas, o bien por la inmunodepresión que se asocia al TCE, por neumonías, etcétera.

4. *Posibilidad* de embolismo al introducir por vía parenteral otros productos medicamentosos. Se han descrito algunos casos.

5. *Dificultades,* a veces, de perfundir en las veinticuatro horas el total prescrito, debido a las muchas manipulaciones y complicaciones que presentan estos enfermos.

6. *Facilidad* de alcanzar unos porcentajes elevados de proteínas y calorías en muy poco tiempo.

7. *Eficacia* demostrada en muchos casos. Nosotros tenemos en nuestro hospital una abundante casuística, especialmente en el área de cirugía, que así lo avala.

Protocolo nutricional

Sugerimos a tenor de nuestra experiencia:

— Cuando se va a iniciar la nutrición:
— ¿Por qué vía? Oral, enteral, parenteral mixta
— Programación nutricional:
  • Volumen calórico total.
  • Volumen hídrico total.
  • Porcentaje de principios inmediatos.
  • Patrón de aminoácidos.

Vía enteral

— Por SNG y su ubicación: nasogástrica, gastroyeyunal, duodenal, yeyunal, etcétera.
— Tipo de sonda, con o sin lastre, fiador, etcétera.
— Tipo de nutriente.
— Volúmenes, relación calorías nitrógeno, osmolaridad, etcétera.
— Pautas de progresión nutricional.
— Pautas y ritmos de perfusión.
— Nutribombas (si las hay y funcionan).
— Envasado de la nutrición (bolsas, biberones, etiquetado, etc.).

Vía parenteral

— Periférica o central.
— Calorías a expensas de glucosa, polioles, lípidos.
— Concentración de nutrientes, tantos por cien.
— Relación calorías gramos nitrógeno.
— Proporción de la solución de aminoácidos al porcentaje que se estime conveniente.
— Reducciones de volumen hídrico según necesidad.
— Manipulaciones del catéter.
— Bolsas de nutrición y sistemas perfusión.
— Soluciones poliónicas y vitaminas.
— Etiquetas informativas del contenido nutricional.

Nutriciones mixtas: enteral y parenteral.

Transición de una nutrición a otra.

Impresos solicitud nutriciones enterales y parenterales.

Bibliografía

Rose WC: Nutrient Abstract, review, 1957, 27:631-647.
FAO: Energy and protein requeriments. *Thecnical Report,* N° 724, p. 206.
Hegsted DM: Variation in requeriments of nutrients. *Fed Proc* 1963.
Tucker HN: Branched chain Amino Acids. Part LI. *Stress nutrition Nutr Cupp Serv* 1985, 5:10-40.
Long CL et al.: Whole protein sinthesis and catabolisme in septic man. *Am J Clin Nutr* 1977.
Cerra FB et al.: Branched chains support postoperative protein syntesis. *Surgery* 1982, 92:192-199.
Haider W Lackens et al.: Metabolic changes in the course of severe acuté brain damage. *J Intensive Care Med* 1975, 1:19-26.
Celaya Pérez: *Revista Nutrición Hospital,* 1986, 17.
Schwartz S y cols.: Estudio de una mezcla de AA conteniendo un 18 % de AARR y su utilización en la fase postagresiva. *Me Intensiva* 1984, 8:234-239.
Farriol M, Schwartz S y Padro JB: Respuesta metabólica al ayuno y agresión. *Jano Med Hum* 1984, 612:40-45.
Padró JB: Nutrición parenteral en algunos problemas de CI. *Nutri Clínica,* 1984, 2:40-52.
Palacios V y cols.: Aporte calórico en la NP en fase de estrés. *Nutr Hosp* 1986, 17:13-22.
Savitz y Young: The neurologic or neurosurgical patient. En *Parenteral nutrition.* Philadelphia 1986, 2:508-519.
Rapp RD y Young B: The favorable effect or early parenteral feeding on survival in head injured patients. *J Neurosurg* 1983, 58:906-912.

Nutrición Hospitalaria

Vol. V
N.º 1, ENERO/FEBRERO 1990

Resúmenes seleccionados de la literatura médica internacional

Is breast-milk epidermal growth factor biologically active in the suckling?

¿Es el factor epidérmico de crecimiento de la leche materna biológicamente activo en el proceso de mamar?

Otakar Koldovsky
Nutrition 1989, 5:223-225.

