

Nutrición Hospitalaria

VOL. VII. N.º 2. Marzo-Abril 1992

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

*Incluida en Index Medicus, Medline, Índice Médico Español e
Índice Español de Ciencia y Tecnología.*

REVISIONES

- NUTRICION ENTERAL EN EL PACIENTE
POLITRAUMATIZADO 81
J. A. Sánchez-Izquierdo Riera y J. C. Montejo González.
- INSUFICIENCIAS PANCREATICAS EXO-
CRINAS. DEFICIENCIAS ORGANICAS Y
FUNCIONALES 93
A. Zarazaga, A. García de Lorenzo y J. M. Culebras.

ORIGINALES

- METODOLOGIA DE CONTROL DE CALI-
DAD EN NUTRICION PARENTERAL.
I. APLICACION DEL PROGRAMA EN LA
SELECCION DE PACIENTES..... 108
I. Font Noguera y N. V. Jiménez Torres.
- VALOR DE LAS PROTEINAS PLASMATI-
CAS EN EL SEGUIMIENTO POSTOPERA-
TORIO DE LA CIRUGIA SOBRE TUMOR-
ES GASTROINTESTINALES: EFECTO
DEL SOPORTE NUTRICIONAL 120
J. de Oca, A. Catalán y J. Giraldez.

- EVOLUCION DE LAS FORMULAS ENTE-
RALES COMERICALIZADAS EN ESPA-
ÑA EN PERIODOS 1988-1991 130
C. Vázquez Martínez, M. Santos Ruiz, M. A. Gálvez Moreno, M. López de la Torre, M. A. Gómez Espinosa y Martínez Ferrín.

- VALORACION NUTRICIONAL PREOPE-
RATORIA: EXPERIENCIA DE UN AÑO .. 137
J. Larrea, J. M. Torrent, V. Vega, T. Martínez, J. R. Santana y V. Núñez.

TEMA DE ENFERMERIA

- DETECCION DE BRONCOASPIRACION
DE NUTRICION ENTERAL EN UCI 145
M.ª D. Pérez Cárdenas, D. Ayuso Murillo, A. I. Fernández Hernández, M.ª del Pilar Conde Alonso, B. Ruiz Ruiz y J. C. Montejo González.

- CRITICAS DE LIBROS 150

- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA
LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 151

- NOTICIAS 159

**Nutrición
Hospitalaria**

Nutrición Hospitalaria

**ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL**

COORDINACION EDITORIAL

Redacción y administración:

Antonio López Aguado, 4
Teléf.: 314 43 38 - 314 44 58
FAX: 314 44 99
28029 MADRID

Delegación en Cataluña:

Plaza de Eguilaz, 8 bis 3.º-3.º
Teléf.: 203 04 46
FAX: 203 02 62
08017 BARCELONA

Editor: J. A. RUIZ

Director comercial: J. TORRES GUZMAN

Publicidad Madrid:

M. A. GONZALEZ MATA

Teléf.: 91/314 45 37 - 314 45 57

Publicidad Barcelona: P. GONZALEZ DIGON

Teléf.: 93/203 04 46

Producción: J. COELLO GARCIA

Diseño y diagramación: J. L. MORATA

Secretaría 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
Teléf.: 314 43 38 - 314 44 58

Revista bimestral (6 números ordinarios,
y uno extraordinario): 4.500 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



FARMAPRESS

**Nutrición
Hospitalaria**

Nutrición Hospitalaria

**ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL**

DIRECTOR

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

SUBDIRECTOR

S. SCHWARTZ RIERA

REDACTOR JEFE

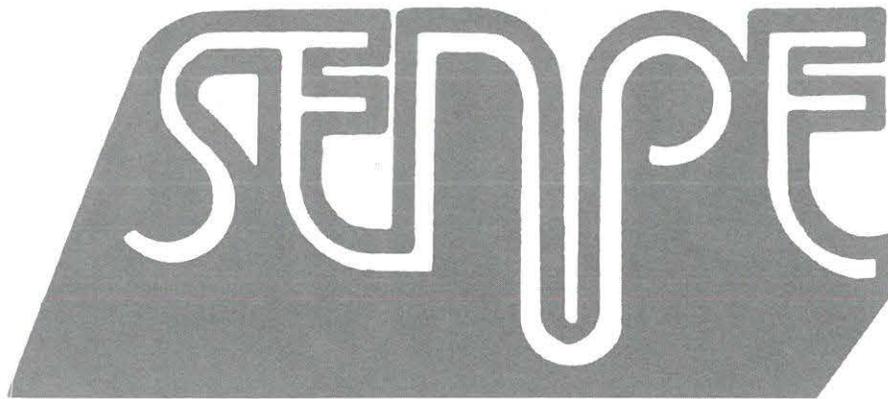
A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

COMITE DE REDACCION

A. AGUADO MATORRAS
M. ANAYA TURRIENTES
M. ARMERO FUSTER
J. L. BALIBREA CANTERO
P. DE BUSTURIA JIMENO
T. CAPARROS FDEZ. DE AGUILAR
D. CARDONA PERA
S. CELAYA PEREZ
J. FIGUERAS FELIP
M. CAINZOS FERNANDEZ
A. GARCIA IGLESIAS
E. GARCIA IGLESIAS
D. GARCIA RODRIGUEZ
M. GINER NOGUERAS
J. GOMEZ RUBI
J. GONZALEZ GALLEGO
L. F. GONZALEZ HERMOSO

S. GRISOLIA GARCIA
M. L. DE LA HOZ RIESCO
E. JAURRIETA MAS
J. JIMENEZ JIMENEZ
M. JIMENEZ LENDINEZ
V. JIMENEZ TORRES
L. LASSALETA CARBALLO
R. LOZANO MANTECON
J. MARIN LEON
J. C. MONTEJO GONZALEZ
C. ORTIZ LEYBA
J. DE OCA BURGUETE
J. ORDOÑEZ GONZALEZ
J. S. PADRO MASSAGUER
V. PALACIOS RUBIO
A. PEREZ DE LA CRUZ
J. POTEI LESQUEREUX
N. PRIM VILARO

J. L. PUENTE DOMINGUEZ
J. A. RODRIGUEZ MONTES
F. RUZA TARRIO
J. SALAS SALVADO
J. SANCHEZ NEBRA
C. SANZ HERRANZ
A. SASTRE GALLEGO
A. SITGES CREUS
A. SITGES SERRA
E. TOSCANO NOVELLA
C. VARA THORBECK
G. VARELA MOSQUERA
C. VAZQUEZ
J. VOLTAS BARO
C. VILLARES GARCIA
J. ZALDUMBIDE AMEZAGA
A. ZARAZAGA MONZON



**SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL**

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

Presidente

L. PICAZO SOTOS

Vicepresidente

A. GARCIA IGLESIAS

Secretario

S. CELAYA PEREZ

Tesorero

G. LAGUENS SAHUN

Vocales

P. DE BUSTURIA GIMENO
T. HENRIQUEZ MARTINEZ
J. JIMENEZ JIMENEZ
P. MARSE MILLA
M. PLANAS VILA
N. PRIM VILARO
P. SABIN URKIA
A. ZARAZAGA MONZON

Comité Científico-educacional

J. M. CULEBRAS
A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS
(COORDINADOR)
S. SCHWARTZ RIERA

Presidente de honor

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

Miembros de honor

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

SUMARIO

REVISIONES

NUTRICION ENTERAL EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO	81
J. A. Sánchez-Izquierdo Riera y J. C. Montejo González.	
INSUFICIENCIAS PANCREATICAS EXOCRINAS. DEFICIENCIAS ORGANICAS Y FUNCIONALES	93
A. Zarazaga, A. García de Lorenzo y J. M. Culebras.	

ORIGINALES

METODOLOGIA DE CONTROL DE CALIDAD EN NUTRICION PARENTERAL. I. APLICACION DEL PROGRAMA EN LA SELECCION DE PACIENTES	108
I. Font Noguera y N. V. Jiménez Torres.	
VALOR DE LAS PROTEINAS PLASMATICAS EN EL SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO DE LA CIRUGIA SOBRE TUMORES GASTROINTESTINALES: EFECTO DEL SOPORTE NUTRICIONAL	120
J. de Oca, A. Catalán y J. Giraldez.	
EVOLUCION DE LAS FORMULAS ENTERALES COMERICALIZADAS EN ESPAÑA EN PERIODOS 1988-1991	130
C. Vázquez Martínez, M. Santos Ruiz, M. A. Gálvez Moreno, M. López de la Torre, M. A. Gómez Espinosa y Martínez Ferrín.	
VALORACION NUTRICIONAL PREOPERATORIA: EXPERIENCIA DE UN AÑO	137
J. Larrea, J. M. Torrent, V. Vega, T. Martínez, J. R. Santana y V. Núñez.	

TEMA DE ENFERMERIA

DETECCION DE BRONCOASPIRACION DE NUTRICION ENTERAL EN UCI	145
M.ª D. Pérez Cárdenas, D. Ayuso Murillo, A. I. Fernández Hernández, M.ª del Pilar Conde Alonso, B. Ruiz Ruiz y J. C. Montejo González.	

CRITICAS DE LIBROS	150
--------------------------	-----

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL	151
---	-----

NOTICIAS	159
----------------	-----

SUMMARY

REVIEWS

ENTERAL NUTRITION IN POLYTRAUMATIZED PATIENTS	81
J. A. Sánchez-Izquierdo Riera y J. C. Montejo González.	
EXOCRINE PANCREATIC FAILURE. ORGANIC AND FUNCTIONAL DEFICIENCIES	93
A. Zarazaga, A. García de Lorenzo y J. M. Culebras.	

ORIGINALS

METHOD FOR QUALITY CONTROL IN PARENTERAL NUTRITION. I. APPLICATION OF THE PROGRAMME IN PATIENT SELECTION	108
I. Font Noguera y N. V. Jiménez Torres.	
THE VALUE OF PLASMAIC PROTEINS IN THE POST-OPERATIVE MONITORING OF SURGERY ON GASTRO-INTESTINAL TUMOURS: THE EFFECT OF NUTRITIONAL BACKUP	120
J. de Oca, A. Catalán and J. Giraldez.	
EVOLUTION OF ENTERAL FORMULAE SOLD IN SPAIN FROM 1988-1991	130
C. Vázquez Martínez, M. Santos Ruiz, M. A. Gálvez Moreno, M. López de la Torre, M. A. Gómez Espinosa y Martínez Ferrín.	
NUTRITIONAL PREOPERATIVE EVALUATION: ONE YEAR OF EXPERIENCE	137
J. Larrea, J. M. Torrent, V. Vega, T. Martínez, J. R. Santana y V. Núñez.	

NURSING

DETECTION OF BRONCHOASPIRATION OF ENTERAL NUTRITION IN ICU	145
M.ª D. Pérez Cárdenas, D. Ayuso Murillo, A. I. Fernández Hernández, M.ª del Pilar Conde Alonso, B. Ruiz Ruiz y J. C. Montejo González.	

BOOK REVIEWS	150
--------------------	-----

SELECTED ABSTRACTS FROM INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE	151
--	-----

NEWS	159
------------	-----

Revisión

Nutrición enteral en el paciente politraumatizado

J. A. Sánchez-Izquierdo Riera y J. C. Montejo González

Departamento de Cuidados Intensivos. UCI Traumatológica. Hospital 12 de Octubre. Ctra. de Andalucía, km 5,400. Madrid.

Resumen

El hipermetabolismo que presentan los pacientes con politraumatismo severo condiciona la necesidad de un soporte metabólico-nutricional agresivo desde la fase inicial. La nutrición parenteral es la técnica preferida en muchas ocasiones debido tanto a las dudas sobre la eficacia de la nutrición enteral en el control de la respuesta metabólica como a los problemas de tolerancia gastrointestinal derivados de su utilización. No obstante, el papel de la nutrición enteral como importante factor capaz de limitar el desarrollo de translocación bacteriana y la cadena de sucesos que conducen al fracaso multiorgánico parece cada día más establecido y constituye un argumento de importancia para justificar el empleo precoz de nutrición enteral en estos pacientes.

De acuerdo con la experiencia acumulada por diversos autores durante los últimos años, la nutrición enteral puede ser aplicada de forma precoz en los pacientes politraumatizados. Ello se acompaña no sólo de la evidencia de una aceptable tolerancia gastrointestinal a la dieta, sino también de ventajas adicionales en comparación con la nutrición parenteral, como son el mantenimiento del trofismo y la inmunocompetencia de la mucosa digestiva, el descenso de las complicaciones sépticas e incluso una mayor eficacia nutricional valorable por el comportamiento de las proteínas séricas utilizadas como marcadores de evolución nutricional.

El interés de diferentes formulaciones de dietas disponibles actualmente, como las dietas enriquecidas en aminoácidos de cadena ramificada, las dietas con fibra añadida, las dietas peptídicas, las dietas pulmonares específicas o las dietas «euglucémicas», es valorado en la presente revisión. Todas ellas pueden suponer un incremento en la efectividad y/o la tolerancia a la nutrición enteral en los pacientes politraumatizados, al mismo tiempo que contribuyen al manejo de problemas específicos como la hiperglucemia «de estrés» o la retirada del soporte ventilatorio mecánico. La utilización de nutrientes específicos para la mucosa digestiva, como la glutamina o los ácidos grasos de cadena corta, parece ser un importante factor en la disminución de translocación bacteriana. El nuevo concepto de inmunonutrición abre nuevas expectativas sobre la posibilidad de disminuir las complicaciones sépticas, que con frecuencia complican la evolución de los pacientes, mediante la manipulación nutricional.

Los conocimientos actuales permiten recomendar la utilización precoz de nutrición enteral en los pacientes politraumatizados, si bien en algunas ocasiones los requerimientos nutricionales habrán de ser administrados mediante el empleo complementario de nutrición enteral y nutrición parenteral.

Palabras clave: *Polytraumatismo. Translocación bacteriana. Nutrición enteral. Tolerancia y complicaciones. Dietas pulmonares específicas. Dietas «eugluécicas». Fibra dietética. Dietas peptídicas. Glutamina. Ácidos grasos de cadena corta. Inmunonutrición.*

Abstract

The hypermetabolism that develops in patients with severe polytraumatims has led to the need for an aggressive metabolic-nutritional support from the start. Parenteral Nutrition is the preferred technique in many instances, due to the doubts on the effectiveness of enteral nutrition in the control of the metabolic response and to problems of gastrointestinal tolerance derived from its administration. However, the role of enteral nutrition as an important factor which limits the development of bacterial translocation and the chain of events leading to multiorganic failure appears to be more and more well-established and is an important argument for justifying the early administration of enteral nutrition in these patients.

In accordance with the accumulated experience of several authors over the past few years, enteral nutrition may be administered early in polytraumatized patients. This is not only accompanied by the evidence of acceptable gastrointestinal tolerance to the diet, but also by additional advantages compared to parenteral nutrition, such as the maintenance of trophism and immunocompetence of the digestive mucosa, the reduction of septic complications and also greater nutritional effectiveness which can be evaluated by the behaviour of the seric proteins used as nutritional evolution markers.

The interest of the different diet formulae which exist at present, for example diets enriched with branched chain aminoacids, diets with added fibre, peptidic diets, specific pulmonary diets or «Euglucaemic diets» is evaluated in this review. All these diets may mean an increase in the effectiveness and/or tolerance of enteral nutrition in polytraumatized patients, and also contribute to the handling of specific problems such as «stress» hyperglucaemia or the withdrawal of mechanical ventilation support. The use of specific nutrients for the digestive mucosa, such as glutamine or short chain fatty acids seems to be an important factor in the reduction of bacterial translocation. The new concept of immunonutrition is opening up new expectations with regard to the possibility of reducing septic complications, which often lead to problems in the evolution of patients, by means of nutritional manipulation.

Current knowledge has permitted the early administration of enteral nutrition in polytraumatized patients, although on occasions the nutritional requirements will have to be administered by the complementary use of enteral and parenteral nutrition.

Key words: *Polytraumatism. Bacterial translocation. Enteral nutrition. Tolerance and complications. Specific pulmonary diets. «Euglucaemic» diets. Dietetic fibre. Peptidic diets. Glutamine. Short chain fatty acids. Immunonutrition.*

Introducción

La respuesta metabólica al trauma se basa en un incremento de la disponibilidad de sustratos energéticos que sobrepasa la capacidad periférica de utilización de los mismos^{1,2}. Se manifiesta por hipermetabolismo, hipercatabolismo e intolerancia a la glucosa³⁻⁹, que en la mayor parte de los pacientes guardan un paralelismo con la intensidad de la agresión^{1,10,11}, al menos hasta un determinado límite de severidad lesional¹².

El hipercatabolismo condiciona una serie de cambios funcionales en el sistema inmune, sobre todo en el mediado celularmente. Las complicaciones sépticas serán muy frecuentes, y el estado nutricional va a influir por ello en el pronóstico a medio plazo de estos pacientes^{6,10,13-15}. La nutrición precoz, pues, influye de forma favorable en el pronóstico^{6,13,16,17}.

Clásicamente se ha recomendado la utiliza-

ción de nutrición parenteral (NP) en la fase precoz tras el trauma^{14,18-22}, debido a los problemas de tolerancia enteral que muchos de estos pacientes presentan y por las dudas sobre la eficacia de la nutrición enteral (NE) en esta fase posttraumática. Sin embargo, la NE presenta una serie de ventajas teóricas²³⁻³⁰ (más fisiológica y barata, incide positivamente sobre el trofismo intestinal, necesita menos vigilancia, etc.), y existe evidencia de la posibilidad de suministrar una nutrición enteral completa precozmente tras el trauma en un número importante de pacientes^{2,11,31-34}. Es por ello que actualmente se intenta conseguir una vía enteral funcionante de forma precoz.

El objetivo de esta revisión es presentar un resumen de los conocimientos actuales sobre la NE en el paciente traumatizado, así como evaluar las actuales líneas de investigación en este campo.

Efectos del trauma sobre el tracto gastrointestinal. Translocación bacteriana

A pesar de la existencia de un tracto gastrointestinal (GI) previamente sano, con frecuencia es complicado utilizar una NE en el paciente traumatizado. La alteración de las enzimas GI y la estructura de las vellosidades dificultan la absorción de nutrientes en estos pacientes (en experimentación animal, este hecho se ve fundamentalmente en grandes quemados y tras NP)³⁵. Frecuentemente existe íleo paralítico tras el trauma, cuya etiología no se conoce plenamente. Se ha justificado por una hiperreactividad alfaadrenérgica asociada al estrés³⁵, así como por un mecanismo de hipoxia-isquemia²⁴. La cirugía abdominal es la causa más frecuente de íleo en estos pacientes, aunque la sepsis intraabdominal, el trauma espinal y craneoencefálico, los trastornos metabólicos, fármacos, etc., pueden favorecer su aparición^{18, 35, 36}.

No todos los segmentos del tracto GI son igualmente susceptibles al íleo. El intestino delgado es bastante resistente a su aparición, con una recuperación rápida de su capacidad funcional tras el trauma³⁵. Estómago y colon son más sensibles.

Otro factor que puede contribuir a la intolerancia digestiva es la hipoalbuminemia³⁷, frecuente en estos pacientes. El edema de la mucosa y la exudación de proteínas puede favorecer la malnutrición.

Algunos autores³⁸ consideran que la intolerancia digestiva puede considerarse como un factor pronóstico, encontrando una mayor mortalidad en estos pacientes.

El fracaso intestinal no sólo se manifiesta por una intolerancia a la administración de nutrientes. El aparato GI posee otras importantes funciones, y hoy día se considera un factor fundamental en la evolución de los pacientes^{23-25, 37-42}. El intestino no es un órgano pasivo. Por el contrario, posee unas funciones endocrinas, inmunológicas, metabólicas y «de barrera» muy importantes^{23, 38, 39, 41}.

De hecho, infecciones importantes relacionadas con bacterias intestinales, sin que se evidencie un claro foco infeccioso en autopsia, son un problema clínico importante en pacientes quemados, traumatizados y aquellos en que se desarrolla un fracaso multiorgánico (FMO)^{23, 40}.

Hasta hace pocos años se aceptaba que el FMO era la expresión de un foco infeccioso oculto (habitualmente intraabdominal). Actualmente

es evidente que el FMO puede existir en ausencia de un foco identificable. Este hecho, unido a la aparición en estos pacientes de bacterias entéricas en sangre, ha conducido a postular que estas infecciones se originan en el intestino⁴³.

Otra posibilidad es que el fracaso de la barrera GI permita el paso de endotoxinas contenidas en la luz intestinal, conduciendo al paciente al FMO. La presencia de bacterias y endotoxinas en la circulación portal puede provocar la liberación de citocinas por parte de los macrófagos hepáticos y conducir al círculo vicioso del FMO^{23, 39, 40, 41, 44}. Sin embargo, esta hipótesis necesita estudios posteriores.

En 1966, Wolochow⁴⁵ utilizó por primera vez el término *translocación bacteriana* (TLB) para describir el paso de bacterias a través de la pared intestinal. Desde entonces ha habido numerosos trabajos experimentales y clínicos que han demostrado la evidencia de ésta^{23, 25, 40, 46}. Aunque F.A. Moore y cols. no han comprobado TLB en sangre portal en un estudio prospectivo reciente⁴², ni A.B. Peitzman y cols.⁴⁷ en ganglios linfáticos mesentéricos de pacientes traumatizados en fase precoz. Tampoco G.A.J. Gelfand y cols.⁴⁸, en un modelo experimental con cerdos a los que someten a un shock hemorrágico, comprueban la existencia de TLB en las primeras seis horas tras la agresión.

Existen tres factores importantes relacionados con ella: 1) ruptura del balance ecológico intestinal; 2) inmunodepresión del huésped, y 3) disrupción física de la barrera mucosa intestinal. Se ha demostrado un importante papel de prevención de la TLB al limitar el daño mucoso intestinal^{23, 25} (hipótesis metabólica de la TLB). En este contexto hay autores^{23, 25, 37, 41, 49} que piensan que la protección de la barrera intestinal con nutrientes intraluminales puede evitar en cierta manera el desarrollo del FMO.

La nutrición parenteral total (NPT) promueve la TLB⁵⁰. La mucosa intestinal es muy dependiente de la ruta enteral para su propia nutrición y trofismo. El uso de una dieta elemental ha demostrado minimizar las lesiones GI consecutivas a hipovolemia o quemaduras y mejorar la supervivencia⁵¹. Esta mejoría no ocurre cuando el inicio de la NE es tardío^{41, 52}. Sin embargo, la NE en el postoperatorio inmediato ha mostrado reducir las complicaciones sépticas tras el traumatismo abdominal^{41, 53}.

Asimismo, existe otra hipótesis de producción de la TLB, que podemos denominar «hipótesis hemodinámica». Se basaría en la presunción de

que es un flujo insuficiente en el territorio mesentérico-esplácnico el que provoca el fenómeno de la TLB^{24, 40, 46}. En la situación de shock, el organismo intenta preservar el flujo sanguíneo hacia territorios clásicamente considerados como «vitales» (cerebro, corazón, etc.), con perjuicio de otros, como los del territorio mesentérico; situación que persiste tras la resucitación inicial^{54, 55}. La reducción de flujo esplácnico disminuye de forma importante la capacidad de la barrera mucosa intestinal²⁵ (existe evidencia experimental que muestra que, como respuesta precoz a la isquemia, la membrana luminal de los enterocitos sufre una disrupción en su «borde en cepillo», permitiendo la consiguiente acción digestiva de las enzimas pancreáticas sobre estructuras intracelulares). Esta pérdida funcional facilita la aparición del fenómeno de TLB.