El factor de crecimiento epidérmico de la leche sobrevive en el aparato gastrointestinal y es desde allí enviado en forma activa a los órganos periféricos. Los efectos dosis-dependientes del factor de crecimiento epidérmico en el proceso de mamar necesitan ser clarificados, así como sus interacciones con otros péptidos biológicamente activos transportados en la leche.

Plasma pyridoxal phosphate as indicator of vitamin B_6 status in morbidly obese women after gastric restriction surgery

Piridoxal fosfato plasmático como indicador del status de la vitamina B_6 en mujeres con obesidad mórbida después de cirugía de restricción gástrica

R. Pirkko, R. D. Turkki, Lisa Ingerman, Lois A. Schroeder, S. Raphael, S. Chung Mei Chen y Jean Dearlove
Nutrition 1989, 5:229-235.

Se determinaron las concentraciones de pirodoxal fosfato plasmático en 15 mujeres mórbidamente obesas después y antes de cirugía gástrica de restricción para reducción de peso. Los sujetos recibían un suplemento vitamínico mineral diario que contenía entre 2 y 3 mg de vitamina B_6 durante nueve días antes de la operación o bien un placebo o un suplemento multivitamínico que contenía 0,4, 0,8 o 2 mg de vitamina B_6 durante tres meses antes de la intervención. Durante el cuarto mes, todos los sujetos recibieron 2 mg de suplementos de vitamina B_6 por día. Las ingestas dietéticas de la vitamina fueron calculadas a partir de la recogida de datos de la ingesta de tres días hecha por los sujetos. Las muestras de sangre para la determinación en plasma del piridoxal fosfato se obtuvieron preoperatoriamente y dos veces entre las semanas cuarta y octava y a los tres y cuatro meses de la intervención. La concentración media de piridoxal fosfato plasmático aumentó significativamente desde el período preoperatorio a las cuatro o cinco semanas de la intervención y volvió a los valores preoperatorios a las seis u ocho semanas sin cambios ulteriores durante el resto del período experimental. No hubo correlación entre el piridoxal fosfato plasmático con los suplementos totales o parciales de vitamina B_6 en ninguno de los períodos estudiados. Las correlaciones positivamente significativas se encontraron entre el período preoperatorio y los dos niveles de piridoxal fosfato plasmático determinados (r = 0,93 y 0,67; p 0,001 y 0,005 respectivamente) y entre la velocidad de pérdida de peso y el piridoxal fosfato plasmático a las cuatro o cinco semanas y los cuatro meses postoperatoriamente. La reserva de piridoxal fosfato muscular tal vez sea movilizada durante el período postoperatorio precoz y complica el uso del piridoxal fosfato plasmático como medida del status de vitamina B_6.

Concentration of fluoride and selected other elements in teas

Concentración de fluoruros y otros elementos seleccionados en infusiones de té

H. Y. Stephen, D. D. Wei, N. Faiez, B. D. S. Hattab y James R. Meliberg
Nutrition 1989, 5:237-240.

Infusiones de té hechas de 15 clases de té chino, 11 de Ceylan (1 g/100 ml de agua desionizada a 85° C fueron analizadas para fosforo, flúor, calcio, aluminio, magnesio, manganeso y zinc. Los tés chinos siguieron liberando flúor durante la primera hora de infusión mientras que la liberación de flúor de los tés de Ceylan/India fue esencialmente finalizada después de cinco minutos. Después de quince minutos de infusión, la media de concentración de flúor de los tés chinos era de 1,73 ppm, y en los tés de Ceylan/India era de 1,24 ppm. Los tés de hierbas contenían una cantidad negligible de flúor (0,02-0,05 ppm). El fósforo y el magnesio eran los más abundantes de los demás elementos, con una media entre 12,5 y 9,1 ppm, respectivamente. Se encontró una elevada correlación (r = 0,81) entre la liberación de flúor y de aluminio. El contenido total de flúor en las hojas de té variaba entre 82 y 371 ppm. La adición de leche a las infusiones de té no redujo de manera apreciable la concentración de flúor. La ingesta diaria de flúor a partir de infusión de té hecha con agua fluorada a 0,7 ppm es de 1,05 mg.

Central venous catheter replacement with the aid of wire introducer in patients receiving total parenteral nutrition

Sustitución del catéter venoso central con la ayuda de un fiador de alambre en pacientes que reciben nutrición parenteral total: comunicación breve

M. Stavropoulos, J. Spiliotis, A. Arvaniti, S. Rathosis y F. Kalfarentzos
Nutrition 1989, 5:241-242.

Durante un período de un año 24 de 71 pacientes recibiendo nutrición parenteral total sufrieron una sustitución de su catéter venoso central por presunción de sepsis de catéter venoso central o malposición de catéter con la utilización de un fiador de acuerdo con la técnica de Seldinger. Los catéteres eran definidos como estériles cuando los cultivos de la punta del catéter y de la sangre periférica eran negativos; contaminados, cuando el cultivo de la punta era positivo mientras que la sangre periférica era o bien estéril o positiva con diferentes bacterias de las que se obtenían en la punta del catéter, y sépticos, cuando los cultivos de la punta del catéter y de la sangre periférica mostraban idénticos microorganismos. Entre 19 catéteres con sepsis sospechada, seis eran estériles, diez con-

taminados y tres sépticos. La sustitución con la ayuda de un fiador de alambre fue fácilmente realizada y con garantías de seguridad y esterilizó todos los catéteres contaminados, pero solamente uno de los tres catéteres sépticos.

Ascorbic acid in cholesterol metabolism and in detoxification of xenobiotic substances: Problem of optimum vitamin C

El ácido ascórbico en el metabolismo del colesterol y la destoxificación de sustancias xenobióticas: problema de la ingesta óptima de vitamina C

E. Ginter
Nutrition 1989, 5:369-374.

Existen contradicciones extremas en el asunto de la ingesta óptima de vitamina C. Las recomendaciones dietéticas en Estados Unidos, Gran Bretaña y otros muchos países oscilan entre 30 y 60 mg para una persona adulta, mientras que los que proponen megadosis recomiendan hasta 18.000 mg por día. En este artículo se resumen las opiniones críticas tanto contra las recomendaciones oficiales como sobre las hipótesis de megadosis. Las recomendaciones ideales diarias deberían estar basadas en estudios con ingestas progresivas de vitamina C en los que la eficiencia de los sistemas dependientes de ascorbato fueran correlacionados con la concentración de vitamina C en los tejidos diana. Sobre la base de las correlaciones de los niveles de vitamina C hepática en conejos de Indias con la velocidad de degradación de colesterol y con la actividad de los sistemas de desintoxicación microsómica, el autor sugiere que la ingesta de ácido ascórbico es óptima cuando garantiza un pool corporal máximo y unos niveles estables máximos de vitamina C en los tejidos. Es probable que en adultos sanos dicha dosis oscile entre 100 y 200 mg y que en situaciones de estrés exceda los 200 mg por día.

In vivo utilization of intravenously supplied L-Alanyl-Glutamine in various tissues of the rat

Utilización in vivo de L-alanil-glutamina administrada por vía intravenosa en diversos tejidos de la rata

P. Stehle, I. Ratz y P. Furst
Nutrition 1989, 5:411-415.

Se han realizado estudios isotópicos para investigar el metabolismo del dipéptido L-alanil-L-glutamina, sustancia altamente soluble y estable en las ratas. Después de la inyeción intravenosa de esta sustancia marcada con C^{14}, los autores determinaron, utilizando contaje por centelleo, la cantidad de radiactividad en las fracciones proteicas y no proteicas del plasma, en el hígado, músculo y riñón, así como en el CO_2 espirado. A los cuarenta minutos de la administración, la producción de $C^{14}O_2$ alcanzó niveles máximos. En todos los tejidos investigados la rápida declinación de marcadores en las fracciones no proteicas se acompañó de un aumento de la radiactividad en las fracciones proteicas. Solamente trazas de radiactividad fueron detectadas en la orina. La cantidad de marcador recuperado (en porcentaje de dosis inyectadas) tres horas después de la administración en bolo del péptido fue del 56 % en el CO_2, 13 % en el músculo, 3,1 % en el hígado, 1,9 % en el plasma y 0,6 % en el riñón. La administración intravenosa de L-alanil-L-glutamina es rápida y eficientemente hidrolizada con utilización subsecuente de la glutamina liberada para producción de energía y síntesis de proteínas. Este dipéptido puede ser de utilidad como fuente de glutamina, sustancia crítica pero inestable, en soluciones nutritivas parenterales.