Debemos dedicar nuestros esfuerzos a mantener una perfusión tisular adecuada en todo momento. Con esta idea, algunos autores⁵⁴ propugnan el uso de la pentoxifilina (derivado de las metilxantinas) en la fase de resucitación inicial. Con ello consiguen una restauración del flujo microvascular intestinal en esta fase en un modelo experimental con ratas (resultados significativamente mejores que los obtenidos en otro grupo de ratas a las que se aplicó un protocolo de resucitación estándar, con volumen). Posiblemente ambas hipótesis de TLB, la «metabólica» y la «hemodinámica», se complementen^{25, 47, 48, 56}.

¿Nutrición enteral frente a nutrición parenteral?

No debemos caer en el error de considerar NE y NP como técnicas contrapuestas. Ambas son valiosas y pueden utilizarse como técnicas complementarias. Existe un manejo «clásico» del paciente traumatizado con NP preferente (al menos en la fase precoz), basado en los altos requerimientos nutricionales; una mayor experiencia acumulada con la vía parenteral y un alto índice de intolerancia enteral en la fase temprana.

Sin embargo, la NE es más fisiológica y más barata. Incide positivamente sobre el trofismo mucoso intestinal (ya que esta mucosa se nutre preferentemente a través de los alimentos contenidos en la luz intestinal), lo cual, como comentábamos previamente, parece incidir negativamente sobre la TLB²³⁻²⁵. Afecta favorablemente a la inmunocompetencia del intestino delgado, especialmente respecto a la IgA secretora^{26, 27}. Evi-

ta las complicaciones descritas clásicamente con la vía parenteral (sepsis por catéter, etc.), incluidos los trastornos relacionados con el aporte inadecuado de algunos micronutrientes. Condiciona una menor incidencia de hígado graso, complicación frecuente en pacientes críticos²⁸. Induce una mejor síntesis proteica hepática que la NP, atenuando en cierta medida el estado hipercatabólico²⁶. Asimismo, varios estudios^{29, 30} demuestran una disminución de la incidencia de sangrado gastrointestinal en pacientes alimentados por vía enteral. Además, la NE precisa una vigilancia metabólica menos estrecha que la NP, aunque hay que señalar que la aplicación de una NE correcta y completa de forma precoz requiere un importante grado de conciencia de todo el personal de las UCIs. En este sentido pensamos que la existencia de un protocolo unificado facilita la aplicación de la misma³³.

Existen múltiples experiencias clínicas que demuestran el beneficio y la viabilidad de la NE precoz en pacientes traumatizados.

Adams y cols.⁵⁷ demostraron de forma prospectiva-randomizada en un grupo de pacientes traumatizados la posibilidad de administrar una NE completa desde el primer día (yeyunostomía), no encontrando diferencias entre el aporte calórico realizado, balance nitrogenado y tasa de complicaciones, frente a un grupo similar nutrido por vía parenteral.

Moore y cols.⁵⁸, en un estudio prospectivo-randomizado que compara dos grupos de pacientes con trauma abdominal severo a los que se nutre con NE (yeyunostomía) o NP, encuentran un descenso en la incidencia de infección y una mayor elevación de algunos marcadores nutricionales (proteína unida al retinol, albúmina y transferrina) en el grupo nutrido por vía enteral.

Grote y cols.³², en un estudio prospectivo-randomizado con pacientes politraumatizados y postoperados (tras cirugía abdominal mayor), no encuentran diferencias nutricionales ni metabólicas (aporte nutricional, balance nitrogenado, gasto energético) entre los pacientes nutridos con NE o NP desde el cuarto día tras la agresión, incluso en presencia de diarrea.

Clifton y cols.³¹, en un estudio prospectivo (randomizado en base al contenido proteico de las dietas), demuestran la viabilidad de la NE precoz tras el trauma craneal severo (TCS), encontrando unos mejores resultados con una dieta hiperproteica. Resultados similares obtienen Twyman y cols.⁵⁹. Estos datos son confirmados en nuestra experiencia^{33, 34}.

Kirby y cols.⁶⁰ utilizan una nutrición enteral precoz (inicio entre los días cero y quinto; media, 2,3) en 27 pacientes con TCS a través de gastrostomía endoscópica percutánea y sonda yeyunal, consiguiendo unos buenos resultados en cuanto a tolerancia precoz y balance nitrogenado, similar al conseguido con NP.

Por todo ello, *siempre que el tracto digestivo se encuentre funcionando, debemos utilizarlo*. Debemos tratar de conseguir una vía enteral útil lo más precozmente posible, dirigiendo nuestros esfuerzos a este fin de forma prioritaria.

Manejo y complicaciones de la nutrición enteral

Una vez analizadas las ventajas de la NE, debemos considerar cómo utilizarla. Cuando hablamos de NE en el paciente crítico, nos referimos exclusivamente a la administración de dietas comerciales por sonda, generalmente colocadas en estómago o en tramos inferiores (transpilóricas, yeyunostomía, etc.). Como comentamos previamente, debido a la desigual afectación del aparato digestivo por el íleo, las transpilóricas presentan ciertas ventajas, ya que el intestino delgado tiene una rápida recuperación de su capacidad funcional tras el trauma³⁵.

La administración de la NE mediante un régimen intermitente (RI) o continuo (RC) es motivo de discusión. El RI parece más «fisiológico» al simular el patrón normal de alimentación. Además, mejora el aprovechamiento metabólico de los nutrientes administrados; parece preservar los ciclos biológicos, en comparación con el RC, y es más barato. En pacientes con vaciamiento gástrico enlentecido puede favorecer el riesgo de broncoaspiración^{35, 61-63}. En el paciente crítico, el régimen continuo presenta ciertas ventajas^{35, 64}: es mejor tolerado, requiere menos supervisión (especialmente si se utiliza con bomba de infusión) y reduce la posibilidad de aspiración. Otras ventajas incluyen el descenso en la frecuencia de las deposiciones y acortar el tiempo en alcanzar el aporte nutricional adecuado^{61, 65, 66}.

En nuestra experiencia⁶⁷, el RC presenta ventajas frente al RI. Asimismo, al igual que hacen otros autores^{65, 68, 69}, recomendamos un régimen progresivo «de tolerancia» (tabla I).

Las complicaciones de la NE se pueden clasificar en gastrointestinales, metabólicas, infecciosas y mecánicas^{28, 35, 64}. Las gastrointestinales (diarrea y regurgitación de la dieta, fundamental-

Tabla I
Protocolo de nutrición enteral progresivo utilizado en nuestro Servicio

Día	Cantidad administrada/ tiempo	Densidad energética
Primer día.....	1.000 cc/23 h	1 kcal/cc
Segundo día.....	1.500 cc/23 h	1,24 kcal/cc
Tercer día.....	2.000 cc/23 h	1,25 kcal/cc
Cuarto día y sucesivos.....	2.000 cc/23 h	1,25-2 kcal/cc**

** La utilización de una de estas densidades energéticas depende de la patología de cada paciente.

mente) son, por su frecuencia, las complicaciones más importantes, y nos ocuparemos de ellas seguidamente. Las metabólicas incluyen anomalías en el balance hidroelectrolítico, metabolismo de la glucosa, etc., y son fácilmente manejadas con una monitorización cuidadosa. Las infecciones (neumonía por aspiración, contaminación de las fórmulas, etc.) son bastante infrecuentes y pueden ser evitadas con un protocolo de manejo adecuado. Finalmente, las complicaciones mecánicas se resumen básicamente en malposición de las sondas y obstrucción de las mismas. Un protocolo cuidadoso de introducción y comprobación radiológica, así como el empleo de dietas adecuadas y el lavado periódico de las sondas, pueden evitar la mayor parte de esas complicaciones.

La intolerancia de la dieta (regurgitación y/o drenado gástrico importante) es una complicación frecuente en pacientes traumatizados graves alimentados por sonda. Ha sido descrita hasta en un 20 % de los casos³⁵. En nuestra experiencia^{67, 70} ocurre en un 10-20 % de los pacientes alimentados por sonda nasogástrica en régimen continuo. Esta incidencia se puede reducir de forma importante con la utilización de sondas transpilóricas-catéter de yeyunostomía y/o la administración de metoclopramida^{28, 35, 57, 58, 64, 71}. En la tabla II presentamos las incidencias encontradas por diferentes autores.

La diarrea constituye la principal complicación objetivada en la mayoría de las series, ocurriendo hasta en el 30-60 % de los pacientes nutridos por vía enteral^{37, 73}. Las causas que pueden influir en su aparición son múltiples^{28, 35, 37, 64, 73}. No debemos olvidar que hasta un 28 % de los pacientes de UCI en NP presenta diarrea⁵². En nuestra experiencia^{70, 74}, la incidencia de diarrea

Tabla II

Incidencia de intolerancia enteral en diferentes series

Autor/año	Tipo acceso	N.º de pacientes	Incidencia (%)
Adams, 1986 ⁷²	Yeyunostomía	23	10
Koruda, 1987 ³⁵	***	—	10-20
Jones, 1989 ⁷¹	Yeyunostomía	59	0
Brinson, 1989 ³⁷	***	—	20
Nuestra serie ⁷⁰	Nasogástrico	72	22

*** Revisión de la literatura.

oscila entre el 14-18 % de los pacientes en NE, aunque los diferentes criterios de definición de diarrea pueden explicar las discrepancias entre series. En la tabla III presentamos la incidencia de diarrea en diferentes series.

Es importante destacar que, a pesar de la aparición de complicaciones, el seguimiento de un protocolo de NE adecuado facilita una buena nutrición en un importante porcentaje de pacientes traumatizados^{33, 71}.

Manipulaciones dietéticas

El interés actual por la NE ha motivado una creciente investigación en este campo. Los laboratorios comerciales están dedicando un gran esfuerzo a diseñar diferentes tipos de dietas que puedan ser aplicadas en diferentes situaciones,

con el fin de conseguir unos mejores resultados nutricionales y clínicos. En este sentido ha surgido en los últimos años una amplia variedad de dietas, cuyas indicaciones aún no están aclaradas.

Vamos a revisar las manipulaciones dietéticas más interesantes.

Dietas enriquecidas en aminoácidos de cadena ramificada (AAR)

La respuesta al estrés origina una utilización preferente de los AAR. Estos pueden estimular la síntesis proteica y reducir la proteólisis en estas situaciones⁷⁶. Por otro lado, algunos investigadores⁷⁶ han indicado que uno de los objetivos de la alta degradación proteica que se objetiva en situaciones de estrés elevado es el proporcionar AA donadores de nitrógeno para la síntesis de glutamina, utilizada en alto grado por las células del sistema inmune, lo cual apoyaría también la idea de aportar una elevada cantidad de AAR en situaciones de estrés.

Existen algunos trabajos⁷⁶⁻⁸⁰ que demuestran un claro beneficio con este tipo de soluciones. Otros estudios^{76, 81-83} no lo han encontrado. Muchos de estos estudios basan el beneficio o la ausencia del mismo en el balance nitrogenado conseguido.

Las fórmulas enterales diseñadas en base a este concepto poseen un contenido en AAR del 44-50 %, aunque presentan un precio elevado.

Dietas enriquecidas en fibra dietética

Existen bases teóricas para creer que la fibra podría reducir la frecuencia de la diarrea durante la NE^{84, 85}. Asimismo, las dietas enriquecidas en fibra aumentan la masa fecal y retrasan la absorción de la glucosa por el intestino delgado (factor importante en individuos con dinámica de glucosa e insulina deficientes, como los traumatizados graves)⁸⁶. También se ha comprobado que la fibra estimula el trofismo de la mucosa digestiva y modifica las características microbiológicas intestinales⁸⁷⁻⁸⁹, por lo que este tipo de dietas pudiera tener un papel importante, aún por confirmar, en la profilaxis del fracaso multiorgánico derivado de la TLB.

En nuestra experiencia⁷⁰ y en la de otros autores⁸⁴, el uso de este tipo de preparados tiene una escasa influencia sobre la tolerancia enteral y la aparición de complicaciones cuando se utiliza durante un período corto de tiempo.

Tabla III

Incidencia de diarrea en diferentes series

Autor/año	Tipo acceso	N.º de pacientes	Incidencia* (%)
Hoover, 1980 ⁷⁵	Yeyunostomía	26	35
Adams, 1986 ⁵⁷	Yeyunostomía	23	48
Koruda, 1987 ³⁵	***	—	10-20
Silk, 1989 ⁹⁰	***	—	25
Berger, 1989 ⁶⁴	***	—	10-25
Jones, 1989 ⁷¹	Yeyunostomía	59	3,4
Brinson, 1989 ³⁷	***	—	30-40
Pesola, 1990 ⁷³	Nasogástrico	24	12,5
Meredith, 1990 ¹⁷ ...	Nasoduodenal	18	22
Nuestra serie ⁷⁰	Nasogástrico	72	18

* Los criterios de definición de la diarrea son muy variables de una serie a las otras.

*** Revisión de la literatura.

Dietas peptídicas

Existen varias evidencias clínicas y de laboratorio que sugieren que una fórmula enteral peptídica puede ser superior a las fórmulas que utilizan proteína intacta, en relación con una menor incidencia de diarrea y mejor retención nitrogenada^{17, 37, 90}.

Estos mejores resultados nutricionales no parecen relacionarse con una mejor absorción intestinal, sino con una mejor utilización nitrogenada¹⁷ (mejor función hepática en el seno de una mayor liberación de hormonas tróficas intestinales). Esto podría suponer una mayor protección frente a la TLB.

Dietas pulmonares específicas

En los pacientes con una función pulmonar comprometida, una dieta rica en hidratos de carbono da lugar a un incremento en la producción de CO₂, con el consiguiente aumento de los requerimientos ventilatorios. Con este fundamento se han ideado dietas con un porcentaje de lípidos superior al 50 %^{27, 91}. Algunos autores⁹² refieren una buena tolerancia a la misma en pacientes con trauma torácico.

Glutamina y ácidos gruesos de cadena corta en las dietas enterales

Aunque la glutamina no se ha considerado un AA esencial, estudios en animales indican que durante fases de estrés metabólico, los requerimientos de ésta pueden diferir de los considerados en situación de salud^{93, 94}. Durante los estados catabólicos, un tercio del nitrógeno liberado para la utilización por los tejidos periféricos procede de la glutamina. La producción de este AA se ve superada con frecuencia por el incremento en su utilización. La administración exógena conlleva un aumento plasmático de la misma, con mantenimiento de las reservas intracelulares⁹³.

A nivel intestinal se utiliza como fuente energética primaria para los enterocitos⁹³. Diversos estudios en animales⁵⁶ apoyan la idea de que la glutamina administrada por vía enteral puede disminuir la incidencia de TLB en animales a los que se somete a un trauma intestinal químico (methotrexate) o producido por radioterapia. En ambos modelos se detecta una disminución de endotoxina o bacterias en sangre tras suplementar

las dietas enterales con glutamina, mejorando la supervivencia de los animales.

El uso de *dietas enriquecidas en ácidos grasos de cadena corta* se apoya en base a sus beneficiosas propiedades⁸⁹; son absorbidos rápidamente por la mucosa intestinal, poseen un alto contenido calórico, se metabolizan fácilmente por el epitelio intestinal y el hígado, estimulan la absorción colónica de agua y sodio y son tróficos para la mucosa intestinal.

Diversos estudios⁸⁹ han demostrado sus beneficios sobre el trofismo mucoso intestinal: la infusión intracolónica de estos ácidos grasos en animales alimentados con una dieta sin fibra mejora la solidez de las anastomosis intestinales realizadas; la administración de NP enriquecida con estas moléculas reduce la atrofia intestinal asociada clásicamente con la NP. Esta «protección» de la mucosa intestinal podría tener efectos beneficiosos sobre la TLB.

Dietas euglucémicas

Otro tipo de dietas, como las *dietas euglucémicas* (dietas con bajo contenido en glucosa, alto en grasas, con fibra dietética), parecen ser de utilidad en el manejo de la hiperglucemia de determinados pacientes^{95, 96}.

Existe actualmente en el mercado una dieta diseñada con estas premisas (33 % de kcal como hidratos de carbono —21 % como fructosa y 25 % como polisacáridos de soja—, 50 % como grasas y 17 % como proteínas). En un grupo reducido de pacientes con TCS a los que se aplicó dicha dieta se observó una disminución significativa de las cifras de glucemia y una menor necesidad de terapia insulínica⁹⁶.

Inmunonutrición

Recientemente, una línea de investigación interesante ha sido aquella dedicada a valorar dietas que pudiesen influir sobre el sistema inmune, afectado de forma importante por el trauma grave (fundamentalmente la inmunidad mediada celularmente)^{49, 97}.

Determinados nutrientes influyen en las respuestas inmunológicas, modificando parámetros endocrinos y metabólicos que modulan el sistema inmune. Hay tres sustancias que parecen de especial importancia en base a los conocimientos actuales: arginina, nucleótidos y ácidos grasos omega-3 (AG-W3).

La *arginina* es un AA que puede resultar beneficioso en pacientes traumatizados por mejorar la respuesta inmunológica⁹³. Parece que su efecto se relaciona con un incremento en los niveles de hormona del crecimiento (la arginina estimula la secreción de dicha hormona, de prolactina, insulina y glucagón). Cuando se administra por vía oral (30 g/día) a voluntarios sanos se observa un aumento de blastogénesis de linfocitos en respuesta a mitógenos⁹⁸. En animales, la arginina produce una mejoría en la curación de las heridas, mejora las respuestas inmunológicas y atenúa la involución tímica (hecho que no ocurre en animales hipofisectomizados)⁹⁹. En pacientes con cáncer, la suplementación de las dietas enterales con este AA ha mejorado la respuesta de los linfocitos T en el período postoperatorio, aumentando el porcentaje de linfocitos T-CD4¹⁰⁰.

Diversos estudios parecen demostrar la importancia de los *nucleótidos* en el mantenimiento del sistema inmune. En pacientes trasplantados que recibían NP exenta de nucleótidos existía una menor incidencia de rechazo de los injertos¹⁰¹. Estudios en animales^{102, 103} han comprobado un enlentecimiento de las respuestas de hipersensibilidad retardada, una menor resistencia a las infecciones y disminución de la producción de interleukina-2 cuando se administran dietas exentas en estos compuestos.

Podemos presumir que la adición de nucleótidos a las dietas enterales podría ser beneficiosa para nuestros pacientes al estimular el sistema inmunológico.

El uso de *ácidos grasos omega-3* podría asimismo ser beneficioso, ya que, *in vitro*, ha disminuido la síntesis de citoquinas por las células mononucleares¹⁰⁴, y parece disminuir la mortalidad en un modelo animal de sepsis crónica a los que se administraban por vía enteral¹⁰⁵. Otros estudios en animales sugieren que la respuesta inflamatoria puede modificarse con manipulaciones dietéticas en la proporción de estos compuestos⁹³. Diversos trabajos parecen apuntar que una proporción de AG-W3 superior en las dietas es beneficiosa para la recuperación de la respuesta inmune por reducir la producción de prostaglandina E₂ (que produce efectos negativos en la misma)¹⁰⁶.

Existe actualmente una dieta comercializada en España, de reciente aparición, diseñada con estas premisas (enriquecida en arginina, nucleótidos y AG-W3), con un futuro aparentemente prometedor.

Conclusiones

En la presente revisión hacemos un resumen de los conocimientos actuales en el campo de la NE de pacientes traumatizados. Hemos considerado la respuesta metabólica al traumatismo y cómo éste influye sobre el tracto gastrointestinal, considerando el tema de la translocación bacteriana («hipótesis intestinal» del fracaso multiorgánico). Estudios controlados sobre pacientes traumatizados han demostrado la viabilidad y beneficios de la NE precoz en este tipo de pacientes, aunque sin contraponerla a la NP. Asimismo, hemos considerado las posibilidades de manejo de la NE y sus complicaciones potenciales, así como la posibilidad de realizar manipulaciones dietéticas para conseguir mejores resultados nutricionales e incluso modificar la respuesta metabólica al trauma.

Podemos concluir que la NE presenta importantes ventajas (demostradas y teóricas) en el paciente traumatizado. Es posible aplicarla desde estadios precoces en un número importante de pacientes. Por todo ello debemos encaminar nuestros esfuerzos a intentar aplicarla lo más extensamente posible. Para ello creemos que la existencia de un protocolo unificado de manejo puede ser muy útil.

Bibliografía

1. Gadisseux P, Ward JD, Young HF y cols.: Nutrition and the neurosurgical patient. *J Neurosurg*, 1984, 60:219-232.
2. Núñez Reiz A y Montejo González JC: Soporte nutricional en el traumatismo craneal severo. *Nutr Hosp*, 1988, 3:147-155.
3. Young B, Ott L, Rapp y cols.: The patient with critical neurological disease. *Crit Care Clin*, 1987, 2:217-233.
4. Cerra FB: The role of nutrition in the management of metabolic stress. *Crit Care Clin*, 1986, 2:807-819.
5. Randall S y Blackburn GL: Nutritional therapy in trauma and sepsis. En Siegel JH (ed.). *Trauma. Emergency surgery and critical care*. New York, Edimburg, London, Melbourne. Churchill Livingstone, 1987, 543-562.
6. Deutschman CS, Konstantinides FN, Raup S, Thienprasit Ph y Cerra FB: Physiological and metabolic response to isolated closed-head injury. *J Neurosurg*, 1986, 64:89-98.
7. Clifton GL, Robertson CS y Chol SC: Assessment of nutritional requirements of head-injured patients. *J Neurosurg*, 1986, 64:895-901.
8. Raurich JM e Ibáñez J: Perfil de la calorimetría

- indirecta en la fase aguda del TCE. *Nutr Hosp*, 1988, 3:221-223.
9. Jahoor F y Wolfe RR: Regulation of protein catabolism. *Kidney International*, 1987, 32: S81-S93.
 10. Domínguez JM, Murillo F, Muñoz MA y González E: El traumatismo craneoencefálico grave y su repercusión sobre el estado nutritivo. *Nutr Hosp*, 1988, 3:30-34.
 11. Clifton GL, Robertson CS, Grossman RG, Hodge S, Foltz R y Garza C: The metabolic response to severe head injury. *J Neurosurg*, 1984, 60:687-696.
 12. Shaw JHF y Wolfe RR: An integrated analysis of glucose, fat and protein metabolism in severely traumatized patients. *Ann Surg*, 1989, 209: 63-72.
 13. Dempsey DT, Guenter P, Mullen JL y cols.: Energy expenditure in acute trauma to the head with and without barbiturate therapy. *Surg Gynecol Obstet*, 1985, 160:128-134.
 14. Ortiz Leyba C: Parenteral nutrition in polytrauma. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1989, 4:37-39.
 15. Celaya Pérez S: Soporte nutricional en el traumatismo craneoencefálico. *Nutr Hosp*, 1988, 3:215-220.
 16. Cerra FB, Negro F y Eyer S: Multiple organ failure syndrome: patterns and effect of current therapy. En Vincent JL (ed.). *Update in intensive care and emergency medicine*. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, New York, 1990, 22-31.
 17. Meredith JW, Ditesheim JA y Zaloga GP: Visceral protein levels in trauma patients are greater with peptide diet than with intact protein diet. *J Trauma*, 1990, 30:825-829.
 18. Celaya Pérez S: Nutrición en el paciente politraumatizado. En New A, Sánchez JM, Benito S (eds.). *Nutrición artificial en el paciente grave*. Ediciones Doyma, Barcelona, 1989, 69-82.
 19. Abbott WC, Echenique MM, Bistran BR, Williams S y Blackburn GL: Nutritional care of the trauma patient. *Surg Gynecol Obstet*, 1983, 157:585-597.
 20. Hayashi JT, Wolfe BM y Calvert CC: Limited efficacy of early postoperative jejunal feeding. *Am J Surg*, 1985, 150:52-57.
 21. Rapp RP, Young B, Twyman D y cols.: The favorable effect of early parenteral feeding on survival in head-injured patients. *Neurosurg*, 1983, 58:906-912.
 22. Hausmann D, Mosebach KO, Caspari R y Rommelsheim K: Combined enteral-parenteral nutrition versus total parenteral nutrition in brain-injured patients. A comparative study. *Intensive Care Med*, 1985, 11:80-84.
 23. Deitch EA: Bacterial translocation of the gut flora. *J Trauma*, 1990, 30:S184-S189.
 24. Moody FG, Calabuig R, Li YF, Harari Y, Rodríguez LF y Weisbrodt NW: Biliary and gut function following shock. *J Trauma*, 1990, 30: S179-S184.
 25. Bounous G: The intestinal factor in multiple organ failure and shock. *Surgery*, 1989, 107: 118-119.
 26. Peterson VM, Moore EE y Jones TN: Total enteral nutrition versus total parenteral nutrition after major torso injury: attenuation of hepatic protein reprioritization. *Surgery*, 1988, 104: 199-207.
 27. García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Jiménez Jiménez J y Montejo González JC: Situación actual de la nutrición enteral en el paciente crítico. Una visión multicéntrica. *Medicina Intensiva*, 1990, 14:274-285.
 28. Grant JP: Complicaciones relacionadas con la nutrición en los pacientes críticos. En Lumb PhD y Bryan-Brown CW (eds.). *Complicaciones en cuidados críticos*. Ediciones Consulta. Barcelona, 1990, 230-257.
 29. Pingleton SK y Hadzima SK: Enteral alimentation and gastrointestinal bleeding in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med*, 1983, 11:13-16.
 30. Ephgrave KS, Kleiman-Wexler RL y Adair CG: Enteral nutrients prevent stress ulceration and increase intragastric volume. *Crit Care Med*, 1990, 18:621-624.
 31. Clifton GL, Robertson CS y Contant CF: Enteral hyperalimentation in head injury. *J Neurosurg*, 1985, 62:186-193.
 32. Grote AE, Takala EJ, Iles M, Askanazi J y Kinney JM: Nutritional and metabolic effects of enteral and parenteral feeding in severely injured patients. *Clin Nutr*, 1987, 6:161-169.
 33. Sánchez-Izquierdo Riera JA, Montejo González JC, García Fuentes C, Bermejo Aznárez S, Gutiérrez Rodríguez J y Alted López E: Valoración crítica de un protocolo de soporte nutricional en pacientes traumatizados graves. *Medicina Intensiva*. (En prensa.)
 34. Gutiérrez J, Montejo JC, Sánchez-Izquierdo JA, Bermejo S, Suárez J y Alted E: Nutrición enteral precoz en el traumatismo craneoencefálico. *Medicina Intensiva*, 1991, 15:S92.
 35. Koruda MJ, Guenter P y Rombeau JL: Enteral nutrition in the critically ill. *Crit Care Clin*, 1987, 3:133-153.
 36. Norton J, Ott L, Adams L y cols.: Intolerance to enteral feeding in brain injured patients: posible mechanisms. *JPEN*, 1987, 11:10S.
 37. Brinson RR y Pitts WM: Enteral nutrition in the critically ill patient: role of hypoalbuminemia. *Crit Care Med*, 1989, 17:367-370.
 38. Chang RWS, Jacobs S y Lee B: Gastrointestinal dysfunction among intensive care unit patients. *Crit Care Med*, 1987, 15:909-914.
 39. Fink MP: Leaky gut hypothesis: A historical perspective. *Crit Care Med*, 1990, 18:579-580.
 40. Deitch EA, Morrison J, Berg R y Specian RD: Ef-

- fect of hemorrhagic shock on bacterial translocation, intestinal morphology, and intestinal permeability in conventional and antibiotic-decontaminated rats. *Crit Care Med*, 1990, 18: 529-536.
41. Rolandelli RH: La barrera intestinal en el paciente crítico. En Net A, Sánchez JM, Benito S (eds.). *Nutrición artificial en el paciente grave*. Ediciones Doyma. Barcelona, 1989, 24-34.
 42. Moore FA, Moore EE, Poggetti R y cols.: Gut bacterial translocation via the portal vein: A clinical perspective with major torso trauma. *J Trauma*, 1991, 31:629-638.
 43. Goris RJA, Boekholtz WKF, Van Bebber IPT y cols.: Multiple-organ failure and sepsis without bacteria: An experimental model. *Arch Surg*, 1986, 121:897-901.
 44. Border JR, Hassett J, LaDuca J y cols.: Gut origin septic states in blunt multiple trauma (ISS = 40) in the ICU. *Ann Surg*, 1987, 206:427-446.
 45. Wolochow H, Hildebrand GJ y Lammanna C: Translocation of microorganisms across the intestinal wall of the rat: Effect of microbial size and concentration. *J Infect Dis*, 1966, 116: 523-528.
 46. Saydjari R, Beerthuizen GIJM, Townsend CM, Herndon DN y Thompson JC: Bacterial translocation and its relationship to visceral blood flow, gut mucosal ornithine decarboxylase activity, and DNA in pigs. *J Trauma*, 1991, 31:639-644.
 47. Peitzman AB, Uderwu AO, Ochoa J y Smith S: Bacterial translocation in trauma patients. *J Trauma*, 1991, 31:1083-1087.
 48. Gelfand GAJ, Morales J, Jones RL, Kibsey P, Grace M y Hamilton SM: Hemorrhagic shock and bacterial translocation in a swine modelo. *J Trauma*, 1991, 31:867-874.
 49. Lowry SF: The route of feeding influences injury responses. *J Trauma*, 1990, 30:S10-S15.
 50. Alverdy JC, Aoy E y Moss GS: Total parenteral nutrition promotes bacterial translocation from the gut. *Surgery*, 1988, 104:185-190.
 51. Langlois P, Williams HB y Gurd FN: Effect of an elemental diet on mortality rates and gastrointestinal lesions in experimental burns. *J Trauma*, 1972, 12:771-777.
 52. Cerra FB, McPherson JP, Konstantinides FN y cols.: Enteral nutrition does not prevent organ failure syndrome (MSOF) after sepsis. *Surgery*, 1988, 104:727-735.
 53. Moore EE y Jones TN: Benefits of immediate jejunostomy feeding after major abdominal trauma: a prospective randomized study. *J Trauma*, 1986, 26:874-880.
 54. Flynn WJ, Cryer HG y Garrison RN: Pentoxifylline restores intestinal microvascular blood flow during resuscitated hemorrhagic shock. *Surgery*, 1991, 110:350-356.
 55. Schlichtig R, Snyder JV y Pinsky MR: Multiple organ oxygen supply-demand relationships and redistribution of flow. En Gutiérrez G y Vincent JL (eds.). *Update in intensive care and emergency medicine n.º 12 (Tissue oxygen utilization)*. Springer-Verlag. Berlin, Heidelberg, 1991, 143-159.
 56. Alexander JW: Nutrition and translocation. *JPEN*, 1990, 14:170S-174S.
 57. Adams S, Dellinger EP, Wertz MJ, Oreskovich MR, Simonowitz D y Johansen K: Enteral versus parenteral nutritional support following laparotomy for trauma: A randomized prospective trial. *J Trauma*, 1986, 26:882-891.
 58. Moore FA, Moore EE, Jones TN y cols.: TEN versus TPN following major abdominal trauma. Reduced septic morbidity. *J Trauma*, 1989, 29:916-923.
 59. Twyman D, Young AB, Ott L, Norton JA y Bivins BA: High protein enteral feedings: A means of achieving positive nitrogen balance in head injured patients. *JPEN*, 1985, 9:679-684.
 60. Kirby DF, Clifton GL, Turner H, Marion DW, Barrett J y Gruemer HDF: Early enteral nutrition after brain injury by percutaneous endoscopic gastrojejunostomy. *JPEN*, 1991, 15:298-302.
 61. Campbell IT, Morton RP, Cole JA, Raine CH, Shapiro LM y Stell PM: A comparison of the effects of intermittent and continuous nasogastric feeding on the oxygen consumption and nitrogen balance of patients after head and neck surgery. *Am J Clin Nutr*, 1983, 38:870-878.
 62. Matuchansky C, Fabre J, Guillard D, Morichau M y Reinberg A: Effects of cyclic (nocturnal) total parenteral nutrition and continuous enteral nutrition on circadian rhythms of blood lipids, lipoproteins and polipoproteins in humans. *Am J Clin Nutr*, 1985, 41:727-734.
 63. Slye DA y Heitkemper MM: Continuous versus intermittent gastrostomy feeding on gastrointestinal and adrenocortical parameters in rats. *JPEN*, 1986, 10:S11.
 64. Berger R y Adams L: Nutritional support in the critical care setting (Part 2). *Chest*, 1989, 96:372-380.
 65. Orr G, Wade J, Bothe A y Blackburn GL: Alternatives to total parenteral nutrition in the critically ill patient. *Crit Care Med*, 1980, 8:29-34.
 66. Hiebert JM, Brown A, Anderson RG, Halfacre S, Rodeheaver GT y Edlich RF: Comparison of continuous vs intermittent tube feedings in adult burn patients. *JPEN*, 1981, 5:73-75.
 67. Montejo JC, Núñez A, Vico MJ, Díaz MA, Alted E y Montero A: Nutrición enteral en UCI. Importancia de su método de administración. *Nutr Hosp*, 1988, 3:334-349.
 68. Heymsfield SB, Bethel RA, Ansley JD, Nixon DW y Rudman D: Enteral hyperalimentation: An alternative to central venous hyperalimentation. *Ann Intern Med*, 1979, 90:63-71.
 69. Rombeau JL y Jaccobs DO: Nasoenteric tube

- feeding. En Rombeau JL y Caldwell MD. *Enteral and tube feeding*. WB Saunders Company. Filadelfia, 1984, 261-274.
70. Lozano Quintana MJ y Sánchez-Izquierdo Riera JA: Valoración de las complicaciones del uso de dieta enteral con fibra en pacientes críticos. *Nutr Hosp*. (En prensa.)
 71. Jones TN, Moore FA, Moore EE y McCroskey BL: Gastrointestinal symptoms attributed to jejunostomy feeding after major abdominal trauma. A critical analysis. *Crit Care Med*, 1989, 17:1146-1150.
 72. Adams MB, Seabrook GR, Quebbman EA y cols.: Jejunostomy: A rarely indicated procedure. *Arch Surg*, 1986, 121:236-242.
 73. Pesola GR, Hogg JE, Eissa N, Matthews DE y Carlon GC: Hypertonic nasogastric tube feedings: do they cause diarrhea? *Crit Care Med*, 1990, 18:1378-1382.
 74. Montejo JC, Núñez A, Cantalapiedra JA y cols.: Tolerancia a la nutrición enteral en pacientes críticos. Comparación de un régimen continuo o intermitente por SNG. *Medicina Intensiva*, 1987, n.º extraord., 58-59.
 75. Hoover HC, Ryan JA, Anderson EJ y cols.: Nutritional benefits of immediate postoperative jejunal feeding of an elemental diet. *Am J Surg*, 1980, 139:153-159.
 76. Skeie B, Kvetan V, Gil KM, Rothkopf MM, News-holme EA y Askanazi J: Branch-chain amino acids: their metabolism and clinical utility. *Crit Care Med*, 1990, 18:549-571.
 77. Jiménez FJ, Ortiz-Leyba C, Morales S y cols.: Empleo de aminoácidos de cadena ramificada en pacientes sépticos hipermetabólicos. *Medicina Intensiva*, 1989, 13:225-231.
 78. Cerra F, Blackburn G, Hirsch J y cols.: The effect of stress level, aminoacid formula and nitrogen dose on nitrogen retention in traumatic and septic stress. *Ann Surg*, 1987, 205:282-296.
 79. Cerra FP, Shronts EP, Konstantinides NN y cols.: Enteral feeding in sepsis: A prospective, randomized, double blind trial. *Surgery*, 1985, 98:632-638.
 80. Cerra FB, Shronts EP, Raup S y Konstantinides N: Enteral nutrition in hypermetabolic surgical patients. *Crit Care Med*, 1989, 17:619-622.
 81. Yu YM, Wagner DA, Walerewsski JC y cols.: A kinetic study of leucine metabolism in severely burned patients. Comparison between a conventional and branched chain amino acid-enriched nutritional therapy. *Ann Surg*, 1988, 207:421-429.
 82. Von-Meyenfeldt MF, Soeters PB, Vente JP y cols.: Effect of branched chain amino acid enrichment of total parenteral nutrition on nitrogen sparing and clinical outcome of sepsis and trauma: a prospective randomized double blind trial. *Br J Surg*, 1990, 77:924-929.
 83. Kuhl DA, Brown RO, Vehe KL, Boucher BA, Luther RW y Kudsk KA: Use of selected visceral protein measurements in the comparison of branches-chain amino acids with standard amino acids in parenteral nutrition support of injured patients. *Surgery*, 1990, 107:502-510.
 84. Frankenfield DC y Beyer PL: Soy-polysaccharide fiber: effect on diarrhea in tube-fed, head-injured patients. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:533-538.
 85. Hart GK y Dobb GJ: Effect of a fecal bulking agent on diarrhea during enteral feeding in the critically ill. *JPEN*, 1988, 12:465-468.
 86. Scheppach W, Burghardt W, Bartram P y Kasper H: Addition of dietary fiber to liquid formula diets: The pros and cons. *JPEN*, 1990, 14:204-209.
 87. Alverdy JC, Aoye E y Moss GS: Effect of commercially available chemically defined liquid diets on the intestinal microflora and bacterial translocation from the gut. *JPEN*, 1990, 14:1-6.
 88. Spaeth G, Berg RD, Specian RD y cols.: Food without fiber promotes bacterial translocation from the gut. *Surgery*, 1990, 108:240-247.
 89. Rombeau JL y Kripke SA: Metabolic and intestinal effects of short-chain fatty acids. *JPEN*, 1990, 14:181S-185S.
 90. Silk DBA: Peptide enteral formulas. *Crit Care Med*, 1989, 17:708-709.
 91. Pons M, Aguas M, Rodríguez C, Alemany P, De la Concepción N y Torres MD: Estudio actualizado de las dietas de nutrición enteral comercializadas en España. *Nutr Hosp*, 1991, 6:41-52.
 92. Celaya S, Sanz A, Homs C y cols.: Soporte nutricional en el paciente con trauma torácico. Utilidad de una dieta enteral con alto contenido en grasas. *Nutr Hosp*, 1991, 6:16-28.
 93. Wilmore DW: Catabolic illness. Strategies for enhancing recovery. *N Eng J Med*, 1991, 325:695-702.
 94. Austgen TR, Chen MK, Flynn TC y Souba WW: The effects of endotoxin on the splanchnic metabolism of glutamine and related substrates. *J Trauma*, 1991, 31:742-752.
 95. Davidson MB, Peters AL e Isaac RM: Lack of glucose rise after simulated tube feeding with a low carbohydrate, high fat enteral formula in type 1 diabetic patients. *Clin Res*, 1989, 37:140A.
 96. Graham TW, Harrington TR e Isaac RM: Low carbohydrate (CHO) with fiber enteral formula impedes development of hyperglycemia in patients with acute head injury. *Clin Res*, 1989, 37:138A.
 97. Hoyt DB, Ozkan AN, Handsbrough JF, Marshall L y Vanberkum-Clark M: Head injury: An immunologic deficit in T-cell activation. *J Trauma*, 1990, 30:759-767.
 98. Barbul A, Sisto DA, Wasserkrug HL y Efron G: Arginine stimulates lymphocyte immune response in healthy human beings. *Surgery*, 1981, 90:244-251.

99. Barbul A: Arginine: biochemistry, physiology, and therapeutic implications. *JPEN*, 1986, 10:227-238.
100. Daly JM, Reynolds J, Thom A y cols.: Immune and metabolic effects of arginine in the surgical patient. *Ann Surg*, 1988, 208:512-523.
101. Van Buren CT, Kim E, Kulkarni AD y cols.: Nucleotide-free diet and suppression of immune response. *Transplant Proc*, 1987, 4:57-59.
102. Kulkarni AD, Fanslow WC, Van Buren CT y cols.: Influence of dietary nucleotide restriction on bacterial sepsis and phagocytic function in mice. *Arch Surg*, 1986, 121:169-172.
103. Van Buren CT, Kulkarni AD, Fanslow WC y cols.: Dietary nucleotides: A requirement for helper/inducer T-lymphocytes. *Transplantation*, 1985, 40:694-696.
104. Endres S, Ghorbani R, Kelley VE y cols.: The effect of dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids on the synthesis of interleukin-1 and tumor necrosis factor by mononuclear cells. *N Engl J Med*, 1989, 320:265-271.
105. Barton RG, Wells CL, Carlson A, Singh R, Sullivan JJ y Cerra FB: Dietary Omega-3 fatty acids decrease mortality and Kupffer cell prostaglandin E₂ production in a rat model of chronic sepsis. *J Trauma*, 1991, 31:768-774.
106. Wan JM, Teo TC, Babayan VK y Blackburn GL: Lipids and the development of immune dysfunction and infection. *JPEN*, 1988, 12:43S-52S.

Insuficiencias pancreáticas exocrinas. Deficiencias orgánicas y funcionales

A. Zarazaga*, A. García de Lorenzo y J. M. Culebras*****

* Servicio de Cirugía General. ** Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz. Madrid. *** Servicio de Cirugía General. Complejo Hospitalario. León.

Resumen

El páncreas exocrino es una glándula que segrega agua, enzimas y electrolitos a la luz intestinal. El papel de estas enzimas en la digestión de los alimentos es esencial, y su déficit, bien sea por disminución de la secreción (pancreatitis crónica, fibrosis quística), por alteración en su composición (hiperacidez gástrica) o por disfunción en la cronología de su secreción (tras vagotomía troncular), ocasionará cuadros malabsortivos que se podrán traducir clínicamente en una malnutrición. En ocasiones, este déficit funcional es secundario a otras patologías o montajes quirúrgicos que alteran la fisiología digestiva evitando la correcta combinación entre los nutrientes y las enzimas pancreáticas junto a las sales biliares. El resultado final será un cuadro malabsortivo fundamentalmente a partir de las grasas y vitaminas liposolubles. Como su instauración se prolongará de manera lenta y en el seno de una patología crónica, resultará difícil distinguir la causa que motiva el cuadro malabsortivo, por lo que finalmente se incluye en el «cajón de sastre» de la insuficiencia pancreática o de las secuelas quirúrgicas. La finalidad de esta publicación es la de revisar por separado todas aquellas situaciones en las que existe una alteración en la función de las enzimas pancreáticas, insistiendo en los casos en que pueda derivarse de ello una patología definida de malabsorción y por tanto tributaria de un aporte exógeno de enzimas pancreáticas.

Palabras clave: *Insuficiencia pancreática exocrina. Alteraciones funcionales pancreáticas. Malabsorción. Deficiencias enzimáticas pancreáticas. Síndromes malabsortivos posquirúrgicos.*

Abstract

The exocrine pancreas is a gland which secretes water, enzymes and electrolytes into the intestinal lumen. These enzymes for the normal digestion of food and a deficit, whether due to a reduced secretion (chronic pancreatitis, cystic fibrosis), or dysfunction in the chronology of their secretion (following truncal vagotomy) will cause malabsorption which often develops, in clinical terms, into malnutrition sometimes this functional deficit is secondary to other pathologies or surgical operations which alter the digestive tract physiology, preventing the correct combination of nutrients and pancreatic enzymes together with the biliary salts. The outcome is malabsorption, mainly of fast and fat soluble vitamins. As the onset is slow and forms part of a chronic, pathology, diagnosis is difficult, for which reason it is included in the general group of

malabsorption due to pancreatic insufficiency or surgical sequelae, finally resulting in pancreatic failure or problems following surgery. The purpose of this publication is to review one by one all the situations in which there is an alteration in the function of the pancreatic enzymes, with emphasis on cases in which a defined malabsorption syndrome will result, and in which the prescription of exogenous pancreatic enzymes will impose the picture.

Key words: *Exocrinal pancreatic. Functional alterations of the pancreas. Malabsorption. Pancreatic enzymatic deficiencies. Postsurgical malabsorption syndrome.*

INTRODUCCION

Breve revisión de la fisiología del páncreas exocrino

El páncreas exocrino se puede dividir en dos partes desde el punto de vista funcional: los acinis, que segregan las enzimas necesarias para la digestión, y el sistema canalicular, que drena la secreción acinosa y segrega agua y bicarbonato.

El acino es la unidad funcional exocrina. Está formado por seis a ocho células acinares agrupadas alrededor de un canalículo. Varios ácinos junto a sus canalículos constituyen un lóbulo pancreático.

Las células acinares constituyen el 90 % de la masa pancreática y poseen las características necesarias para la síntesis y secreción de proteínas, pues tienen retículo endoplásmico, aparato de Golgi y granos de zimógeno. La célula ductal, por el contrario, posee un retículo endoplásmico y un aparato de Golgi poco desarrollado y está desprovista de granos de zimógeno. Su función es la secreción de agua y bicarbonato.

Composición de la secreción pancreática

El jugo pancreático es prácticamente isotónico con el plasma y es variable tanto en su velocidad de secreción como en sus concentraciones de bicarbonato y de enzimas. Aunque la velocidad de secreción es baja en condiciones basales, una pequeña cantidad se segrega constantemente durante los períodos interdigestivos conteniendo bicarbonato y enzimas¹.

El páncreas exocrino segrega 1.000 cc de líquido, alcalino isotónico con un contenido de 5 a 8 g de proteínas² en 24 horas, con un 98, un 98 % de agua y electrolitos en una concentración casi constante: Na, 154 mEq/l; K, 4,8 mEq/l; Ca, 1,7 mEq/l; Mg, 0,272 mEq/l; y trazas de Zn. Los aniones son fundamentalmente el cloro y el bi-

carbonato, variando la concentración de uno en función de la del otro, pero permaneciendo estable la concentración total (154/164 mEq/l).

Las enzimas pancreáticas constituyen el 90 % de las proteínas contenidas en la secreción pancreática exocrina^{3,4}. Algunas de ellas no se segregan directamente en forma activa, sino como proenzimas o precursores enzimáticos. Este es el caso de los tripsinógenos, quimotripsinógenos, proelastasas, procarboxipeptidasas y fosfolipasas, que adquieren sus propiedades enzimáticas tras la activación fisiológica a nivel intestinal por acción de la tripsina y de la enteroquinasa.

Enzimas pancreáticas (tabla II)

• Enzimas lipolíticas

1. *Lipasa*: Se secreta por las células acinares pancreáticas en una forma activa con un pH óptimo entre 6-8. Hidroliza los triglicéridos (posiciones 1 y 3) constituidos por ácidos grasos de cadena larga que se encuentran en la luz intestinal en forma de emulsión⁵. Se forman diglicéridos y monoglicéridos, siendo el producto final estos monoglicéridos y ácidos grasos. Existen dos tipos de lipasas, y ambas son glicoproteínas de un peso molecular aproximado de 42.000. La lipasa es la enzima pancreática más frágil, degradándose rápidamente por el pH ácido y destruyéndose precozmente a lo largo del tránsito intestinal. La capacidad de producción de esta enzima por parte del páncreas es considerable, y la esteatorrea por déficit enzimático no aparece hasta situaciones en que la secreción está disminuida en un 90 %.