Effect of low-quality dietary protein on the thymus of growing rats

Efecto de la ingesta proteica dietética de baja calidad en el timo de ratas en fase de crecimiento

H. H. Slobodianik, A. N. Pallaro, M. E. Roux y M. E. Río

Nutrition 1989, 5:417-148.

El estado del timo de ratas en crecimiento alimentadas durante 45 días con una dieta de baja calidad (maíz al 7,5 %) se comparó con otro grupo estadísticamente similar que recibió una dieta que contenía caseína en la misma concentración. Al final del período se determinó el peso y se extirpó el timo a las ratas; el peso de esta glándula y el contaje de células, así como la población de células T maduras, caracterizadas por el anticuerpo monoclonal W3/13 utilizando técnica de inmunofluorescencia, fueron determinados. Los pesos de timo, el número de células y el número absoluto de células T W3/13 fueron significativamente inferiores en el grupo experimental que en el grupo control. Estos resultados sugieren que la alimentación crónica de animales en crecimiento con proteínas de baja calidad produce una atrofia severa del timo.

An experimental study of the impact of cancer on nitrogen metabolism and wound healing

Estudio experimental del impacto del cáncer sobre el metabolismo nitrogenado y sobre la cicatrización de las heridas

E. Lima, D. L. Waitzberg, L. Rezende, R. Geraldo, N. Fontana y F. Schimit.
Nutrition 1989, 5:419-422.

Para este experimento se estudiaron ratas portadoras de un carcinoma Walker-256, a las que se les infligió una herida en la piel del dorso. Se determinaron ingestas de nitrógeno y balances de nitrógeno. Las heridas estándares no promovieron el crecimiento del tumor. La contracción de la herida en los animales portadores de tumor no fue diferente de las del grupo control. Las ratas portadoras de tumor tenían anorexia, menos ingesta de nitrógeno y una tendencia a disminuir su balance nitrogenado. Estos hallazgos sugieren que tanto el cáncer como la cicatrización de heridas son acontecimientos metabólicos privilegiados que tienen como consecuencia el sacrificio del huésped.

Successful nutrition management of megacystis-microcolon-intestinal hypoperistalsys syndrome — a case report

Manejo nutricional satisfactorio de un caso de síndrome de hiperperistaltismo intestinal (microcolon megaquístico)

S. Yokoyama, T. Fujimoto, Y. Tokuda y T. Mitomi
Nutrition 1989; 5:423-426.

El síndrome de hiperperistaltismo intestinal por microcolon-megaquístico, que consiste en una miopatía visceral que causa obstrucción intestinal en el recién nacido, es, en general, una condición fatal que se sigue de muerte, secundaria o bien a sepsis o a malnutrición, si no se administra nutrición artificial de larga duración. En este trabajo se describe un paciente con dicho síndrome que fue tratado con nutrición artificial total durante los primeros 7 años de su vida. En los años tempranos de la infancia se detectó una disfunción hepática severa que, de manera gradual, fue mejorando después de la alimentación oral de leche, aunque la leche no podía ser absorbida de manera adecuada por la presencia de una yeyunostomía de alto débito. El paciente presentó también una enfermedad ósea similar al escorbuto, pero causada por la insuficiencia de cobre a la edad de 9 meses. El catéter venoso central que porta en la actualidad hace el número 25 de los colocados. Cuando estos catéteres fueron evaluados, el modelo Broviac se mostró más eficaz que los catéteres tradicionales de Silastic como vía para la administración de nutrición parenteral total. El paciente, en el momento actual, todavía no tiene una

función intestinal normal y es dependiente de nutrición parenteral total.

Vitamin status in patients with inflammatory bowel disease

Situación vitamínica de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal

F. Fernández-Bañares, A. Abad-Lacruz, X. Xiol, J. J. Gine, C. Dolz, E. Cabré, M. Esteve, F. González-Huix y M. A. Gassull.
Am J. Gastroenterol 1989, 84:744-748.