2. *Colipasa*: Es un polipéptido, presente en la secreción pancreática como procolipasa (102-107 aminoácidos) y actúa, tras la acción de las enzimas proteolíticas, como cofactor de la lipasa (relación de unión lipasa:colipasa, 1:1). La colipasa se fija sobre las micelas formadas por las sales biliares, creando un complejo

Tabla I
Enzimas pancreáticas

<i>Lipolíticas</i>	<i>Glicolíticas</i>	<i>Proteolíticas</i>	<i>Nucleasas</i>
Lipasa Colipasa Fosfolipasa Carboxil-Ester-hidrolasa	Amilasa	Endopeptidasas: — Tripsina — Quimotripsina — Elastasa Exopeptidasas: — Carboxipeptidasa A y B — Aminopeptidasa	Ribonucleasa Desoxirribonucleasa

ternario (micela-colipasa-lipasa), que permite a la lipasa ejercer su actividad catálitica. Aunque la colipasa, por ella misma, no tiene acción lipolítica, es necesaria para conseguir la completa lipólisis. Independientemente de su acción ligadora de la lipasa, no se puede olvidar su acción ligadora de micelas⁶. Con la presencia de la colipasa, la lipasa permanece en la interfase y forma 2-mono-glicéridos y ácidos grasos⁷.

3. *Fosfolipasas*: Son hidrolasas capaces de fraccionar los enlaces de los fosfoglicéridos.

4. *Carboxil éster hidrolasa*: Esta enzima lipolítica tiene una acción complementaria junto a la lipasa y la fosfolipasa. Hidroliza los ésteres ácidos de los ácidos grasos solubles (lisofosfolípidos) formados por la catálisis de los fosfolípidos por la fosfolipasa, los ésteres de colesterol y los ésteres de las vitaminas liposolubles (A, D₃, E).

• Enzimas glicolíticas

1. *Amilasa*: La alfa-amilasa cataliza la hidrólisis de los enlaces de los polímeros de la glucosa (almidón y glucógeno). Los productos finales de la hidrólisis son mezclas de oligosacáridos. El pH óptimo de actuación es de 6,8.

• Enzimas proteolíticas

1. *Endopeptidasas*

a) *Tripsina*: Es una enzima capaz de hidrolizar las proteínas a nivel del grupo carboxilo de los aminoácidos básicos. Está presente en la secreción pancreática en forma de tripsinógeno inactivo. Su activación se realiza bajo la acción de la enteroquinasa intestinal.

b) *Quimotripsina*: Segregada bajo la forma de precursor inactivo (quimotripsinógeno). Se activa en el duodeno por acción de la tripsina. Las quimotripsinas catalizan la hidrólisis del enlace peptídico adyacente al grupo carboxilo de los

aminoácidos aromáticos (triptófano, tirosina, fenilalanina).

c) *Elastasa*: La elastasa hidroliza gran variedad de proteínas, pero en particular la elastina, proteína del tejido conjuntivo.

2. *Exopeptidasas*

- a) Carboxipeptidasa A y B
- b) Aminopeptidasa.
- c) Ribonucleasa.
- d) Desoxirribonucleasa.

Regulación de la secreción pancreática exocrina

Se pueden individualizar tres fases: fase cefálica o vagal, fase gástrica y fase intestinal.

En la fase cefálica, la vista, olor, gusto o la masticación de un alimento estimularán la secreción pancreática por vía vagal, aun cuando también actuará en parte la liberación de gastrina. La respuesta secretora en esta fase corresponderá a un tercio o a un cuarto de la secreción total.

La presencia de alimento en el estómago estimulará la secreción pancreática. Esta fase gástrica, claramente demostrada en el animal de experimentación, no ha podido demostrarse en el ser humano.

La fase intestinal es la más importante, y en ella actúan mecanismos hormonales (liberación de secretina y colecistopancreocimina) y mecanismos nerviosos (reflejos colinérgicos vagogales enteropancreáticos).

Mecanismos hormonales

• *Secretina*

Es segregada en diversas partes del intestino, pero esencialmente en el duodeno, disminuyen-

do la concentración secretora del píloro hacia el íleon. El estímulo secretor consiste en la acidificación intestinal, dependiendo de la cantidad de ácido que franquea el píloro. Se aprecia liberación significativa de secretina a partir de un pH de 4,5.

La acción fundamental de la secretina es la estimulación de la secreción bicarbonatada del páncreas, provocando con la alcalinización duodenal una acción inhibitoria (mecanismo de autorregulación). Sin embargo, existe también un estímulo sobre la secreción enzimática, al menos en la segregada en los primeros momentos del estímulo. Ello podría deberse a un fenómeno de «lavado» de las enzimas ya fabricadas.

La secretina inhibe la absorción intestinal o estimula la secreción intestinal tanto *in vivo* como *in vitro* en las personas y animales.

- *Colecistopancreocimina*

La función primordial de la CCK es la estimulación de la secreción enzimática del páncreas, además de actuar sobre la motricidad y evacuación de la vesícula biliar. Las células secretoras de CCK están distribuidas a lo largo del intestino, en concentración decreciente de duodeno a lo largo del tubo digestivo. El estímulo se ocasiona con la llegada del alimento al duodeno (sobre todo peptonas y aminoácidos).

Mecanismos nerviosos

La presencia de alimento en la luz intestinal estimula también la secreción pancreática por medio de mecanismos reflejos vagales enteropancreáticos, aun cuando la respuesta es menos importante que la obtenida con los mecanismos hormonales.

SITUACIONES DEFICITARIAS

La finalidad de la secreción pancreática exocrina es la digestión de los alimentos, y para que ésta se realice correctamente deberán concurrir diversas circunstancias (secreción apropiada en cantidad y calidad, activación de los diversos precursores, pH apropiado, coincidencia temporal en la luz intestinal de las enzimas y del alimento, velocidad de tránsito apropiada, etc.). Alteraciones circunstanciales podrán provocar déficit más o menos severos, pudiendo en ocasio-

nes llegar a la malnutrición. Estudiaremos a continuación distintas situaciones patológicas.

Deficiencias enzimáticas orgánicas de tipo crónico

Pancreatitis crónica

En la pancreatitis crónica (PC), los acinis presentan lesiones de progresiva importancia, hasta la atrofia y desaparición. De alguna forma podemos considerar que lo que destaca en esta entidad es su naturaleza fibrótica progresiva. Las etiologías (factores contribuyentes y predisponentes) de la PC son similares a las referidas para la pancreatitis aguda, aunque destaca una mayor correlación entre los mecanismos adversos de larga duración, como son el alcohol, las hiperlipidemias hereditarias y las irregularidades anatómicas⁸. Los canales pequeños se obstruyen primariamente con precipitados proteínicos que causan ulteriores dilataciones ductales y fibrosis que pueden evolucionar a calcificaciones. Eventualmente, la consecuencia final será la atrofia del parénquima pancreático, tanto acinar como de los islotes celulares, con aparición de fibrosis total de la glándula.

En la insuficiencia pancreática secundaria a PC se objetiva una incompleta digestión de nutrientes gradual y progresiva, debida a déficit en las enzimas proteolíticas, lipolíticas y amilolíticas. Eventualmente se presenta un cuadro completo de malabsorción que cursa con diarrea, esteatorrea y azotorrea y que condiciona edema periférico, glositis y erupciones cutáneas secundarias a la hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hipovitaminosis y al déficit de ácidos grasos esenciales⁹.

Sin embargo, la malabsorción es un síntoma tardío, ya que parece ser necesario un fracaso del 90 % de la función secretora para que exista una insuficiencia enzimática que se traduzca clínicamente en una esteatorrea apreciable (incompleta digestión de los triglicéridos), aunque el déficit exocrino pancreático subclínico puede ocasionar situaciones larvadas de malabsorción que condicionan malnutrición. Aunque el adelgazamiento, síntoma más frecuente y a veces acompañante, se podrá atribuir a otras causas concomitantes (dolor de la ingesta, alcoholismo, desnutrición, cirrosis, etc.).

Aproximadamente el 40 % de las calorías no nitrogenadas de nuestra dieta están en forma de grasas (\pm 120 g/d de LCT saturados y monoinsaturados), pero solamente unos 5 g de la grasa

dietética escapa a la absorción en el intestino delgado y es excretada en las heces. La hidrólisis de los triglicéridos se inicia en el estómago por la acción de la lipasa lingual (no inactivada por la acidez gástrica). Esta lipasa, considerada insignificante en el individuo sano, suele ser de gran importancia para la hidrólisis en los casos de insuficiencia pancreática exocrina severa. Las lipasas actúan en la interfase lípido-acuosa hidrolizando los triglicéridos a ácidos grasos libres, mono y diglicéridos, y glicerol. Este proceso está catalizado por una proteína pancreática, la colipasa, que si no se secreta en cantidad suficiente condiciona la esteatorrea¹⁰.

En el individuo sano, el contenido fecal graso no cambia de manera apreciable tras la ingesta de una dieta rica en grasas, pero el paciente con PC puede tener niveles grasos fecales normales con una dieta estándar y altos contenidos grasos fecales con una dieta rica en grasas. Este paciente puede alcanzar el estadio en el que no sólo se pierde grasa en las heces, sino también proteínas no completamente hidrolizadas. En este contexto de pérdida de peso significativa junto con déficit documentado de las enzimas hidrolíticas, la administración de enzimas pancreáticas exógenas está justificada.

- Diagnóstico de la insuficiencia pancreática

Las dos principales técnicas bioquímicas que estudian la función pancreática exocrina utilizan test directos e indirectos.

Los test funcionales directos miden la composición de las secreciones pancreáticas (enzimas y bicarbonato) obtenidas por intubación duodenal en situación basal o tras estimulación con secretina o CCK-PZ. Tanto en la intubación duodenal como en la excitación hormonal de la secreción pancreática, las técnicas varían de un autor a otro¹¹.

Los test indirectos estiman la capacidad disminuida digestiva mensurando enzimas plasmáticas o fecales (tripsina y quimotripsina)¹². Un método más sencillo es el test de Paba¹³. Otros sistemas de cuantificación de la digestión intraluminal, como son el examen de las heces para valorar fibras cárnicas no digeridas o la determinación de la efectividad enzimática por valoración de la grasa fecal o de los niveles plasmáticos de aminoácidos tras estimulación hormonal, pueden ser de utilidad, a la hora de valorar el grado de insuficiencia pancreática¹⁴. Una vez realizada la intubación duodenal, el balance de la ab-

sorción sólo será útil en casos de insuficiencia mayor, por los motivos anteriormente aducidos. La dosificación de grasas se hace en las heces de tres días tras un régimen de 70 a 110 g de grasas por día. Si existe esteatorrea, puede ser interesante valorar la acidez gástrica para descartar otras etiologías.

La esteatorrea está presente en aproximadamente el 33 % de los pacientes afectados de pancreatitis crónica¹⁵.

- Terapia de sustitución en la pancreatitis crónica

A la vista de estos datos, debemos pensar en la utilidad de emplear fermentos pancreáticos en estos pacientes, pues está demostrado el efecto favorable de esta terapia específica tanto sobre el dolor¹⁶, como sobre la insuficiencia glandular¹⁷.

Se ha teorizado sobre el tema de por qué las preparaciones enzimáticas alivian el dolor en la PC. La causa del dolor en esta entidad clínica, aunque pobremente entendida, se cree es multifactorial: hipertensión y obstrucción ductal, autodigestión recurrente e infiltración nerviosa¹⁸. La baja actividad proteásica intraluminal en la PC hace que se liberen mediadores estimuladores específicos (CCK, secretina o factores colinérgicos), lo que conduce a un aumento de la secreción pancreática que, en presencia de obstrucción ductal, puede causar o agravar la hipertensión ductal y, por ende, el dolor. En esta línea existen diversos estudios controlados que demuestran cómo existe reducción del dolor tras la administración de enzimas pancreáticas que aumentan los niveles de las proteasas intraluminales^{19,20}. Un soporte adicional a esta hipótesis está indirectamente basado en los altos niveles de CCK sérica que se encuentran de forma uniforme en los pacientes con PC²¹. La pauta de tratamiento recomendada es tomar preparaciones enzimáticas *ad libitum* hasta conseguir una dosis que reduzca el dolor y durante al menos dos meses; caso de que después de este período de tiempo el dolor persista, el tratamiento debe discontinuarse si la única indicación era el alivio del dolor.

Una duda razonable se plantea sobre la existencia o no de mecanismos de *feedback* que permitieran, mediante el aporte exógeno de enzimas pancreáticas, inhibir la secreción endógena y, por tanto, favorecer el reposo glandular. Se considera que durante la fase intestinal de la secreción pancreática existen mecanismos reguladores que inhiben dicha secreción exocrina.

Para la secreción de bicarbonato, el mecanismo inhibitorio está claro, ya que se controla mediante la alcalinización del pH duodenal que actuará sobre producción de secretina. Sin embargo, la existencia de un mecanismo inhibitorio regulador de la secreción enzimática se presta a la controversia²². Ha sido comprobado positivamente en el animal de experimentación perfundiendo tripsina^{23,24}, quimotripsina²⁵ e incluso elastasa²⁶, tras realizar exclusión duodenal con desviación de secreción biliopancreática, sin embargo, la perfusión de amilasa y lipasa no producía inhibición de la secreción enzimática²⁷. No obstante, el efecto inhibitorio de las endopeptidasas exógenas intraluminales no ha podido ser demostrado, en el ser humano hasta ahora²⁸.

En las situaciones clínicas de malabsorción, sin lugar a dudas, el paciente debe ser tratado con fermentos pancreáticos, pero teniendo en cuenta algunos principios: La tripsina se inactiva durante el almacenamiento, por lo que el preparado farmacológico deberá contener tripsinógeno. Los extractos pancreáticos se inactivan en el pH ácido gástrico, por lo que deberán aportarse mediante cápsulas protegidas, y en algunas ocasiones será preciso potenciar la neutralización de la acidez duodenal exagerada mediante el uso de antiácidos²⁹.

Ampliando estos conceptos, debemos recordar que actualmente disponemos de una variedad de preparaciones de enzimas pancreáticas para realizar tratamientos de reemplazamiento o de suplemento. La fuente más habitual de estas preparaciones es la pancreatina, que se consigue por extracción alcohólica de páncreas bovino o porcino, aunque también se dispone de una forma vegetal de pancreatina para pacientes alérgicos a estas proteínas. La pancrelipasa o pancreatina más lipasa es más efectiva sobre la esteatorrea que la pancreatina³⁰.

Sobre la base de una secreción pancreática normal postestimulación máxima tras aporte de ceruleína y secretina, una capacidad secretora del 10 % corresponde a 100.000 unidades de actividad lipásica³¹. El control efectivo de la esteatorrea suele requerir una mínima administración de 100.000 unidades de lipasa al día, y de hecho se ha conseguido una reducción del 50 % en la grasa fecal con esta dosis y del 70 % aportando 200.000 unidades de lipasa/día. Más difícilmente se puede conseguir una completa restauración de la hidrólisis lipídica, pero para ello se requieren dosis de hasta 100.000 unidades de lipasa en cada comida.

Los productos comercializados en nuestro país aportan de 4.000 a 35.000 unidades de lipasa por dosis. Actualmente se dispone en EE. UU. de una tableta de alta potencia que aporta 22.500 unidades de lipasa y 180.000 unidades tanto de proteasa como de amilasa.

Uno de los principales problemas de las preparaciones enzimáticas estriba en la degradación en medio ácido. Esto es especialmente importante para la lipasa, que es desnaturalizada irreversiblemente a pH inferior a 4. Para evitar este problema, una de las soluciones aplicables es la de aportar junto con los preparados enzimáticos, antiácidos o bloqueantes H₂, pero la respuesta es contradictoria, ya que frente a algunos buenos resultados²⁹, recientemente existen autores que niegan su efectividad³²⁻³⁵. En cualquier caso, la utilización a largo plazo de antiácidos no estaría indicada por sus efectos secundarios.

La solución alternativa que evita estos inconvenientes es la utilización de preparados con cápsula entérica que liberen las enzimas hidrolíticas a pH superior a 5,5. Los diversos autores coinciden en la obtención de mejores resultados que con la terapia enzimática convencional, sola o en combinación con antiácidos³⁶⁻³⁸.

Como conclusión de lo expuesto podemos considerar que los preparados enzimáticos deben tener las siguientes características: alto contenido de enzimas, cinética de liberación rápida y estabilidad ácida.

Fibrosis quística

La fibrosis quística (FQ), enfermedad genética de transmisión autosómica recesiva, afecta preferentemente a la raza caucásica (1 de cada 2.500 recién nacidos vivos en Europa).

Su forma más común está asociada con la mutación de un gen de brazo largo del cromosoma 7^{39,40}. Tal y como indican Escobar y Suárez en su excelente revisión⁴¹, la alteración metabólica mayor consiste en una elevación del cloro y del sodio en el sudor. Los síntomas pulmonares, pancreáticos y digestivos sugieren el diagnóstico, que debe ser siempre confirmado con tres determinaciones de cloruro sódico en el sudor superiores a 60 mmol/l. En el período neonatal, el despistaje diagnóstico puede incluir, además, la cuantificación en suero de la tripsina inmuno-reactiva.

Dos son los más importantes problemas en esta entidad: las infecciones pulmonares recu-

rrentes y la insuficiencia pancreática que condiciona malabsorción. La alteración fundamental en la FQ se circunscribe al sistema exocrino, concretamente a las glándulas de secreción de moco, que hacen que se produzcan secreciones anormalmente espesas tanto en el árbol bronquial como en el conducto pancreático. La obstrucción pancreática ocasiona una deficiente secreción de enzimas que conduce a maldigestión-malabsorción de los alimentos y que condiciona diarrea, esteatorrea y pobre ganancia de peso⁴². El tratamiento se dirige a controlar las secreciones e infecciones traqueobronquiales y a mantener una adecuada situación nutricional aportando suplementos de enzimas pancreáticas.

En el tema que nos atañe, alteraciones del páncreas en la FQ, se ha referido⁴³ que la frecuencia de pancreatitis en estos pacientes es del 15 %, mientras que la incidencia de insuficiencia pancreática alcanza al 85 %, no existiendo ninguna otra complicación gastrointestinal (árbol biliar, hígado, tubo digestivo) y nutricional que tenga tan elevada incidencia. Esta insuficiencia pancreática tiene, lógicamente, importantes repercusiones nutricionales, pues de ella dependen la digestión y absorción de los principales nutrientes. El déficit de enzimas pancreáticas, reducción marcada o niveles indetectables de tripsina, quimotripsina, amilasa y lipasa en la secreción duodenal se aprecia en el 90 % de los pacientes con FQ⁴⁴.

Un punto cardinal del tratamiento de la insuficiencia pancreática es la administración de enzimas sustitutivas que controlen las pérdidas fecales de grasas, proteínas y ácidos biliares, mejorando la absorción de los alimentos. En este campo se han conseguido grandes logros con la administración de extractos pancreáticos gastroprotegidos. Las grandes dosis de pancrelipasa sin cubierta entérica empleada en otras épocas condicionaron, entre otros problemas, hiperuricosuria. Estudios realizados en niños y adolescentes con los preparados de cubierta entérica han demostrado que se pueden dar regímenes hipercalóricos con elevados aportes de proteínas y libre administración de grasas, consiguiendo reducciones considerables en la esteatorrea y coeficientes de aprovechamiento de las grasas superiores al 80 % e incluso normales.

No existe un criterio homogéneo en cuanto a la dosificación de los preparados enzimáticos en la FQ. Para unos autores, la dosis media se podría establecer en 2.500 UPE de lipasa/kg/d⁴⁵, mientras que otros indican el aporte de 1 cápsu-

la/kg (no más de 15 cápsulas/d) en recién nacidos y lactantes, y recomiendan la individualización de la dosis en niños mayores y adultos (2-8 cápsulas/toma, sin sobrepasar 50 cápsulas/d), monitorizando la esteatorrea⁴⁶. La dosis debe depender del control de la esteatorrea, de la edad del paciente y del contenido graso de la dieta.

Insuficiencias exocrinas pancreáticas tras la cirugía digestiva

Cirugía pancreática

Valoraremos a continuación aquellas situaciones en las cuales, debido a una intervención delimitada sobre la glándula pancreática, puede aparecer un cierto grado de insuficiencia exocrina pancreática. Sin embargo, debido a la gran capacidad de reserva funcional, es preciso realizar una gran resección pancreática para que aparezca compromiso de la secreción exocrina. Esta se manifestará, sin lugar a dudas, en pancreatectomías totales, tras ligadura del Wirsung o en las fístulas pancreáticas tras resección parcial glandular. Pero como veremos a continuación, en otras situaciones la malabsorción se potenciará según el tipo de montaje quirúrgico⁴⁷, al añadirse a un cierto grado de insuficiencia exocrina pancreática el fallo en la mezcla alimento-enzimática.

Pancreatitis aguda

En primer lugar, tras un episodio de pancreatitis aguda edematosa, la disminución de la función exocrina persiste durante largo tiempo, varias semanas después del ataque agudo⁴⁸. Esto es independiente de que quirúrgicamente se haya realizado una resección más o menos reglada de la glándula, como se requiere en algunos casos de pancreatitis necróticas.

Pancreatitis crónica

Tras la realización de los diversos procedimientos quirúrgicos en la pancreatitis crónica, existen distintos grados de insuficiencia exocrina glandular⁴⁹. Clínicamente, la aparición de trastornos esteatorreicos se desarrolla en el 38 % de los pacientes a los que se practicó una resección pancreática distal del 80-95 %. En aquellos pacientes a los que se resecó del 40 al 80 % distal de la glándula, o se practicó una pancreatoyeyunos-

tomía longitudinal, no se apreciaron variaciones significativas sobre la incidencia de esteatorrea con respecto a los no intervenidos^{50, 51}.

Tras la duodenopancreatectomía, las pérdidas por las heces alcanzan entre el 22 y el 76 % de las grasas ingeridas. Estas pérdidas se reducen notablemente si se conservan en la intervención el antro y el píloro, como sugieren Traverso y Longmire⁵².

Se podría deducir, por tanto, la gran importancia que tiene en el desarrollo de la maldigestión el tipo de montaje quirúrgico y, como consecuencia, la correcta mezcla enzima-nutriente locotemporal. En las resecciones corporocaudales pancreáticas, aun cuando sean extensas (80 al 90%), al vaciarse la secreción pancreática en el duodeno y no existir ninguna intervención sobre el drenaje gastrointestinal, no hay aumento en la velocidad de vaciamiento.

Por el contrario, en las resecciones cefálicas de la glándula, al realizar una duodenopancreatectomía, el muñón residual, independientemente de su tamaño, se anastomosará al yeyuno, a unos 20 cm del drenaje coledocoduodenal, y a 50 cm de la anastomosis gastroyeyunal (fig. 1). En esta situación, al posible déficit enzimático orgánico se sumará una alteración funcional importante, favorecida, como veremos a continuación, por la cirugía realizada sobre estómago e intestino.