En 23 pacientes (13 hombres, 10 mujeres; media de edad 33 ± 3 años) ingresados en el hospital por episodios agudos o subagudos de enfermedad inflamatoria intestinal se determina el status de las vitaminas lipo e hidrosolubles. Se valoró asimismo la situación proteico-energética a través de mediciones del TSF, MAMC y albúmina sérica. Quince pacientes (grupo A) eran portadores de colitis aguda (ulcerosa o Crohn) y 8 pacientes (grupo B) presentaban enfermedad de Crohn en el intestino delgado o en la válvula ileocecal. Ochenta y nueve sujetos sanos (36 hombres, 53 mujeres; media de edad de 34 ± 2 años) actuaron como controles. En ambos grupos de pacientes, los niveles de biotina, fólico, β-carotenos y vitaminas A, C y B_1 eran significativamente menores que en los controles ($p < 0,01$). Los niveles plásmaticos de vitamina B_{12} estaban disminuidos sólo en el grupo B ($p < 0,01$), mientras que la riboflavina era menor en el grupo A ($p < 0,01$). En ambos grupos de pacientes, el porcentaje de posibilidad de desarrollo de hipovitaminosis A, β-caroteno, fólico, biotina, vitamina C y tiamina era igual o superior al 40 %. Aunque algunos pacientes presentaron niveles extremadamente bajos, no se objetivaron signos clínicos de déficit. Debido al pequeño tamaño de la muestra estudiada no se encontró correlación significativa entre el status vitamínico y los parámetros nutricionales. Se desconoce la fisiopatología y las implicaciones clínicas de la situación vitamínica subóptima en las enfermedades inflamatorias intestinales, requiriéndose ulteriores estudios.

Identifying ICU patients who would not benefit from total parenteral nutrition

Identificación de los pacientes de UCI que pueden no beneficiarse de la nutrición parenteral total

Rene W. S. Chang, B. Lee y S. Jacobs.
JPEN 1989, 13:535-538.

Este estudio intenta identificar a los pacientes de cuidados intensivos en los que la nutrición parenteral total no debe indicarse o no demuestra beneficio ulterior. En 50 pacientes de ciudados intensivos tratados con nutrición parenteral total (NPT) se aplicó un análisis computarizado de los scores diarios del APACHE II, corregido para la presencia, número y duración de fracaso en los sistemas orgánicos mayores, con el fin de predecir individualmente la evolución hospitalaria de los pacientes. Trece de los 18 exitus se predijeron correctamente sin falsos predictivos. Durante el estudio los resultados predictivos no fueron utilizados para influenciar la decisión clínica. Se habrían podido ahorrar 28.350 dólares si la indicación de NPT hubiese sido retenida en los 5 pacientes en los que se predijo exitus antes del inicio de ella o en los 8 pacientes en los que se indicó retirada de la NPT cuando se produjo el exitus. Este hipotético estudio indica que la eliminación de un tratamiento inapropiado en los pacientes de mal pronóstico, con el fin de evitar el proceso de muerte y el innecesario sufrimiento, es una estrategia de compasión que puede ahorrar recursos en las técnicas médicas.

Inmediate stimulation of protein metabolism in burned rats by total parenteral nutrition enriched in branched-chain amino acids

Estimulación inmediata del metabolismo proteico por medio de nutrición parenteral total enriquecida con aminoácidos de cadena ramificada en ratas quemadas

E. Mori, M. Hasebe, K. Kobayashi y H. Suzuki.
JPEN 1989, 13:484-489.

En ratas con quemadura por escaldamiento del 15 % y sin complicaciones sépticas, se valora el efecto de dos modelos de nutrición parenteral total (NPT). Un modelo de NPT se enriqueció en aminoácidos de cadena ramificada (AACR), especialmente leucina (45 % del contenido de los AACR); el otro modelo recibió NPT estándar (21 % de AACR). Postinfusión de solución salina durante las primeras 24 horas de reanimación, las ratas quemadas recibieron nutrición parenteral isonitrogenada e isocalórica durante 48 horas. Se efectuó la extracción de hígado y músculo recto abdominal a las 7, 24, 48 y 72 horas. Se determinaron los siguientes parámetros: concentración de adenín-nucleótidos, RNA, proteínas, glucosa-6-fosfato, glucógeno hepático, fosfocreatinina muscular y 3-metil histidina. Se presentaron alteraciones metabólicas durante el período de reanimación con solución salina (0-24 horas). A las 48 horas, los niveles de proteínas y RNA eran significativamente superiores en el grupo NPT-AACR que en el grupo que recibió NPT convencional. Sin embargo, a las 72 horas, la mayor parte de los perfiles metabólicos fueron similares en ambos grupos. Se concluye que la NPT-AACR enriquecida en leucina estimula rápidamente la síntesis proteica en hígado y músculo, y que este efecto puede ser de utilidad en el manejo nutricional inicial de los pacientes con agresión severa.

Changes in liver function test in patients with inflammatory bowel disease on enteral nutrition

Modificaciones de los test de función hepática en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal bajo nutrición enteral

C. Dolz, X. Xiol, A. Abad, E. Cabré, F. González-Huix, J. J. Gine y M. A. Gassull.
JPEN 1989, 13:401-405.

Alteraciones hepáticas, morfológicas y funcionales, suceden en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Los pacientes con esta patología frecuentemente requieren la administración de soporte nutricional artificial. La alteración en los test de función hepática es un bien conocido efecto secundario de la nutrición parenteral total (NPT), y es por ello que la utilización de esa modalidad terapéutica puede ser un factor de daño hepático en los pacientes con EII. Sin embargo, esta incidencia no está bien establecida en el caso de que estos pacientes reciban nutrición enteral total (NET). La finalidad del presente estudio es la de evaluar el efecto de la NET sobre los test de función hepática (TFH) en pacientes con episodios moderados/agudos de EII, por medio de un estudio prospectivo, controlado y no aleatorio. Se estudiaron 45 pacientes; 29 pacientes (11 colitis ulcerosa y 18 con enfermedad de Crohn) recibieron NET, y 20 (11 colitis ulcerosa y 9 enfermedad de Crohn) no la recibieron. Ambos grupos eran homogéneos respecto a edad, sexo, índice de actividad de enfermedad, situación nutricional y duración del estudio (24,8 ± 1,3 vs 23,9 ± 16,8 días). En todos los casos se determinó semanalmente: GOT, GPT y fosfatasa alcalina. No existían diferencias significativas al inicio del estudio en los TFH. No existió diferencia porcentual entre ambos grupos en los pacientes que presentaron alteraciones de los TFH durante el período de estudio: 6 de 29 (20,6 %) en el grupo NET vs 3 de 20 (15 %) en el grupo control. Seis de los nueve pacientes (entre ambos grupos), que presentaron alteración de los TFH, presentaban otras etiologías explicatorias de este evento, independientes de la NET. Sólo en tres pacientes (1 del grupo control y 2 del grupo NET) no se encontró causa explicatoria de la alteración de los TFH más que la NET o la EII por sí misma. Esta alteración fue de grado moderado y no precisó biopsia hepática ni supresión de la NET. Los resultados sugie-

ren que en contraposición a la NPT, la NET no implica un riesgo adicional de disfunción hepática en los pacientes con EII. Por ello, sólo puede atribuirse la causa de disfunción hepática a la NET si otras causas ligadas a la EII, a sus complicaciones o a su tratamiento, han sido descartadas.

Effect of zinc on the immune status of zinc-depleted AIDS related complex patients

Efecto del zinc sobre la situación inmune de los pacientes con SIDA deplecionados de zinc

J. F. Zazzo, B. Roveix, P. Rajagopalon, M. Levacher y P. M. Girad.
Clinical Nutrition 1989, 8:259-261.

Recientemente se ha referido que el déficit de zinc en los pacientes con SIDA se asocia a disminución en las células T «helper». Utilizando estudios linfocitarios, de transformación blástica y de quimioluminiscencia de los leucocitos polimorfonucleares, se evalúa el efecto del suplemento de zinc en 5 pacientes con complejo relacionado al SIDA (CRS) y en 5 sujetos normales.

El zinc fue analizado por espectrofotometría de absorción atómica, y las subpoblaciones de células T fueron cuantificadas por citofluorometría. La quimiolumiscencia de los polimorfonucleares se midió por fagocitosis de zimosán opsonizado. Los pacientes con CRS presentaban significativa disminución de zinc en las células rojas antes de recibir el suplemento ($p < 0,05$), pero los niveles aumentaron postaporte de gluconato de zinc. El aumento en los niveles de zinc se asoció a: 1) aumento en las células HLA.Dr +, sin modificaciones en la relación CD4/CD8, y 2) estimulación de la transformación linfocitaria y de la quimioluminiscencia de los polimorfonucleares post 15 días de importante suplementación con zinc. Este estudio basado en la recomposición de las funciones inmunes específicas y no específicas en los pacientes con CRS queda pendiente de futuras investigaciones.