Situaciones funcionales posquirúrgicas de déficit enzimáticos

Incluiremos en este apartado todas aquellas circunstancias en que no exista una lesión orgánica con disminución de la superficie secretora

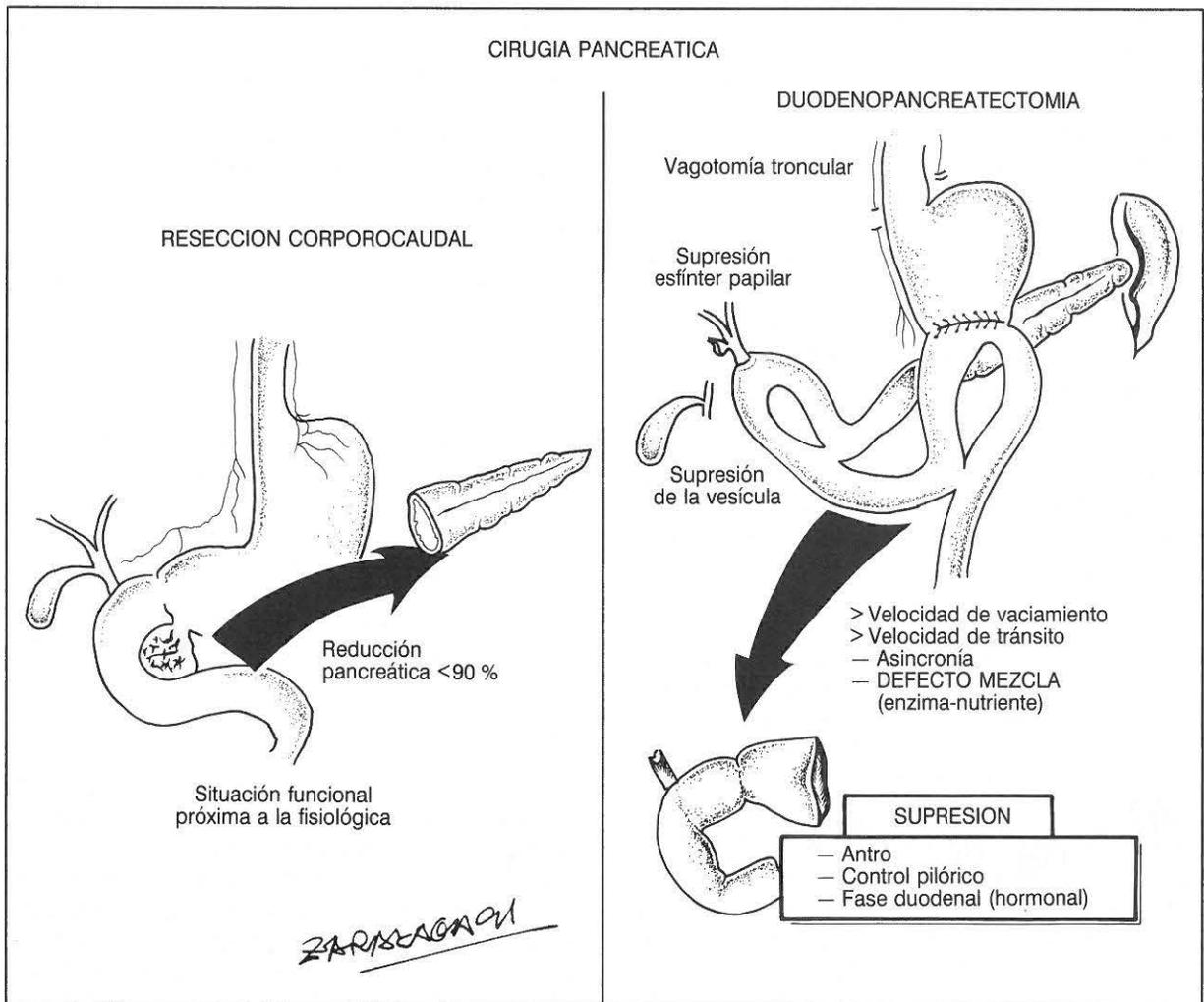


Fig. 1.—Mecanismos de producción de déficit enzimáticos pancreáticos funcionales.

glandular. En algunos casos disminuirá el volumen de líquido secretado a causa de intervenciones sobre otros órganos (vagotomías tronculares); en otros, la secreción puede ser normal, pero aparecerá una asincronía entre el paso de la ingesta y la secreción biliopancreática (montajes quirúrgicos gastroyeyunales), siendo la consecuencia un inadecuado fraccionamiento de la ingesta, secundario a la pobre acción de las enzimas pancreáticas o a la insuficiencia funcional de las sales biliares. Asimismo existirán situaciones mixtas, que se potenciarán favoreciendo la malabsorción.

La malabsorción de las grasas es más común que la de las proteínas o de los carbohidratos y, por tanto, el síntoma más evidente consistirá en la aparición de esteatorrea.

Cirugía gástrica

La cirugía gástrica, tanto en las gastrectomías como en las vagotomías, provoca reducción de la secreción gástrica y trastornos en el vaciamiento, pero también afecta a la función exocrina pancreática (fig. 2).

- *Vagotomía supraselectiva*: No altera la secreción biliopancreática.

- *Vagotomía selectiva o troncular*: El vaciamiento gástrico de líquidos está acelerado en una primera fase (el 80 % del contenido gástrico se elimina en cuarenta minutos).

El vaciamiento de los sólidos es más complejo y existen resultados contradictorios, aunque en los individuos sanos la calidad lipídica de una dieta (longitud de la cadena de los ácidos grasos) modifica la velocidad de vaciado gástrico⁵³. Parece ser que, tras una primera fase de vaciamiento rápido favorecido por la vagotomía, el resto sufre un enlentecimiento, quizá debido a un aumento en las resistencias intestinales y a la puesta en marcha de los osmorreceptores⁵⁴.

Aun cuando el tiempo de vaciamiento es el mismo tras una vagotomía y piloroplastia y una vagotomía con antrectomía, no lo es el tamaño de las partículas vaciadas al duodeno⁵⁵, observando que el 30 % de los sólidos llegan con un tamaño superior a 1 mm, en el caso de la antrectomía, mientras que no existen alteraciones significativas tras la pilorotomía. Esto supondrá una alteración en la digestión de las grasas provenientes de la ingesta sólida, pero no aquellas que se ingieran en una dieta líquida, ya que la malabsorción se limita a partículas mayores de 0,5 mm⁵⁶, que aumentan tras este tipo de intervenciones sobre el estómago.

Por otra parte, la vagotomía troncular ocasiona una reducción en la secreción de tripsina^{41, 57}, enzima activadora a su vez de las otras proenzimas pancreáticas, y la aparición de una asincronía en el vaciamiento vesicular respecto al paso de los alimentos por el intestino proximal. Todo ello (tránsito rápido, vaciamiento gastroyeyunal, aumento de tamaño de las partículas, alteraciones del vaciamiento vesicular, disminución de la secreción de tripsina, etc.) puede ocasionar situaciones de disfunción enzimática.

La existencia de una esteatorrea moderada (<10 g/d) es frecuente tras una vagotomía troncular con drenaje (aproximadamente un 40 %)⁵⁸, pero no se acompaña necesariamente de diarrea y debe ser atribuida a la insuficiencia funcional biliopancreática.

- *Gastrectomía parcial*: El vaciamiento gástrico está acelerado en un 100 % (media a dos horas frente a tres-cuatro horas en sujeto normal), y el tamaño de las partículas vaciadas al intestino es superior al normal. El paso del alimento a lo largo del trayecto intestinal también se altera. Normalmente, el paso por el yeyuno se realiza a los ciento ochenta y ocho minutos, mientras que tras una gastroduodenostomía el tránsito se efectúa a los ciento sesenta y siete minutos, y en la gastroyeyunostomía el paso todavía es más precoz (ciento treinta y seis minutos).

Respecto a las secreciones biliares, aun cuando sean normales en cantidad y calidad (siempre que la gastrectomía no se acompañe de una vagotomía troncular), se encuentran diluidas a causa de la hiperosmolaridad y del rápido vaciamiento a duodeno (en la anastomosis gastroduodenal); ello ocasionará una insuficiencia biliopancreática funcional. Esta situación será todavía más marcada cuando exista un montaje quirúrgico gastroyeyunal. En esta situación, el alimento pasará directamente al yeyuno, aparecerá un retraso en la respuesta hormonal y las secreciones biliopancreáticas se acumularán en el asa aferente, no mezclándose con el alimento hasta mucho más tarde en segmentos distales del intestino. Esta situación podría explicar la existencia de una maldigestión «gástrica» en estos pacientes, que no sería sino una insuficiencia exocrina pancreática funcional^{59, 60}.

- *Gastrectomía total*: En esta situación, el tránsito por intestino delgado se realiza tres veces más rápido (en sesenta minutos). La secreción pancreática está disminuida y su vaciamiento está retardado con respecto al paso del alimento^{61, 62}. Las consecuencias que ello puede oca-

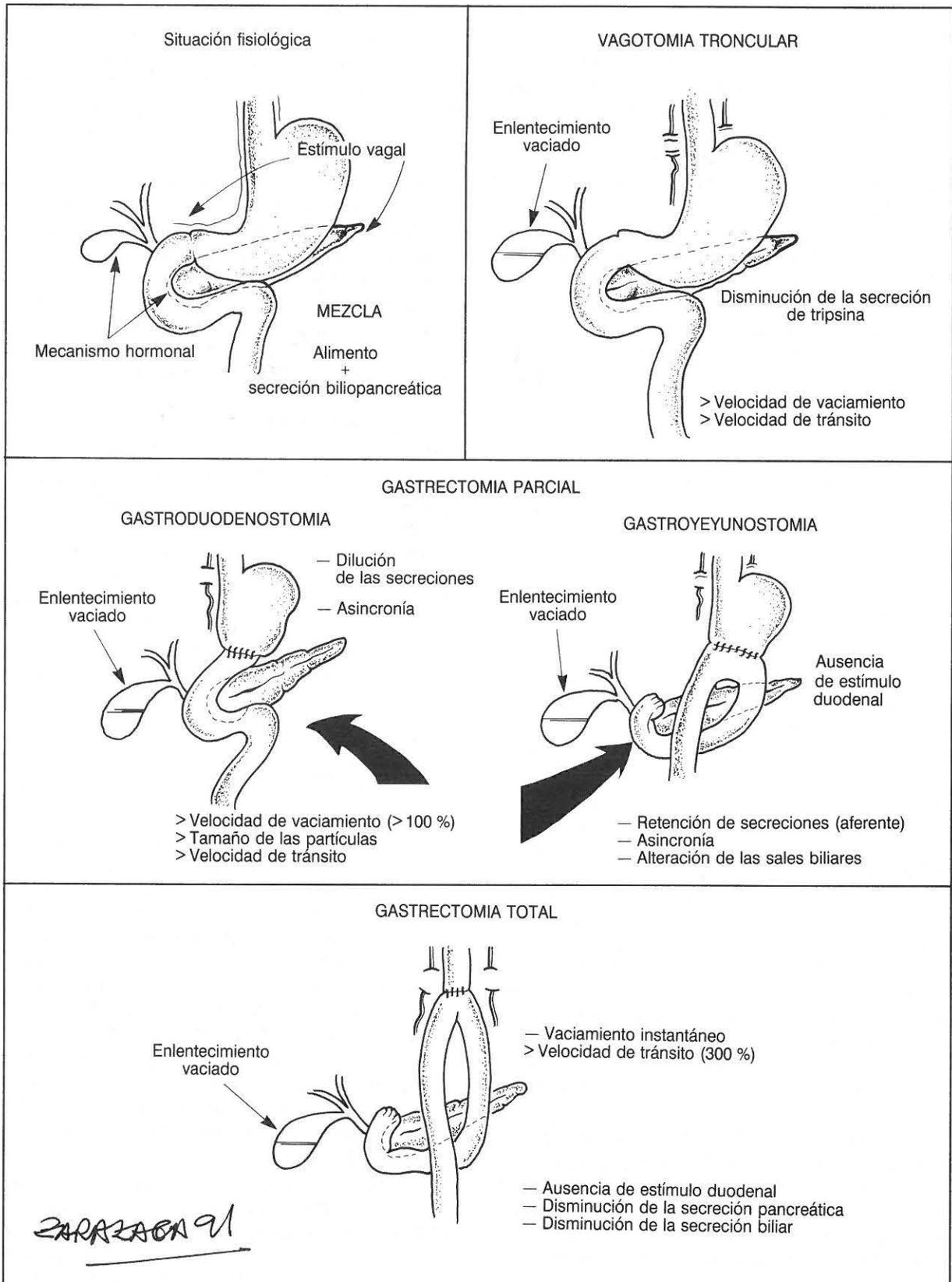


Fig. 2.—Mecanismos de producción de déficit enzimáticos pancreáticos funcionales.

sionar serían fundamentalmente la disminución de la absorción de los lípidos, que alcanza hasta menos del 35 %, y la de los prótidos, que disminuye hasta un 20 %, considerando normal el 90 %⁶³.

Resecciones de intestino delgado: Nos referiremos fundamentalmente a las resecciones de intestino proximal (duodeno y primeras porciones yeyunales). La falta de estímulo alimentario en estos segmentos, bien por resección o por cortocircuito quirúrgico, ocasionará una reducción en la liberación de secretina y de CCZ-PZ como consecuencia de una secreción inadecuada de enzimas pancreáticas y sales biliares, que, por otra parte, a causa del tránsito acelerado, difícilmente se mezclarán apropiadamente con la ingesta. Las resecciones masivas de intestino delgado suelen ir asociadas a hipersecreción e hiperacidez gástrica, lo que inactivaría a las enzimas digestivas⁶⁴⁻⁶⁶.

CONSECUENCIAS CLINICAS

Déficit vitamínicos y de micronutrientes

En las afecciones pancreáticas

- **Vitaminas liposolubles:** Se ha descrito que cuando las pérdidas esteatorreicas se aproximan a los 20 g de grasa diarios, aparecen trastornos en la absorción de la vitamina A. Los niveles de vitamina E, asimismo, están ocasionalmente disminuidos. Alteraciones en la absorción de vitamina K, asociados con modificaciones de la protrombina y trastornos hemorrágicos, suelen ser raros. Sin embargo, la desmineralización ósea e hipocalcemia han sido descritas en el seguimiento de resecciones pancreáticas, siendo atribuidas a trastornos en la absorción de vitamina D y calcio³⁷. Toskes y cols. describen en 1971 la aparición de una retinopatía no diabética, que cursa con alteraciones funcionales (trastornos en la adaptación a la oscuridad) y morfológicas (lesiones puntiformes en retina), que respondería al aporte de vitamina A en los pacientes con insuficiencia pancreática exocrina descompensada (esteatorrea)⁶⁷, mientras que en aquellos que tienen una excreción normal de grasa por las heces, curan de su retinopatía con la administración de sulfato de zinc⁶⁸. Esto confirmaría la opinión de Dutta y cols.⁶⁹ sobre la malabsorción de zinc en los pacientes afectados de pancreatitis crónica.

- **Vitaminas hidrosolubles:** Más complejo resulta el mecanismo fisiopatológico que provoca las alteraciones en la absorción de las vitaminas hidrosolubles. La malabsorción de vitamina B₁₂ se encuentra en el 40 % de los pacientes con pancreatitis crónica⁷⁰, y ello es favorecido por el déficit de las endopeptidasas. El factor «no intrínseco» existente en saliva y jugo gástrico se une normalmente a la vitamina B₁₂, una vez que la pepsina y el ácido clorhídrico han separado dicha vitamina de las proteínas de la dieta. Las proteasas pancreáticas degradan normalmente este factor no intrínseco, lo que permitirá a la cobalamina unirse al factor intrínseco, y finalmente este complejo «factor-vitamina» se fijará en los receptores específicos ileales, produciéndose la absorción de la vitamina. Los estados deficitarios de endopeptidasas impedirán la degradación del factor «no intrínseco» y, por tanto, la transferencia de la cobalamina al factor intrínseco, paso fundamental para su absorción ileal⁷¹.

En la cirugía gástrica

Dado que los cuadros deficitarios descritos son superponibles a los existentes en los pacientes gastrectomizados, valoraremos ahora la influencia de la insuficiencia enzimática con respecto al origen de éstos, con el fin de plantear posteriormente una correcta estrategia terapéutica.

La malabsorción de las grasas es un síntoma frecuente en los gastrectomizados⁷², resultando más o menos importante el grado de pérdidas por esteatorrea o creatorrea, según el tipo de montaje quirúrgico^{73, 74}. Hemos explicado anteriormente todos los mecanismos fisiopatológicos (disminución de la gastrina, vagotomía, tránsito acelerado, desaparición de la fase hormonal duodenodependiente, etc.), procesos que van a influir no sólo sobre la secreción enzimática, sino también en la correcta realización del encuentro enzima-nutriente.

Asimismo se describen cuadros en los gastrectomizados con disminución en la absorción de las vitaminas liposolubles A, D, E y K⁷⁵. El mecanismo malabsortivo tiene un origen común con los cuadros de insuficiencia exocrina pancreática.

Respecto a las vitaminas hidrosolubles, es de antiguo conocida la anemia ferropénica, potenciada por déficit de la absorción de cobalamina (favorecida por déficit de las endopeptidasas), a la que se sumará la disminución en la produc-

ción de factor intrínseco propia de los gastrectomizados y la ferropenia^{76, 61}. En las anemias megaloblásticas, provocadas por estados deficitarios de folatos⁷⁷, al efecto causado por la disminución en la producción de conjugadas pancreáticas, enzima necesaria para la absorción del ácido fólico⁷⁸, se añaden los mecanismos de exclusión del asa duodenal, tránsito rápido, etc.

De todo ello podemos inferir la trascendencia que dentro de estos cuadros deficitarios, atribuidos desde hace tiempo a la cirugía gástrica y aceptados como secuelas de la agresión quirúrgica, tendría un cierto grado de insuficiencia exocrina pancreática, bien sea orgánica (menos frecuente), funcional (la más habitual) o mixta, siendo, por tanto, tratables mediante terapia sustitutiva enzimática, aportada en el momento de la ingesta, ya que en las situaciones de déficit funcional, el fallo consistiría en la incoordinación en la mezcla enzima-nutriente más que en un déficit secretor propiamente dicho.

CONCLUSION

La secreción exocrina pancreática es esencial en la digestión y absorción de macro y micronutrientes. La existencia de una gran reserva funcional de la glándula pancreática (80-90 %) explica la rareza de la aparición de déficit enzimáticos en afecciones degenerativas o tras las resecciones pancreáticas siempre que no exista una obstrucción del conducto de Wirsung. La insuficiencia exocrina pancreática, sin alcanzar el cuadro florido con esteatorrea y creatorrea intensas, con relativa frecuencia cursará de forma solapada como un cuadro malabsortivo que abocará hacia patologías crónicas deficitarias (anemias, osteoporosis, retinopatías, etc.), que se considerarán secuelas tributarias de la cirugía (gastrectomías) o de otras patologías crónicas (alcoholismo, pancreopatías, etc.). Las alteraciones funcionales (tras actuación quirúrgica sobre otros órganos) son mucho más frecuentes, pudiendo tener mayor trascendencia clínica, y hasta hace poco no se habían relacionado con la existencia de una patología malabsortiva por fallo de la acción enzimática pancreática. Independientemente de situaciones específicas (pancreatitis crónica, fibrosis quística), en las que está claramente demostrado el efecto beneficioso del aporte de enzimas pancreáticas, la administración de estas últimas, acompañando a la ingesta, favorecerá la correcta combinación en-

zima-nutriente, regularizando todos los mecanismos absorptivos (macro y micronutrientes) dependientes de ésta en aquellas situaciones de déficit funcional. Al administrar las enzimas pancreáticas deberemos tener en cuenta la inactivación de éstas, fundamentalmente la lipasa, por acción del jugo gástrico. El uso de anti-H₂ o alcalinos puede ser una solución a corto plazo, pero no recomendable para el tratamiento sustitutivo continuado por los conocidos efectos secundarios. En estos casos, el uso de preparados enzimáticos con cubierta ácido-resistente parece estar claramente indicado.

Bibliografía

1. McMahon MJ: Diseases of the exocrine pancreas. En Kinney JM, Jeejeebhoy KN, Hill GL, Owen OE (eds.). *Nutrition and metabolism in patient care*. Philadelphia. WB Saunders Co, 1988, 386-404.
2. Ribet A, Vaysse N y Clemente F: Physiologie du pancréas exocrine. En Meyes P (ed.). *Physiologie humaine*. Paris, 1983, 295-332.
3. Scheele G, Bartlet D y Bieger W: Characterization of human exocrine pancreatic proteins by two-dimensional isoelectric focusing/sodium dodecylsulfate gel electrophoresis. *Gastroenterology*, 1981, 80, 3:461-473.
4. Figarella C: Les proteines du suc pancréatique humain. *Arch Fr Mal App Dig*, 1973, 62, 4: 337-353.
5. Shiau Y-F: Lipid digestion and absorption. En Johnson LR (ed.). *Physiology of the gastrointestinal tract*. New York. Raven Press, 1987, 1527-1556.
6. Borgstrom B y Erlanson C: Pancreatic lipase and colipase interactions and effects of bile salts and other detergents. *Eur J Biochem*, 1973, 37:60-68.
7. Greenberger NJ e Isselbacher KJ: Disorders of absorption. En Isselbacher KJ, Adams RD, Braunwald E, Petersdorf RG, Wilson JD (eds.). *Harrison's. Principles of Internal Medicine*. Tokyo. McGraw-Hill Kogakusha Ltd., 1980, 1392-1409.
8. Bank S: Chronic pancreatitis: Clinical features and medical management. *Am J Gastroenterol*, 1986, 153-166.
9. Latifi R, McIntosh JK y Dudrick SJ: Nutritional management of acute and chronic pancreatitis. En Dudrick SJ (ed.). *Current strategies in surgical nutrition*. *Surg Clin North Am*, 1991, 71 (3): 579-595.
10. Spiller RC y Silk DBA: Malabsorption. En Kinney JM, Jeejeebhoy KN, Hill GL, Owen OE (eds.). *Nutrition and metabolism in patient care*. Philadelphia. WB Saunders Co., 1988, 281-304.

11. Gullo L: Direct pancreatic function test (duodenal intubation) in the diagnosis of chronic pancreatitis. *Gastroenterology*, 1976, 90:799-800.
12. Lankisch PG: Value of indirect pancreatic function tests. En Berger HG, Buchler M, Ditschuneit H (eds.). *Chronic pancreatitis*. Berlin. Springer-Verlag, 1990, 291-301.
13. Ribet A, Frexinos J, Escourrou J, Vaysse N y cols.: Etude indirecte de la sécrétion exocrine du pancréas par administration oral d'un peptide syntétique (PABA Test). *Gastroenterol Clin Biol*, 1979, 3:227-234.
14. Hosoda S: Evaluation of digestion-absorption test for measuring exocrine pancreatic function: Present and perspective. *J Jpn Pancreas Soc*, 1988, 3:145-152.
15. Sarles H: Pancréatites chroniques. *Encycl Méd Chir, Paris, Foie-Pancréas*, 7105 A¹⁰, 4-1981.
16. Isaksson G e Ihse I: Pain reduction by an oral pancreatic enzyme preparation in chronic pancreatitis. *Digestive Diseases and Sciences*, 1983, 28:97-101.
17. Slaff J, Jacobson D, Randall Tillman C y cols.: Protease-specific suppression of pancreatic exocrine secretion. *Gastroenterology*, 1984, 87:44-51.
18. Shaff JI, Wolf MM y Toskes PP: Elevated fasting plasma cholecystokinin levels in pancreatic exocrine impairment. Evidence to support feedback regulation. *Gastroenterology*, 1984, 86:1225.
19. Ihse I y Permeth S: Enzyme supplementation for pain in chronic pancreatitis. En Berger HG, Buchler M, Ditschuneit H y cols. (eds.). *Chronic pancreatitis*. Berlin. Springer-Verlag, 1990, 354-357.
20. Hosoda S, Kinugasa K, Kashima K y cols.: The diagnostic value of PFD for a test of exocrine pancreatic function. *J Kyoto Pref Univ Med*, 1979, 88:745-751.
21. Schafmayev A, Becker HD, Werner M y cols.: Plasma cholecystokinin levels in patients with chronic pancreatitis. *Digestion*, 1985, 32:136-139.
22. Solomon TE: Regulation of pancreatic secretion. En Creutzfeldt W. *The exocrine pancreas*. WB Saunders. London, 1984, 13, 3:657-678.
23. Green GM y Lyman RL: Feedback regulation of pancreatic enzyme secretion as a mechanism for trypsin inhibitor-induced hypersecretion in rats. *Proc Soc Exp Biol Med*, 1972, 140:6-12.
24. Ihse I, Lilja P y Lundquist I: Trypsin as a regulator of pancreatic secretion in the rat. *Scand J Gastroenterol*, 1979, 14:873-880.
25. Lyman RL, Olds BA y Green GM: Chymotrypsinogen in the intestine of rats fed soybean trypsin inhibitor and its inability to suppress pancreatic enzyme secretions. *J Nutr*, 1974, 104:105-110.
26. Green GM y Levan VH: Inhibition of rat pancreatic secretion by elastase. *IRCS Med Sci*, 1985, 13:153-154.
27. Lilja P: Effects of introduodenal amylase, lipase, trypsin, and bile on pancreatic enzyme secretion in the rat. *Eur Surg Res*, 1980, 12:383-391.
28. Solomon TE: Control of exocrine pancreatic secretion. En Johnson LR (ed.). *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, second edition. New York. Raven Press, 1987, C. 43, pp. 1173-1207.
29. Regan PT, Malagelada JR, Dimagno EP, Glanzman SC y Go VL: Comparative effects of antacids, cimetidine and enteric coating on the therapeutic response to oral enzymes in severe pancreatic insufficiency. *Nouv Engl J Med*, 1977, 297, 16:854-858.
30. Howard JM: Treatment of pancreatic malabsorption syndrome. En Howard JM, Jordan GL Jr, Reber HA (eds.). *Surgical Diseases of the pancreas*. Philadelphia. Lea and Febiger, 1987, 522-527.
31. Otte M, Riddler P y Gutowski HD: Substitutions Behandlung der Pancreas Inaffinuffizienz mit Pankreatin-Fertigarz neien. *Inter Prax*, 1989, 29:185-189.
32. Staub JL, Sarles H, Soule JC y cols.: No effect of cimetidine on the therapeutic response to oral enzymes in severe pancreatic insufficiency. *New Engl J Med*, 1981, 304:1364-1365.
33. Graham DY: Pancreatic enzyme replacement. The effect of antacid or cimetidine. *Dig Dis Sci*, 1982, 27:485-490.
34. Boyle PJ, Long WB, Balistreri WF y cols.: Effect of cimetidine and pancreatic enzymes on serum and fecal bile acids and fat absorption in cystic fibrosis. *Castroenterology*, 1980, 78:950-953.
35. Durie PR, Pell L, Linton W y cols.: Effect of cimetidine and sodium bicarbonate on pancreatic replacement therapy in cystic fibrosis. *Gut*, 1980, 21:778-786.
36. Gouerou H, Dain MP, Parrondo I, Poisson D y Bernades P: Alipase versus nonenteric-coated enzymes in pancreatic insufficiency. A French Multicenter Crossover Comparative Study. *Intern J Pancreat*, 1989, 5(supl.):45-50.
37. Lankisch PG y Creutzfeldt W: Therapy of exocrine and endocrine pancreatic insufficiency. En Creutzfeldt W (ed.). *The Exocrine pancreas*. London. WB Saunders Co. *Clin Gastroenterol*, 1984, vol. 13, pp. 985-999.
38. Littlewood JM, Kelleher J, Walters MP y Johnson AW: In vivo and in vitro studies of microsphere pancreatic supplements. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1988, 7(supl.):S22-S29.
39. Boat TF: Cystic fibrosis. En Murray JF, Nadal JA (eds.). *Textbook of respiratory medicine*. Philadelphia. WB Saunders Co., 1988, 1126-1152.
40. Rommens JM, Lannuzi Mc, Kerem BS y cols.: Identification of the cystic fibrosis gene: Chromosome walking and jumping. *Science*, 1989, 245:1059-1065.
41. Escobar H y Suárez L.: Diagnóstico y tratamiento de la fibrosis quística. *Inf Ter Sístm Nac Salud*, 1991, 15 (3):57-66.
42. Quinton PM y Bijman J: Higher bioelectric poten-

- tials due to decreased chloride absorption in sweat glands of patients with cystic fibrosis. *N Engl J Med*, 1983, 308:1185-1189.
43. Gaskin KJ: Cystic fibrosis. En Bayless TM (ed.): *Current therapy in gastrointestinal and liver diseases-3*. Toronto. Decker Bc, 1990, 558-562.
 44. Huang NN, Schidlow DV, Palmer J y cols.: Cystic fibrosis. En Kinney JM, Jeejeebhoy KN, Hill GL, Owen OE (eds.). *Nutrition and metabolism in patient care*. Philadelphia. WB Saunders Co., 1988, 405-428.
 45. Lenoir G y Folio D: Dietetique dans mucoviscidose. *Cahiers de nutrition et de diététique*, 1990, XXV:246-250.
 46. Dodge JA: Nutritional requirements in cystic fibrosis. *J Paediatr Gastroenterol Nutr*, 1988, 7(S):8-11.
 47. Shikora SA y Blackburn GL: Nutritional consequences of major gastrointestinal surgery. Patient outcome and starvation. En Dudrick SJ (ed.). *Current strategies in surgical nutrition. S Clin North Am*, 1991, vol. 71, pp. 509-521.
 48. Sarner M y Cotton PB: Definitions of acute and chronic pancreatitis. En Creutzfeldt W (ed.). *The exocrine pancreas. Clinics in Gastroenterology*. London. WB Saunder Co., 1984, 10:865-870.
 49. Frey CF y Bodai BI: Surgery in cronic pancreatitis. En Creutzfeldt W (ed.). *The exocrine pancreas*. WB Saunders Co., 1984. London. *Clin Gastroenterol*, vol. 13, pp. 913-940.
 50. Frey CF, Child CG y Fry WF: Pancreatectomy for chronic pancreatitis. *Annals of Surgery*, 1976, 184:403-414.
 51. Warshaw AL y Rattner DW: Facts and fallacies of common bile duct obstruction by pancreatic pseudocysts. *Annals of Surgery*, 1980, 192: 33-36.
 52. Traverso LW y Longmire WP: Preservation of the pylorus during pancreaticoduodenectomy. *Surg Gyn Obst*, 1978, 146:959-962.
 53. Morán JR y Greene HL: Digestion and absorption. En Rombeau JL, Caldwell MD (eds.). *Clinical Nutrition. Enteral and tube feeding*, 2nd edition. Philadelphia. WB Saunders Co., 1990, 10-33.
 54. Parr NJ, Grime S, Critchley M, Baxter JN y Mackie CR: Mechanisms governing the biphasic pattern of gastric emptying after truncal vagotomy and pyloroplasty. *Gut*, 1988, 29:1588-1590.
 55. Mayer EA, Thomson JB, Jehn D y cols.: Gastric emptying and sieving of solid food and pancreatic and biliary secretions after solid meals in patients with non resective ulcer surgery. *Gastroenterology*, 1984, 87:1264-1271.
 56. Doty JE y Meyer JH: Vagotomy and antrectomy impairs canine fat absorption from solid but not liquid dietary sources. *Gastroenterology*, 1988, 94:50-56.
 57. MacGregor I, Parent J y Meyer JH: Gastric emptying of liquid meals and pancreatic and biliary secretion after subtotal gastrectomy or truncal vagotomy and pyloroplasty in man. *Gastroenterology*, 1977, 72:195-205.
 58. Butler TJ y Eastham RD: Absorption studies after gastrojejunostomy with and without vagotomy. *Gut*, 1965, 6:69-72.
 59. French AB, Cook HB y Pollard HM: Nutritional problems after gastrointestinal surgery. *Med Clin North Am*, 1969, 53:1389-1395.
 60. Kirsner JB: Clinical observations on malabsorption. *Med Clin North Am*, 1969, 53:1169-1173.
 61. Bradley EL: The stomach. Part III. Total gastrectomy. *Clin Gastroenterol*, 1979, 8:354-371.
 62. Harju E e Isolaury J: Dietary habits of patients with regurgitation after colon interposition. *Br J Surg*, 1987, 74:169-175.
 63. Kiekens R: Digestion et absorption digestive des graisses et des proteines chez le sujet normal et apres gastrectomie. *Acta Gastroenterol Belg*, 1963, 26:621-709.
 64. Shingleton WW y Grant JP: Malabsorption syndromes. En Sabiston DC (ed.). *Textbook of Surgery: The Biologic basis of modern surgical practice*, ed. 13. Philadelphia. WB Saunders, 1986, 953-962.
 65. Simko V, McCarroll AM, Goodman S y cols.: High-fat diet in a short bowel syndrome: Intestinal absorption and gastroenteropancreatic hormone responses. *Dig Dis Sci*, 1980, 25:333-339.
 66. Weser E y Urban E: The short bowel syndrome. En Berk JE, Haubrich WS, Kalsner MH y cols. (eds.). *Bockus Gastroenterology*, ed. 4. Philadelphia. WB Saunders, 1985, 1792-1802.
 67. Toskes P, Dawson W, Curington C y cols.: Non-diabetic retinal abnormalities in chronic pancreatitis. *New Engl J Med*, 1979, 300:942-946.
 68. Toskes PP y Greenberger NJ: Acute and chronic pancreatitis. *Disease-a-Month*, 1983, 29:1-81.
 69. Dutta SK, Iber FL y Aamodt RL: Evidence for impaired intestinal absorption of zinc in pancreatic disease. *Clinical Resarch*, 1982, 30:244A.
 70. Toskes PP, Hansell J, Cerdá J y Deren JJ: Vitamin B₁₂ malabsorption in chronic pancreatic insufficiency. Studies suggesting the presence of a pancreatic «intrinsic factor». *New Engl J Med*, 1971, 284:627-632.
 71. Alpers DH: Digestion and absorption of carbohydrates and proteins. En Johnson LR (ed.). *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, second edition. New York. Raven Press, 1987, 53: 1469-1487.
 72. Ellison EH: Nutritional problems following gastric resections. Fat and protein absorption. *Surg Clin North Amer*, 1955, 35:1683-1687.
 73. Frederick A, Wilson MD y cols.: Differential diagnostic approach to clinical problems of malabsorption. *Gastroenterology*, 1971, 61:911-930.

74. Gullo L, Costa P, Ventrucci M, Mattioli S, Viti G y Labo G: Exocrine pancreatic function after total gastrectomy. *Scand J Gastroent*, 1979, 14: 401-407.
75. Lamy PH y Gendre JP: Sequelles de la chirurgie gastrique. En *Encycl Méd Chir*. Editions Techniques. Paris, 1991. *Estomac-Intestin*, 9092 B¹⁰, 11 p.
76. Alexander-Willians J y Hoare AM: The stomach. Part II. Partial gastric resection. *Clin Gastroenterol*, 1979, 8:321-352.
77. Gouch KR, Thirikkettle JL y Read A: Folic acid deficiency in patients after gastric resections. *Quart J Med*, 1965, 34:1-15.
78. Zarazaga A, García de Lorenzo A, Montañés P y Culebras JM: Folatos en nutrición humana. Diferentes situaciones clínicas en las que existe déficit de folatos. *Nut Hosp*, 1991, 4:207-226.

Originales

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. I. Aplicación del programa en la selección de pacientes

I. Font Noguera* y N. V. Jiménez Torres**

* Servicio de Farmacia. Hospital Gran Vía. Castellón. ** Servicio de Farmacia. Hospital Dr. Peset. Valencia. Departamento Farmacia y Tecnología Farmacéutica. Universidad de Valencia.

Resumen

El establecimiento de indicaciones de la nutrición parenteral y los criterios de valoración del estado nutricional de los pacientes para seleccionar los candidatos a la nutrición parenteral son los dos pilares fundamentales sobre los que se apoya la racionalización de la terapia nutritiva i.v., siendo ésta un aspecto importante que condiciona la calidad de la terapéutica.

El objetivo de este trabajo es aplicar un programa de control de calidad en el proceso de selección de pacientes candidatos a la NP.

El programa se ha aplicado, retrospectivamente, a 148 pacientes. Se han evaluado como indicadores de calidad, y en base a criterios y estándares, los siguientes parámetros: «indicaciones», «justificación clínica», «valoración del estado nutricional al inicio de la NP» y «administración de albúmina». El grado de cumplimiento obtenido para cada uno de estos indicadores (100, 87,4, 88,0 y 93,9 %, respectivamente) no difieren estadísticamente de los estándares previos (100, 80, 80 y 100, respectivamente).

Los resultados obtenidos del control de calidad han permitido conocer el perfil de calidad en la selección de pacientes candidatos a la NP y constituye una herramienta útil para mejorar esta terapéutica a través de la fijación de nuevos objetivos.

Palabras clave: *Control de calidad. Nutrición parenteral. Indicadores de calidad. Indicaciones. Morbilidad. Valoración estado clínico. Valoración de parámetros analíticos.*

Correspondencia: I. Font Noguera.
Servicio de Farmacia.
Hospital Gran Vía.
Avda. Tárrega Monteblanco, 43.
12006 Castellón.

Recibido: 13-VIII-1991.
Aceptado: 5-II-1992.

Abstract

The establishing of indications for parenteral nutrition and the evaluation criteria for the nutritional state of patients used in selecting the candidates for parenteral nutrition are the two main pillars upon which the rationalization of nutritional therapy iv is based. This is an important aspect which conditions the quality of therapeutics.

The aim of this study is to apply a quality control programme in the process of selecting candidates for parenteral nutrition.

The programme was applied retrospectively to 148 patients. The following parameters were evaluated as quality indicators, based on criteria and standards: «Indications», «Clinical Justification», «Evaluation of the Nutritional State at the commencement of PN», and «Administration of Albumin». The degree of compliance obtained for each of these indicators (100; 87,4; 88,0 and 93,9 % respectively) showed no statistically significant difference from the previous standards (100, 80, 80 and 100 respectively).

The quality control results obtained have permitted us to select the right candidate for PN, and is a useful tool for improving this therapy through the establishing of new objectives.

Key words: *Quality control. Parenteral nutrition. Quality indicators. Complications. Evaluation of clinical status. Evaluation of analytical parameters.*

Introducción

No cabe duda que el establecimiento de indicaciones de la NP y los criterios de valoración del estado nutricional de los pacientes para seleccionar a los candidatos a la NP son los dos pilares fundamentales sobre los que se apoya la racionalización de la terapia nutritiva i.v.^{1,2}

De acuerdo a esta filosofía, en nuestro hospital, a partir de 1984-1985, se creó un grupo de trabajo para normalizar la NP. Así, las indicaciones se establecieron según las directrices de la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral (ASPEN, 1986)³.

Con respecto a la valoración del estado nutricional de los pacientes existen muchos trabajos, y aún continúan publicándose sobre este tema. En esencia se pretende buscar aquellos parámetros nutricionales (antropométricos, analíticos, inmunológicos) que midan la desnutrición y poder abordarlos como test de diagnóstico⁴⁻⁷.

La utilidad de estos parámetros fue señalada en la década de los setenta y ha sido objeto de abuso y comercialización tanto en la sociedad americana como posteriormente ocurrió en otros países⁸. En este sentido, diversos autores han cuestionado la excesiva utilización de la valoración del estado de nutrición con los parámetros objetivos a costa de olvidarse de la valoración clínica subjetiva del estado general del paciente⁹⁻¹⁴. En nuestro hospital, teniendo en cuenta estas consideraciones y la disponibilidad de recursos humanos y materiales, se seleccionó una serie de parámetros para la valoración del estado nutricional de los pacientes.

Después de un período de utilización de la NP se ha considerado adecuado realizar un control de calidad cuyo programa está basado en la necesidad de cumplir con la normalización de la terapéutica, la detección de problemas y, a partir de aquí, en el establecimiento de nuevos objetivos a alcanzar en un futuro.

En esta perspectiva se enmarca el objetivo del presente trabajo, que pretende mostrar la metodología utilizada en el establecimiento de un programa de control de calidad y su aplicación en el proceso de selección de pacientes candidatos a la NP. En este proceso se estudian las características de los pacientes y se analizan los indicadores de control de calidad establecidos. Asimismo, se consideran aquellos factores que han influido en la obtención del estado de calidad de la terapia i.v.

Material y métodos

Breve descripción del hospital

El hospital Gran Vía es un hospital de distrito con 202 camas y pertenece al Servicio Valenciano de Salud. El tipo de asistencia que desarrolla es fundamentalmente quirúrgica. Su estructura está establecida desde 1987, ya que anteriormente las ramas quirúrgicas no estaban jerarquizadas. La Sección de Microbiología fue creada en 1988. No está creada la Unidad de Reanimación o de Intensivos.

Breve descripción de la terapia nutritiva i.v.

En base a los aportes medios diarios de los macro y micronutrientes, en el hospital están formuladas tres pautas normalizadas: NP1, NP2 y NP3, que constituyen unidades nutrientes cuyas composiciones están indicadas en la tabla I. Además de los aportes de nutrientes indicados, las pautas incluyen otros aportes: vitaminas hidrosolubles, liposolubles, oligoelementos, dosis extra de magnesio, sodio, calcio y demás micronutrientes¹⁵.

Las unidades nutrientes están formuladas con aminoácidos, lípidos, glucosa, electrólitos, oligoelementos y vitaminas, los cuales son mezclados en un envase de 3 litros de capacidad, bajo cabina de flujo laminar y según normas fisicoquímicas establecidas en el Servicio de Farmacia^{16, 17}. La unidad nutriente, protegida de la luz, se administra durante veinticuatro horas.

Diseño del programa

En el diseño del programa se trata de seleccionar las características que han determinado en los pacientes la utilización de la NP y medirlas mediante un método objetivo. El resultado fi-

nal de estas medidas dará un perfil general de calidad¹⁸. Estas características se recogen en la tabla II.

Algunas de estas características tienen utilidad práctica para ser consideradas indicadores de control de calidad, mientras que otras se comportan como factores que afectan a los indicadores. Este punto de vista es importante, ya que para la fijación de nuevos objetivos específicos es fundamental conocer qué factores se han relacionado con un indicador y cómo han afectado a su grado de cumplimiento. Por tanto, la metodología seguida en la aplicación del programa se basa en el estudio previo de características y posteriormente en el estudio de los indicadores.

Criterios establecidos para estudiar los indicadores de control de calidad

En la evaluación de estos indicadores se han establecido sus criterios (límites de referencia o racionalización) y los estándares (límites de desviación permitidos)¹⁹⁻²¹.

El grado de cumplimiento de un indicador es

Tabla I*Composición de las pautas normalizadas*

Composición	Tipo de pauta		
	NP1	NP2	NP3
AA (g)	50	75	100
Glucosa (g).....	275	350	513
Lípidos (g)	0	50	100
Na (mEq)	114	94	112
K (mEq)	60	85	100
Cl (mEq)	142	132	149
Mg (mEq).....	5	8	10
Ca (mEq)	2,3	2,3	2,3
Ac (mEq)	75	113	150
P (mmol).....	15	30	38
Insulina (UI)	30	40	50
Parámetros:			
Kcal no prot.....	1.100	1.950	3.052
Nitrógeno (g)	8,4	12,6	16,8
Relación kal/N.....	131	155	182
Relación potas/N.....	7	7	6
Relación gluc/In.....	9	9	10

Tabla II*Características generales y clínicas de los pacientes*

- Características clínicas de los pacientes:
 - Edad y sexo.
 - Diagnóstico de la enfermedad.
 - Patologías asociadas.
- Características quirúrgicas de los pacientes:
 - Clasificación de pacientes quirúrgicos y no quirúrgicos (médicos).
 - Procedimientos quirúrgicos.
- Morbilidad nosocomial séptica y no séptica:
 - Incidencia.
 - Tiempo de aparición.
 - Tipo.
- Características de la instauración de la NP:
 - Indicaciones.
 - NP y fase operatoria.
 - Tiempo entre ingreso e inicio de NP.
 - Tiempo entre intervención e inicio de NP.
- Valoración del estado nutricional al inicio de la NP:
 - Valoración subjetiva del estado clínico.
 - Determinación bioquímica de proteínas totales, albúmina y transferrina.
 - Determinación hematológica de linfocitos, hemoglobina y hematocrito.
- Características de la medicación concomitante:
 - Administración de albúmina.

una medida de la desviación obtenida al aplicar los criterios. Se expresa como el porcentaje de pacientes que cumplen con el criterio establecido para un indicador determinado²².

A continuación se exponen los criterios y estándares establecidos para los indicadores de calidad. Algunos de los estándares son poco exigentes, ya que los recursos materiales y humanos de que ha estado disponiendo el hospital, durante el período de tiempo estudiado, eran nulos o mínimos. Además hay que tener en cuenta que la NP no estaba implantada en el hospital.

- **Indicaciones de la NP:**
Las indicaciones se ajustarán a las directrices dadas por la ASPEN³. Estándar = 100 %.
- **Justificación clínica:**
Para pacientes con estado clínico general valorado de «bueno», la NP se considerará de carácter preventivo o de mantenimiento, salvo que en el curso del tratamiento surja alguna causa de morbilidad que obligara a mantener el aporte nutritivo más de lo que era de esperar. Estándar = 80 %.
- **Valoración nutricional al inicio de la NP:**
Los intervalos de referencia para los parámetros analíticos nutricionales son: albúmina, 3,5-5,5 g/dl; transferrina, 200-400 mg/dl, y linfocitos, 1800-3.000 células/mm³. El valor discriminante es el límite inferior del intervalo. Para pacientes con valores situados dentro del intervalo de referencia se aplicará el mismo criterio que en la justificación clínica. Estándar = 80 %.

Administración de albúmina:

Sólo la administración previa y/o coincidente con los dos primeros días de la NP se ha considerado racional. Estándar = 100 %.

Recogida de datos

El programa se ha aplicado, de modo retrospectivo, a 148 pacientes ingresados consecutivamente en el hospital y que han recibido NP. No se han considerado los pacientes con NP de tipo hepático o renal. El período de estudio comprende cuatro años, desde 1985 a 1989.

Los datos referentes a las características de los pacientes y a la valoración del estado nutricional se han obtenido a partir de información registrada en las historias de nutrición de que dispone el Servicio de Farmacia y de las historias clínicas del hospital.

Análisis estadístico

Como criterio de juicio estadístico se ha utilizado el 5 % para clasificar lo observado como «significativo», si $p < 0,05$, o «no significativo», si $p > 0,05$. Las pruebas estadísticas aplicadas en el análisis de los datos del presente trabajo han sido: χ^2 y análisis de la varianza para estudiar las relaciones entre variables cualitativa-cualitativa y cualitativa-cuantitativa, respectivamente²³⁻³⁶. Las variaciones de los parámetros cuantitativos se han expresado como medias con su desviación estándar (DE). El programa estadístico utilizado ha sido el Statgraphics® versión 3,0 (1988).

Resultados y discusión

Características clínicas

La distribución de los pacientes por sexo ha sido de 99 hombres y 49 mujeres. La edad media fue de $62,9 \pm 16,9$ años, con un intervalo de 8-87 y un percentil 75 % de setenta y seis años.

Los diagnósticos se han distribuido en tres grandes grupos según el origen canceroso, gastrointestinal no canceroso y otros, siendo su relación porcentual de 41,9, 56,1 y 2,0, respectivamente.