The effect of total enteral tube feeding on the vitamin status of malnourished patients with inflammatory bowel disease

Efecto de la alimentación enteral total sobre el status vitamínico de pacientes malnutridos con enfermedad inflamatoria intestinal

A. Abad-Lacruz, F. Fernández-Bañares, E. Cabré, A. Gil, M. Esteve, F. González-Huix, X. Xiol y M. A. Gassull.
Internat J Vit Nutr Res 1988, 58:428-435.

Ocho pacientes malnutridos (5 hombres; 3 mujeres, media de edad 26,5 ± 0,4 años) portadores de enfermedad inflamatoria intestinal fueron incluidos prospectivamente en un estudio sobre las modificaciones que una dieta enteral por sonda, específicamente diseñada, induce sobre la situación proteico-energética y sobre el status vitamínico. Ochenta y seis individuos sanos (36 hombres y 56 mujeres; media de edad de 34 ± 2 años) se utilizaron como controles. Siete pacientes estaban bajo terapia esteroidea. El aporte calórico medio diario fue de 58,2 ± 2,4 kcal/kg con un contenido de nitrógeno medio de 0,37 ± 0,02 gN/kg. El período medio de nutrición enteral total fue de 20,8 ± 2,3 días (rango 12 a 28 días). Las vitaminas hidro y liposolubles se estudiaron al ingreso y al finalizar el período nutricional. También se evaluó la actividad de la enfermedad y la situación nutricional. Al ingreso, los niveles plasmáticos de fólico, biotina, β-carotenos, y vitaminas A, C y E eran significativamente más bajos en los pacientes que en los controles. La relación tocoferol/colesterol y los niveles de vitaminas B_1, B_2, B_6 y B_{12} fueron normales. Al finalizar el período de nutrición enteral no se modificaron los niveles de fólico, biotina y vitamina C, pero mejoró significativamente la situación nutricional y la actividad de la enfermedad. A su ingreso 4 de los pacientes presentaban riesgo de desarrollar hipovitaminosis A, C, biotina, β-caroteno y fólico. Al finalizar el estudio, la situación de riesgo de hipovitaminosis sólo se corrigió en el caso de la vitamina A. El contenido de algunas vitaminas, aun en la mejor fórmula de nutrición enteral, no cubre las necesidades de los pacientes portadores de enfermedad inflamatoria intestinal.

Influence of energy source upon body composition in patients receiving intravenous nutrition

Influencia de la fuente energética sobre la composición corporal en pacientes que reciben nutrición intravenosa

D. J. Almond, R.F.G.J. King L Burkinshaw, A. Laughland y M. J. McMahon.
JPEN 1989, 13:471-477.

En 24 pacientes que recibieron nutrición intravenosa durante dos semanas se investiga, mediante la medición de los cambios en la composición corporal, la influencia del sustrato energético sobre ella. Los pacientes fueron asignados de manera aleatoria a dos grupos. Doce pacientes (grupo glucosa) recibieron todas las calorías no proteicas como glucosa, los otros 12 pacientes (grupo glucosa-lípidos) recibieron el 60 % de las calorías no proteicas en forma de lípidos (Intralipid). Se aportaron aminoácidos (FreAmine II) en una relación calorías/nitrógeno de 150:1. Las calorías totales se aportaron multiplicando por 1,4 el gasto metabólico en reposo de cada paciente. Se determinó la composición corporal por medidas antropométricas rutinarias y por análisis de activación de neutrones *in vivo*. En el grupo glucosa, se objetivaron aumentos significativos en la grasa corporal y en el potasio total corporal (PTC), pero en ninguno de los dos grupos existieron modificaciones en el agua total corporal (ATC) o en el nitrógeno total corporal (NTC). En ambos grupos, el valor inicial de la relación PTC/ATC tuvo correlación significativa con las modificaciones del PTC y con las variaciones del nitrógeno total corporal (correlación negativa), y con los cambios en el NTC en el grupo glucosa (correlación negativa).

El estudio demuestra la importancia de considerar el estado nutricional cuando se analizan los efectos de la nutrición intravenosa. La glucosa, como única fuente calórica, induce aumentos en el potasio corporal que son independientes de la síntesis proteica; este efecto no se observa en los pacientes que reciben el 60 % del aporte energético en forma de emulsión lipídica.