Casi la mitad de los pacientes (45,9 %) ingresaron con una o más patologías asociadas a su diagnóstico principal. Destacan los problemas cardiovasculares y respiratorios.

Características quirúrgicas

De los 48 pacientes con NP, el 87,8 % han sido quirúrgicos y el 12,2 % no quirúrgicos (médicos).

La frecuencia de los procedimientos quirúrgicos a que han sido sometidos los pacientes se recogen en la tabla III; se observa que las técnicas más repetidas han sido la gastrectomía total o parcial, laparatomía exploratoria con limpieza de abscesos y la colecistectomía (fundamentalmente asociada a otras técnicas). El número de técnicas no coincide con el de las intervenciones, ya que un diagnóstico o una complicación posquirúrgica puede requerir varios tratamientos.

Morbilidad séptica y no séptica

La prevalencia de la morbilidad séptica ha sido del 42,6 %, y sin morbilidad, del 57,4 %

Tabla III
Frecuencia de los procedimientos quirúrgicos

Procedimiento	Número	Porcentaje
Colecistectomía.....	20	10,4
Funduplicatura	3	1,6
Amputación recto.....	2	1,0
Gastrectomía total.....	13	6,7
Gastrectomía parcial.....	18	9,3
Hemicolectomía	8	4,1
Laparotomía exploradora, limpieza, pus.....	23	11,9
Duodenopancreatectomía	4	2,1
Laparotomía, lisis adherencias	12	6,2
Resección intestino delgado ..	10	5,2
Vagotomía + piroloplastia	7	3,6
Gastroyeyunostomía, etc.....	13	6,7
Enteroanastomosis	2	1,0
Resección anterior recto-sigma	13	6,7
Colostomía	3	1,6
Gastroesofagectomía.....	5	2,6
Ileocolostomía	2	1,0
Panproctocolectomía	2	1,0
Apendicectomía	7	3,6
Coledocoyeyunostomía	6	3,1
Esplenectomía	3	1,6
Sutura simple	4	2,1
Resto *	13	6,7
Total.....	193	100,0

* Todos los siguientes procedimientos tienen igual frecuencia: gastroduodenectomía, limpieza, drenaje en cavidad abdominal postraumatismo, gastroenterotomía, colectomía, esofagectomía, coloplastia cervical, colecistostomía, yeyunostomía, esofagostomía, cistectomía, fractura de fémur, cardiomiectomía.

($x^2 = 3,27$, NS). Esta complicación ha tenido lugar antes de la instauración de la NP en el 71 % de los pacientes, mientras que en el 29 % ha ocurrido durante o después de la nutrición, con un 14,5 % en ambos casos.

Los procesos infecciosos derivados de la cirugía estuvieron implicados en el 78,7 % de los pacientes (56,2 % intraabdominal, 22,5 % herida), mientras que las infecciones urinarias y respiratorias representaron el 13,8 y 7,5 %, respectivamente. Los gérmenes más frecuentemente aislados de muestras procedentes de heridas infectadas o de abscesos intraabdominales fueron el *Streptococcus sp*, *Ps. aeruginosa*, *Bacillus sp* y *Bacteroides sp*.

La prevalencia de la morbilidad no séptica ha sido del 45,3 %, y sin morbilidad, del 54,7 % ($x^2 = 1,32$, NS). Esta complicación ha tenido lu-

gar antes de la NP en el 70,6 % de los casos, y en el resto ha acontecido durante o después de la nutrición, con el porcentaje del 14,7 en ambos casos. La frecuencia del tipo de morbilidad no séptica se indica en la tabla IV.

El estudio de la morbilidad global muestra una prevalencia del 64,9 % de los pacientes, no hallándose relación estadística con la presencia de patologías asociadas, el tipo de diagnóstico y la edad de los pacientes. Ahora bien, se ha encontrado asociación entre la morbilidad global y el tipo de paciente ($x^2 = 4,83$, $p < 0,05$ (fig. 1).

Análisis del indicador «indicaciones de la nutrición parenteral»

En la tabla V se distribuyen los pacientes según su principal indicación clínica; se observa que el 12,2 % de las mismas corresponden a los pacientes médicos, el 1,4 % son por politraumatismo, el 51,3 % son por cirugía mayor y, por último, el 35,1 % son por complicaciones del postoperatorio. Estos datos están en línea con los publicados por diversos autores^{37, 38}.

Estos resultados están en consonancia con las directrices publicadas por la ASPEN³ y, por tanto, en el indicador «indicaciones de la NP», el grado de cumplimiento coincide con el valor estándar del 100 %, y se pretende mantener este mismo porcentaje en el futuro.

Tabla IV
Frecuencia de los morbilidad no séptica

Morbilidad no séptica	Número	Porcentaje
Accidente cerebrovascular	4	5,1
Insuficiencia respiratoria *	29	24,7
Cardiopatía.....	3	3,9
Shock	3	3,9
Embolismo pulmonar, TVP.....	1	1,3
Hemorragia digestiva.....	14	18,2
Insuficiencia prerrenal o renal	6	7,8
Crisis hipertensiva.....	1	1,3
Ileo paralítico funcional.....	10	13,0
Fístula urinaria.....	2	2,6
Síndrome adherencial.....	2	2,6
Obstrucción intestinal.....	2	2,6
Coagulación intravascular diseminada.....	1	1,3
Pancreatitis.....	1	1,3
Total.....	79	100,0

* Incluida oxigenoterapia posquirúrgica.

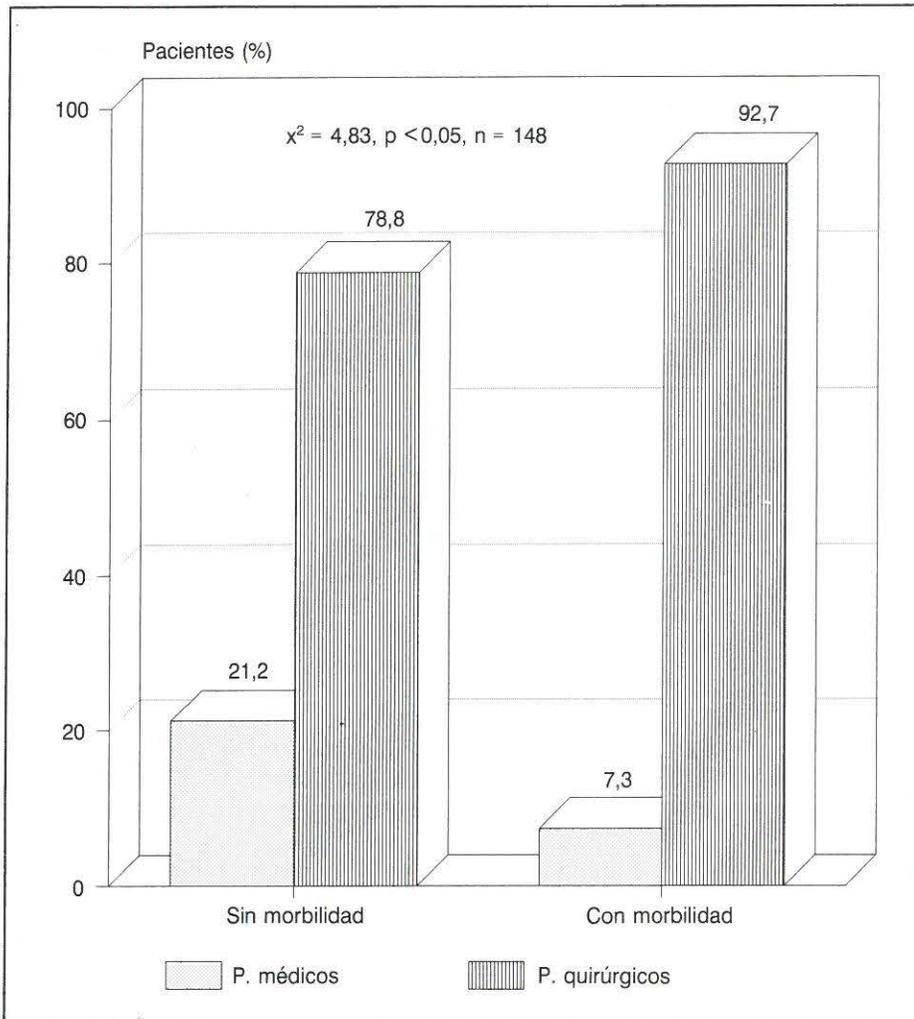


Fig. 1.—Relación de la morbilidad con el tipo de paciente. «Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. I. Aplicación del programa en la selección de pacientes». I. Font Noguera y N. V. Jiménez Torres.

Por último, otros aspectos estudiados, como han sido el tiempo transcurrido entre la intervención y la instauración de la NP ($4,2 \pm 4,2$ días), el tiempo entre ingreso y comienzo de la NP ($10,1 \pm 9,2$ días) y el tiempo de aparición de la morbilidad ($10,7 \pm 8,8$ días) apoyan la utilización de la NP, ya que durante estos períodos de tiempo los pacientes han sufrido situaciones más o menos prolongadas de ayuno o de semiayuno con motivo de la realización de pruebas diagnósticas, de intolerancia digestiva, de aspiración nasogástrica, incluso de abuso de fluidoterapia.

No obstante, la instauración de la NP no depende exclusivamente de una indicación, sino también de la valoración del estado nutricional del paciente, que se basa en la valoración del estado clínico general y de los parámetros analíticos. Es decir, hay que incorporar los indicado-

res denominados «justificación clínica» y «valoración nutricional al inicio de la NP».

Análisis del indicador «justificación clínica»

El criterio de este indicador establece que para los pacientes con estado clínico general valorado de «bueno o aceptable», la NP se considerará de carácter preventivo o de mantenimiento, salvo que en el curso del tratamiento surja alguna causa de morbilidad que obligara a mantener el aporte nutritivo más de lo que era de esperar. Según esto, el estándar fijado es del 80 %.

El estado clínico general de los pacientes se valoró por apreciación personal en el inicio de la NP, bajo el criterio cualitativo de «bueno, regular, grave» (o bien «aceptable, moderado, gra-

Tabla V

Distribución de pacientes por indicación clínica

Indicaciones clínicas	Número	Porcentaje
Colitis ulcerosa	5	3,4
Enfermedad de Crohn	3	2,0
Estenosis pilórica.....	17	11,5
Anorexia, intolerancia digesti- va.....	14	9,5
Fístula digestiva	27	18,2
Pancreatitis, cáncer, pseudo- quiste.....	5	3,4
Ileo parálítico funcional.....	7	4,7
Evisceración.....	3	2,0
Absceso intraabdominal.....	9	6,1
Oclusión intestinal postopera- toria	9	6,1
Gastrectomía total.....	12	8,1
Gastroesofagectomía.....	3	2,0
Gastrectomía parcial.....	6	4,1
Resección del intestino delga- do	1	0,7
Oclusión intestinal no post- operatoria	4	2,7
Hemicolectomía	3	2,0
Politraumatismo	2	1,4
Colecistectomía complicada...	5	3,4
Resección anterior del recto- sigma.....	9	6,1
Coledocoyunostomía.....	1	0,7
Gastroenterotomía	2	1,4
Colostomía complicada.....	1	0,7
Total.....	148	100,0

ve»). Con esta valoración se han obtenido los porcentajes del 54,1, 29,7 y 12,6 para los pacientes clasificados con estado moderado, grave y bueno, respectivamente. El porcentaje 12,6 que corresponde a la categoría de «bueno», permite decir que para el indicador «justificación clínica», el grado de cumplimiento ha sido del 87,4 % frente al estándar previo del 80 %. El estándar objetivo se fija en el 95 %.

Esta valoración, aun cuando pueda adolecer de subjetividad, permite realizar una aproximación a la situación general del paciente y, por tanto, alcanza cierto valor pronóstico. En efecto, se ha encontrado una relación estadísticamente significativa entre dicha valoración y la mortalidad y morbilidad. En la figura 2 se observa que la franja de los pacientes graves destaca más en el grupo de los fallecidos que en el grupo de los vivos y aparece en el grupo de pacientes con morbilidad, estando ausente en el grupo sin morbilidad.

Prueba de la importancia de los parámetros clínicos son los trabajos publicados por diversos autores, que han identificado la situación clínica de los pacientes candidatos a la NP bien subjetivamente³⁹ o bien cuantificándola por métodos como el APACHE (Acute Physiological Chronic Health Evaluation)⁴⁰, DRG (Diagnosis Related Group)^{41, 42} o por grado de puntuación^{43, 44}.

Ahora bien, a estos métodos de diagnóstico también se les incorporan parámetros objetivos como los antropométricos, bioquímicos, inmunológicos y hematológicos. En esta línea, en el presente estudio de control de calidad se ha analizado la posible relación entre los parámetros: proteínas totales, albúmina, transferrina, linfocitos, hemoglobina y hematocrito con la valoración del estado clínico general del paciente y con la morbilidad. La hemoglobina y hematocrito no están considerados como parámetros nutricionales, pero se han estudiado para analizar su comportamiento. Estos parámetros constituyen el indicador denominado «valoración nutricional al inicio de la NP».

Análisis del indicador «valoración nutricional al inicio de la nutrición parenteral»

La valoración de los parámetros analíticos al inicio de la NP tiene como finalidad orientar en la selección de pacientes candidatos a la misma. En consecuencia, el indicador seleccionará a un paciente a recibir NP cuando los valores de los parámetros analíticos se sitúen por debajo del límite inferior de su intervalo de referencia (límite discriminante).

Desde el punto de vista de control de calidad, el estándar de este indicador se ha fijado en el 80 %, es decir, que se permite que al menos el 20 % de pacientes hayan iniciado la NP con valores de los parámetros analíticos superiores al límite discriminante. Con este porcentaje se permiten los casos en los que la NP se inició con carácter preventivo, pero el tratamiento se prolongó más de lo que era de esperar a consecuencia de haber surgido algún problema de morbilidad. Este criterio está acorde con el indicador «justificación clínica».

Si se escoge la albúmina plasmática, el límite discriminante es 3,5 g/dl. Al aplicar este criterio a nuestra población se ha obtenido que el 12 % de los pacientes poseían valores superiores a 3,5 g/dl. Por tanto, el grado de cumplimiento ha sido del 88 % frente al 80 % del estándar.

Un método utilizado para relacionar los pará-

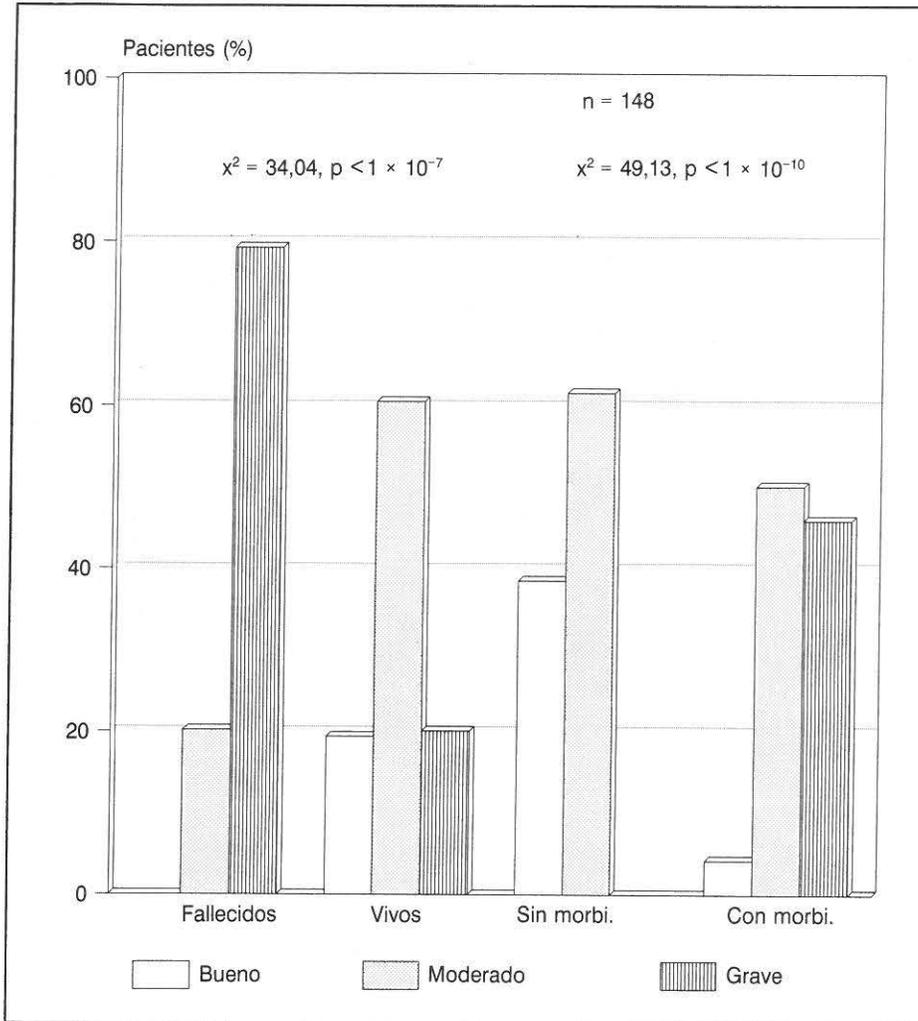


Fig. 2.—Relación de la valoración del estado clínico general con la mortalidad y morbilidad. «Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. I. Aplicación del programa en la selección de pacientes». I. Font Noguera y N. V. Jiménez Torres.

metros analíticos con el estado clínico general es clasificar, en porcentaje, los pacientes según distintos puntos de corte en los valores de dichos parámetros⁴⁵. Así, utilizando los valores de puntos de corte publicados por diversos autores (tabla VI), se ha encontrado que el estado clínico

general se relaciona con la albúmina plasmática únicamente a la concentración de 2,5 g/dl ($\chi^2 = 7,07$, $p < 0,05$). En la figura 3 se observa que la franja de pacientes con concentración de albúmina $\leq 2,5$ g/dl está más destacada en los pacientes graves que en el resto.

Tabla VI

Valores de puntos de corte para los parámetros analíticos estudiados

Parámetro	Valores			Referencia
Proteínas totales (g/dl)	4,0	5,0	6,0	46
Albúmina (g/dl)	2,5	3,0	3,5	47
Transferrina (mg/dl)	160	180	200	48
Linfocitos (10^6 cél/l)	900	1.500	1.800	49
Hemoglobina (g/dl)	7	10	13	50
Hematócrito (%)	25	30	35	46

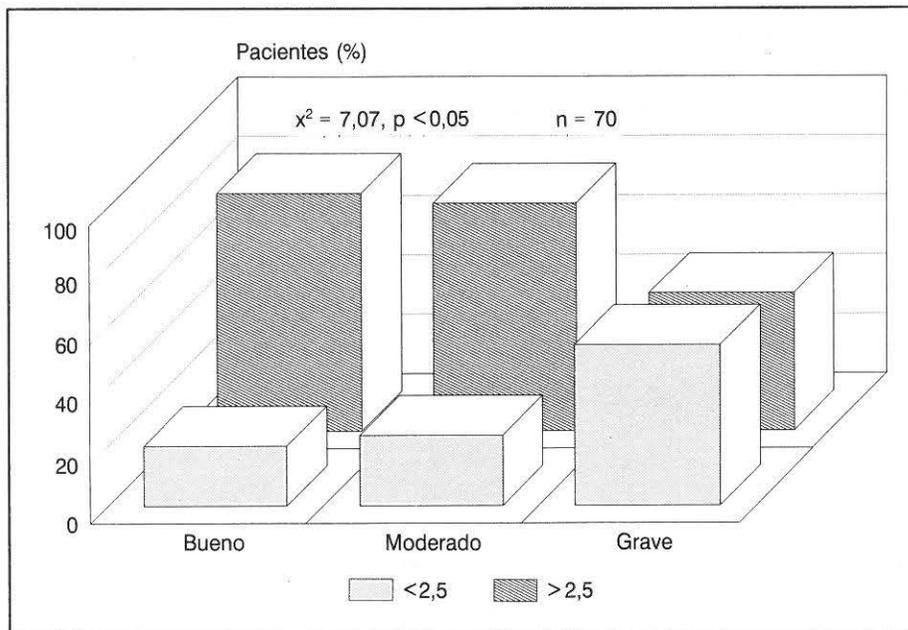


Fig. 3.—Relación de la albúmina plasmática con el estado clínico general. «Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. I. Aplicación del programa en la selección de pacientes». I. Font Noguera y N. V. Jiménez Torres.

Por otra parte, el indicador se podría interpretar como la exigencia de que el valor medio poblacional de la albúmina fuera inferior al límite de 3,5 g/dl. En este caso, el grado de cumplimiento sería del 100 %, ya que la media poblacional obtenida en esta serie de pacientes ha sido de $2,9 \pm 0,7$ g/dl.

Si se estratifican los valores medios poblacionales de los parámetros según el estado clínico general de los pacientes (análisis de varianza), se obtienen los resultados de la tabla VII. Se observa que sólo se encuentra relación estadísticamente significativa entre los valores medios de albúmina y estado clínico general en el sentido de que el empeoramiento del estado clínico se asocia con concentraciones cada vez disminu-

das. Todas ellas son inferiores al límite establecido de 3,5 g/dl, pero sólo la franja de pacientes graves con 2,6 g/dl es coincidente con el valor discriminante de 2,5 g/dl obtenido con el análisis estadístico anterior.

Con la doble perspectiva de interpretación de los parámetros analíticos, es decir, utilizar límites discriminantes para clasificar en grupos a los pacientes o estratificar sus valores medios según características de los pacientes, se obtienen diferentes grados de cumplimiento en el indicador.

Estos resultados, que, salvo en el caso de la albúmina, parecen imputar escaso valor predictivo a los parámetros analíticos, no son discordantes con la bibliografía^{51, 52}, aunque otros autores sí han encontrado relación entre los valo-

Tabla VII

Valores medios de los parámetros analíticos estudiados según valoración del estado clínico general

Parámetro (a)	Estado clínico general			n
	Bueno	Moderado	Grave	
Proteínas totales (g/dl).....	5,7 ± 1,1	5,7 ± 0,8	5,4 ± 0,9	92
Albúmina (g/dl).....	3,0 ± 0,8	3,0 ± 0,7	2,6 ± 0,6*	70
Transferrina (mg/dl).....	216 ± 60	192 ± 54	175 ± 66	44
Linfocitos (10 ⁶ células/l).....	1.552 ± 1.032	2.588 ± 1.632	1.902 ± 1.229*	96
Hemoglobina (g/dl).....	11,8 ± 2,1	11,8 ± 2,0	11,5 ± 2,9	107
Hematócrito (%).....	36 ± 7	37 ± 5	36 ± 7	108

(a) Media ± DE; * p < 0,05.

res de los parámetros analíticos y la morbilidad y la mortalidad^{48, 53}. En este sentido, diversos autores han encontrado que la combinación de parámetros analíticos entre sí, englobando o no los subjetivos clínicos, incrementa la baja sensibilidad y especificidad de los mismos cuando son considerados individualmente⁵⁴⁻⁵⁸.

En consecuencia, es importante definir claramente un criterio de un indicador para poder comparar resultados de estudios de control de calidad realizados sobre un mismo proceso, pero en diferentes etapas. También es de interés cuando se pretende cotejar los resultados con los obtenidos por otros autores.

Análisis del indicador «administración de albúmina»

La administración de albúmina ha sido considerada un tema controvertido cuando se habla de NP, por cuanto que su uso sistemático ante hipoalbuminemias en pacientes desnutridos no alcanza el objetivo para el cual se había justificado su indicación; esto es, incrementar la cifra de la albúmina plasmática de forma persistente⁵⁹.

Por tanto, en el presente trabajo la administración de albúmina se ha considerado un indicador de control de calidad cuyo criterio considera justificada su administración en casos de hipoalbuminemia, pero cuando su administración haya sido previa y/o coincidente con los dos primeros días de la NP. El estándar fijado es del 100 %.

La albúmina se administró en el 12,2 % de los pacientes, pero sólo en el 6,1 % no se cumplió el criterio del indicador. Por tanto, el grado de cumplimiento ha resultado del 93,9 %.

Resumen del cumplimiento de criterios y estándares de los indicadores de control de calidad. «Selección de pacientes»

En el cuadro siguiente se resumen los grados de cumplimientos obtenidos para los indicado-

res de control de calidad en la «selección de pacientes» y se comparan con los estándares previamente fijados; se observa que, en conjunto, no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos tipos de valores ($\chi^2 = 1,24$, NS). Asimismo, se indican los nuevos estándares que se justifican por los resultados obtenidos y por la necesidad de cumplir con lo implantado en el programa de NP.

En consecuencia, el programa establecido de control de calidad ha permitido conocer el perfil de calidad en la selección de pacientes candidatos a la NP y constituye una herramienta útil para mejorar esta terapéutica a través de la fijación de nuevos objetivos.

Bibliografía

1. Carpentier YA, Barthel J y Bruyns J: Plasma proteins in nutritional assessment. *Proc Nutr Soc*, 1982, 41:405-417.
2. Koretz RL: Nutritional support: how much for how much? *Gut*, 1986, 26(supl. 1):85-95.
3. ASPEN: Board of Directors. Guidelines for use of total parenteral nutrition in the hospitalized adult patient. *JPEN*, 1986, 10:441-445.
4. Culebras JM: Técnicas antropométricas útiles en nutrición artificial. *Nutr Hosp*, 1983, 1:41-46.
5. Burgert SL y Anderson CF: A comparison of triceps skinfold values as measured by the plastic McGaw caliper and Lange caliper. *Am J Clin Nutr*, 1979, 32:1531-1533.
6. Labbe RF y Rettmer RL: Laboratory monitoring of nutritional support. *Nutr Int*, 1987, 3:1-5.
7. Stromberg BV, Davis J y Danziger LH: Relationship of serum transferrin to total iron binding capacity for nutritional assessment. *JPEN*, 1982, 6:392-394.
8. McLaren DS y Meguid MM: Nutritional assessment at the crossroads. *JPEN*, 1983, 7:575-578.
9. Baker JP, Detsky AS, Wesson DE y cols.: Nutritional assessment: a comparison of clinical judgment and objective measurements. *N Eng J Med*, 1982, 306:969-972.

«Selección de pacientes»

Indicador	Estándar previo (%)	Cumplimiento (%)	Estándar (%)
— Indicaciones	100	100,0	100
— Just. clínica	80	87,4	95
— Valoración nutricional inicio NP	80	88,0	95
— Administración de albúmina	100	93,9	100

$\chi^2 = 1,24$, NS

10. Jendteg S, Larsson J y Lindgren B: Clinical and economic aspects on nutritional supply. *Clin Nutr*, 1987, 6:185-190.
11. Rainey CG, Holliday RL, Wells GA y Donner AP: Validity of a two variable nutritional index for use in selecting candidates for nutritional support. *JPEN*, 1983, 7:15-20.
12. Forse RA y Shizgal HM: The assessment of malnutrition. *Surgery*, 1980, 88:17-24.
13. Muller JM, Brenner MD, Roeckl MC y Pichlmaier H: Preoperative parenteral feeding in patients with gastrointestinal carcinoma. *Lancet*, 1982, i:68-71.
14. Roza AM, Tuit D y Shizgal HM: Transferrin. A poor measure of nutritional status. *JPEN*, 1984, 8:523-528.
15. Font I, Escrig VJ y Fernández de Ybarra F: *Protocolo de nutrición artificial*. Ed. Hospital Gran Vía. Castellón, 1988, 1-96.
16. Font I y Jiménez NV: Formulación de unidades nutrientes parenterales (I). Macronutrientes. En Jiménez NV (ed.). *Mezclas Intravenosas y Nutrición Artificial*. Nau Llibres. Valencia, 1988, 339-354.
17. Font I y Jiménez NV: Emulsiones lipídicas en mezclas NPT. *Nutr Hosp*, 1988, III:156-165.
18. Kahn J: *Gestión de calidad en los centros sanitarios*. Ed. SG Editores. Barcelona, 1990, 1-191.
19. Adachi W: A simplistic approach to establishing drug usage/quality assurance programs. *Hosp Pharm*, 1990, 25:541-559.
20. Newman J: *Audit criteria for drug utilization review*. Ed. ASHP. Bethesda, 1981, 169-174.
21. Vidal A, Berna D, Codina C y cols.: *Garantía de calidad en los Servicios de Farmacia Hospitalaria*. Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria. Ed. Jarpyo Editores. Madrid, 1990, 1-116.
22. Owens JP, Geibig CB y Mirtallo JM: Concurrent quality assurance for a nutrition support service. *Am J Hosp Pharm*, 1989, 46:2469-2476.
23. Altimiras J: Conceptos de epidemiología. Algunas aplicaciones en el campo del medicamento. Parte I. *Farm Clín*, 1988, 5:166-184.
24. Altimiras J y Borrás JM: Conceptos de epidemiología. Algunas aplicaciones en el campo del medicamento. Calidad de estudios: validez. Parte III. *Farm Clín*, 1989, 6:158-170.
25. Altimiras J: Conceptos de epidemiología. Algunas aplicaciones en el campo del medicamento. Parte II. Estudios observacionales. *Farm Clín*, 1988, 5:248-259.
26. Rothman KJ: *Epidemiología moderna*. Ed. Díaz de Santos. Madrid, 1987, 1-397.
27. Domenech JM: *Bioestadística. Métodos estadísticos para investigadores*. Ed. Herder. Barcelona, 1982, 1-648.
28. Carrasco JL: *El método estadístico en la investigación médica*. Ed. Ciencia 3. Madrid, 1983, 1-501.
29. Mariño EL: Metodica general en la evaluación estadística de resultados experimentales. *Farm Clín*, 1988, 5:266-274.
30. O'Brien PC, Shampo MA y Anderson CF: Statistics in nutrition. Part 1: Introduction, descriptive statistics and graphics displays. *Nutr Int*, 1986, 2:59-63.
31. O'Brien PC, Shampo MA y Anderson CF: Statistics in nutrition. Part 2: Estimation from samples and t tests. *Nutr Int*, 1986, 2:119-124.
32. O'Brien PC, Shampo MA y Anderson CF: Statistics in nutrition. Part 3: A. Comparing two proportions (the relative deviate test and the chi-square equivalent). B. Common types of studing. *Nutr Int*, 1986, 2:188-190.
33. O'Brien PC, Shampo MA y Anderson CF: Statistics in nutrition. Part 4: Regression. *Nutr Int*, 1986, 2:331-333.
34. O'Brien PC, Shampo MA y Anderson CF: Statistics in nutrition. Part 5: Survivorship studies. *Nutr Int*, 1987, 3:61-63.
35. O'Brien PC, Shampo MA y Anderson CF: Statistics in nutrition. Part 6: Normal values, evaluating a new procedure, sequential methods and conclusion. *Nutr Int*, 1987, 3:130-135.
36. Colton T: *Estadística en medicina*. Ed. Salvat. Barcelona, 1987, 1-384.
37. Cardona D: Farmacia clínica en la nutrición artificial: estudio coste-eficacia. Management of clinical pharmacy services. II International Symposium. Palma de Mallorca, 1988.
38. Rose D, Yarborough MF, Canizaro PC y Lowry SF: One hundred and fourteen fistulas of the gastrointestinal tract treated with total parenteral nutrition. *Surg Gynecol Obstet*, 1986, 163:345-350.
39. Robinson G, Goldstein M y Levine GM: Impact of nutritional status on DRG length on stay. *JPEN*, 1987, 11:49-51.
40. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP y cols.: Apache II. A severity of disease classification system. *Crit Care Med*, 1985, 13:818-828.
41. Detsky AS y Jeejeebhoy KN: Cost effectiveness of preoperative parenteral nutrition in patients undergoing major gastrointestinal surgery. *JPEN*, 1984, 8:632-637.
42. Anderson CF y Steinberg EP: DRGs and specialized nutrition support. Prospective payment and nutritional support: the need for reform. *JPEN*, 1986, 10:3-8.
43. Bellantone R, Doglietto GB, Bossola M y cols.: Preoperative parenteral nutrition in the high risk surgical patient. *JPEN*, 1988, 12:195-197.
44. Elubete EA y Stoner HB: The grading of sepsis. *Br J Surg*, 1983, 70:29-31.
45. Baker JP, Detsky AS, Whitwell J y cols.: A comparison of the predictive value of nutritional assessment technique. *Hum Nutr Clin*, 1982, 36c:233-241.
46. Dionigi R, Nazari SN, Bonoldi AP y cols.: Nutritional assessment and surgical infections in patients

- with gastric cancer or peptic ulcer. *JPEN*, 1982, 6:128-133.
47. Brown RO, Carlson SD, Cowan GS, Powers DA y Luther RW: Enteral nutritional support management in a university teaching hospital: team vs non team. *JPEN*, 1987, 11:52-56.
 48. Detsky AS, Baker JP, O'Rourke K y cols.: Predicting nutrition associated complications for patients undergoing gastrointestinal surgery. *JPEN*, 1987, 11:440-446.
 49. Weinsier RL, Hunker EM, Krumdieck CL y Butterworth CE: Hospital malnutrition: a prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization. *Am J Clin Nutr*, 1979, 32:418-426.
 50. Cosnes J, Garel B, Tello H y cols.: Development of an index to assess the efficacy of nutritional support gastrointestinal patients. *Clin Nutr*, 1988, 7:25-32.
 51. De Miguel, Pérez J y Ortiz H: Valoración nutricional global de una muestra de pacientes quirúrgicos. *Nutr Hosp*, 1989, 9:9-15.
 52. Harvey KB, Moldaver LL, Bistran BR y Blackburn GL: Biological measures for the formulation of a hospital prognostic index. *Am J Clin Nutr*, 1981, 34:2013-2022.
 53. Seltzer MH, Bastidas JA, Cooper DM y cols.: Instant nutritional assessment. *JPEN*, 3:157-159.
 54. Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC, Hobbs CL y Rosato EF: Prognostic nutritional index gastrointestinal surgery. *Am J Surg*, 1980, 139:160-167.
 55. Detsky AS, Mendelson RA, Baker JP y Jeejeebhoy KN: The choice to treat all, some or no patients undergoing gastrointestinal surgery with nutritional support: a decision analysis approach. *JPEN*, 1984, 8:245-253.
 56. Halliday AW, Benjamin IS y Blumgart LH: Nutritional risk factors in major hepatobiliary surgery. *JPEN*, 1988, 12:43-48.
 57. Ingeenbleek Y y Carpentier YA: A prognostic inflammatory and nutritional index scoring. Critically in patients. *Internat J Vit Nutr Res*, 1985, 55:91-101.
 58. Mullen JL, Buzby GP, Matthews DC, Smale BF y Rosato EF: Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. *Ann Surg*, 1980, 192:604-613.
 59. Brown RO, Bradley JE, Bekemeyer WB y Luther RW: Effect of albumin supplementation during parenteral nutrition on hospital morbidity. *Crit Care Med*, 1988, 16:1177-1182.

Valor de las proteínas plasmáticas en el seguimiento postoperatorio de la cirugía sobre tumores gastrointestinales: efecto del soporte nutricional

J. de Oca*, A. Catalán y J. Giráldez

* Servicio de Cirugía. Hospital de Bellvitge Príncipes de España. Hospitalet del Llobregat (Barcelona). Servicio de Farmacia. Clínica Universitaria. Pamplona.

Resumen

Durante el período postoperatorio de la cirugía radical sobre tumores esofagogástricos (EG) o colorrectales (CR) hemos estudiado de forma prospectiva la influencia que factores como la malnutrición (MN), el grado de estrés y las características de la nutrición parenteral total (TPN) administrada ejercen sobre los niveles postoperatorios de determinadas proteínas plasmáticas (PP), especialmente aquellas de turn-over rápido, como las reactantes de fase aguda (PRFA). Cuarenta y cuatro pacientes (23 EG y 21 CR) fueron randomizados para recibir durante los seis primeros días del postoperatorio uno de dos regímenes de TPN isonitrogenados (0,23 g/kg peso/día), entre los que sólo varía la relación kcal/g N₂ (GI kcal/g N₂ = 100, GII kcal/g N₂ = 150). El porcentaje de MN preoperatoria fue del 45 %. A excepción de albúmina (A) y transferrina (T), todas las PP recuperan sus valores preoperatorios al sexto día postoperatorio, con incrementos muy significativos de haptoglobina (HP) y alfa-1-antitripsina (AAT) ($p < 0,01$). MN previa, el tipo de cirugía o la relación kcal/g N₂ no modifican apenas dicha respuesta. El balance nitrogenado acumulativo (BNA) fue significativamente más positivo en pacientes con MN previa ($p < 0,05$), en los intervenidos de cirugía EG ($p < 0,05$) y en los del GI ($p < 0,02$). El índice de complicaciones sépticas postoperatorias (CSP) fue mayor en enfermos EG y MN ($p < 0,01$), manifestándose en unos niveles significativamente menores de fibronectina (F) y prealbúmina (PA) ($p < 0,01$). Valores preoperatorios de A, PA y proteínas totales (PT) han mostrado tener capacidad predictiva de CSP, con sensibilidad del 80 % y especificidad del 72,3 %.

Palabras clave: *Nutrición parenteral total postoperatoria. Proteínas plasmáticas. Reacción aguda. Tumores gastrointestinales.*

Correspondencia: Dr. J. de Oca.
Servicio de Cirugía.
Hospital de Bellvitge Príncipes de España.
08907 Hospitalet del Llobregat (Barcelona).
na).

Recibido: 6-IX-1991.
Aceptado: 14-XI-1991.

Summary

During the post-operative period after radical surgery on oesophagogastric (EG) or colorectal (CR) tumours, we have studied prospectively the influence that factors like protein-calorie malnutrition (PCM), the degree of stress and the characteristics of total parenteral nutrition (TPN) may have on the post-operative levels of certain plasma proteins (PP), especially those of rapid turnover, like acute phase reactant proteins (APRP). 44 patients (23 EG and 21 CR) were assigned randomly to receive one of two regimes of isonitrogenated TPN (0.23 g/Kg weight/day) during the first six post-operative days. The only difference between the two regimes was the relationship Kcal/g N₂ (Group I Kcal/g N₂ = 100, Group II Kcal/g N₂ = 150). The percentage of preoperative PCM was 45 %. Apart from Albumin (A) and Transferrin (T), all the PP recovered their preoperative values on the 6th postoperative day, with very significant increases of haptoglobin (HP) and Alpha-1-Antitrypsin (AAT) ($p < 0.01$). Previous MN, the types of surgery or the ratio Kcal/g N₂ hardly modified this response. The cumulative nitrogen balance (CNB) was significantly more positive in patients with previous PCM ($p < 0.05$), and in those who underwent EG surgery ($p < 0.05$) and in those of GI ($p < 0.02$). The rate of postoperative septic complications (PSC) was higher in EG and MN patients ($p < 0.01$) and was manifested by significantly lower levels of fibronectin (F) and prealbumin (PA) ($p < 0.01$). Pre-operative values of A, PA and Total Proteins (TP) have been shown to have predictive value in PSC.

Key words: Post-operative total parenteral nutrition. Plasma proteins. Acute reaction. Gastro-intestinal tumours.

Introducción

Uno de los principales acontecimientos fisiológicos durante el metabolismo postraumático es el aumento en el turn-over proteico, que se manifiesta, entre otras formas, por unas elevadas pérdidas nitrogenadas, cuya cuantía está en relación directa con el grado de agresión. El aumento en el turn-over proteico favorece un proceso de «repriorización», mediante el cual los aminoácidos procedentes de la degradación de la proteína muscular y visceral son utilizados para la síntesis de determinadas proteínas de vida media corta^{1,2}. Tal es el caso de las proteínas reactantes de fase aguda (PRFA), algunas de las cuales se incrementan de forma progresiva en la medida que aumenta la intensidad de los factores estresantes como la sepsis, el traumatismo o la cirugía. Estudios recientes han puesto de relieve que la síntesis de algunas PRFA está mediada por el estímulo que a nivel hepático ejercen mediadores liberados en el foco inflamatorio como la interleuquina 1 o el factor de necrosis tumoral³⁻⁶. Por otra parte, la elevación postraumática de algunas reactantes (reactantes positivas) coincide con el descenso de otras (reactantes negativas) como la prealbúmina, proteína ligada al retinol, transferrina o fibronectina, que han sido vinculadas numerosas veces al seguimiento nutricional. Ello ha motivado un creciente interés por la utilización de estas y otras proteínas plasmáticas (PP), no sólo como parámetros cuantificadores del estrés, sino como dis-

criminadores de los distintos estados nutricionales. En este sentido existen evidencias clínicas y experimentales de que la reacción aguda frente al estrés medida a través de algunas PRFA está reducida en organismos desnutridos⁷⁻⁹. Sin embargo, no existen apenas datos en la literatura acerca de la influencia del soporte nutricional postraumático en la evolución de las PRFA. En este sentido cabe suponer que el aporte de nitrógeno debe influir en el turn-over proteico y, por consiguiente, en la capacidad de respuesta aguda del paciente frente al estrés. Sin embargo, para un correcto aprovechamiento del nitrógeno suministrado es preciso que éste se acompañe de un aporte calórico adecuado. De los estudios de Elwyn¹⁰ se concluye que, tras la cirugía electiva, para un aporte idóneo de 1,2-1,5 g N₂/kg peso/día, la cuantía de calorías a administrar debe estar comprendida entre 25 y 35 kcal/kg peso/día. La relación kcal/g N₂ que resulta puede oscilar innecesariamente entre límites de 100 a 200 kcal/g N₂.

El objetivo de nuestro estudio ha sido el analizar la influencia que dos proporciones distintas de kcal/g N₂ ejercen en la evolución de determinadas PP, entre las que se encuentran algunas PRFA, durante el período postquirúrgico. Asimismo, nos proponíamos comparar la distinta reacción aguda al estrés según el estado nutricional de los pacientes y en función del tipo de cirugía a la que habían sido sometidos. Finalmente, hemos querido investigar el valor predictivo de complicaciones sépticas de las PP estudiadas.

Pacientes y métodos

Hemos estudiado de forma prospectiva un total de 44 pacientes afectos de neoplasias digestivas, de las que 23 estaban localizadas a nivel gástrico o esofágico (EG) y 21 a nivel colorrectal (CR). La edad media de los pacientes fue de $63 \pm 9,5$ años, con una distribución de sexos de 29 hombres y 15 mujeres. La totalidad de los pacientes fueron sometidos a cirugía radical, habiéndose excluido del estudio aquellos en los que se evidenció intraoperatoriamente enfermedad neoplásica avanzada o aquellos con enfermedad hepática o renal crónicas, diabetes mellitus o edad superior a ochenta años.

Veinticuatro horas después de la intervención, los pacientes fueron asignados, previo consentimiento personal, a recibir de forma randomizada una de dos fórmulas de TPN isonitrogenadas, entre las que sólo varía la cuantía del aporte calórico. De esta forma, mientras el grupo I ($n = 22$) recibía un régimen con una proporción kcal/g N_2 de 100/1 (25 kcal/kg peso/día y 0,25 g N_2 /kg peso/día), el grupo II ($n = 22$) recibía un régimen con una relación kcal/g N_2 de 150/1 (37 kcal/kg peso/día y 0,25 g N_2 /kg peso/día). El aporte de electrolitos, elementos traza y vitaminas fue igual en ambos regímenes de TPN, siendo asimismo la distribución de patologías muy similar. El tratamiento con soporte nutricional se prolongó durante seis días, siendo el período de infusión de veinticuatro horas. El tratamiento antibiótico fue uniforme tanto para la cirugía EG como para la CR, consistiendo en dos únicas dosis de antibióticos administradas en el período preoperatorio. En el caso de la cirugía CR se procedió asimismo a la preparación mecánica previa del intestino.

Preoperatoriamente se realizó una valoración del estado nutricional, considerándose criterios de desnutrición una pérdida de peso igual o mayor del 10 % del usual y/o en los últimos seis meses, unos niveles de albúmina por debajo de los límites mínimos para cada edad establecidos por nuestro laboratorio.

El día previo a la intervención (-1) y los días primero, tercero y sexto del postoperatorio se extrajo sangre para la determinación de las siguientes proteínas plasmáticas: albúmina (A), transferrina (T), prealbúmina (PA), fibronectina (F), proteína lig-retinol (PLR), ceruloplasmina (CP), alfa-1-antitripsina (AAT), haptoglobina (HP) y proteínas totales (PT). Diariamente se recogió la orina para el cálculo del balance nitrogenado acumu-

lativo promedio referido al peso del paciente (BNA). La determinación de las PP se realizó mediante nefelometría (Automated Immunochemistry System, Beckman, Barcelona).

Finalizado el período de estudio se analizaron las complicaciones sépticas postoperatorias acaecidas durante el mismo (CSP). Como CSP fue definida aquel proceso infeccioso ocurrido durante el período postoperatorio acompañado de signos y síntomas clínicos, con constatación radiológica y con cultivo positivo en sangre o en esputo. Infecciones de herida o de orina fueron consideradas complicaciones menores y no entran en el conjunto global de CSP.

Para el cálculo estadístico se empleó el paquete estadístico BMDP, que permite la comparación cuantitativa de las determinaciones sucesivas de cada variable consigo misma mediante el test de la t de Student. La comparación de las medias de las variables entre subgrupos se realizó mediante el análisis de la varianza aplicando asimismo la t de Student para datos independientes, mientras que para las variables cualitativas se empleó el test de la chi cuadrado con la corrección de Yates para un grado de libertad. Se procedió asimismo a un análisis discriminativo mediante la selección paso a paso (*step-wise*) de aquellas variables exclusivamente con carácter predictivo de complicaciones mayores. El criterio de selección de las variables fue la minimización de la lambda de Wilks, que refleja hasta qué punto cada variable reduce el error en predecir dichas complicaciones.

Resultados

De los 44 enfermos estudiados, 19 (45 %) presentaron criterios de desnutrición preoperatoria. De ellos, 12 (63 %) eran portadores de tumores esofagogástricos, frente a siete (40,8 %) que fueron intervenidos de tumores colorrectales.

El análisis preoperatorio de las variables estudiadas permitió comprobar que la pérdida de peso correlacionaba de forma estadísticamente significativa con A ($r = -0,3560$, $p < 0,01$) y con T ($r = -0,2353$, $p < 0,05$). Como muestra la tabla I, HP correlacionó muy bien con AAT y CP ($p < 0,001$), mientras que A lo hizo con T y PT ($p < 0,001$).

La evolución general de las PP estudiadas queda reflejada en la tabla II. La mayor parte de las mismas sufren un descenso durante el primer día del postoperatorio, que es significativo

Tabla I
Correlación estadística entre los valores preoperatorios de las diferentes PP estudiadas

	A	PP	PLR	AAT	CP
A		-0,3560'			
PA	0,2894*				
PLR					
AAT					
T	0,4579i	-0,2753*	0,2658*		0,2946+
H				0,5415i	0,4143'
PT	0,4542i				

* p < 0,05. + p < 0,02. ' p < 0,01. i p < 0,001.
Solamente se reseñan los valores de r significativos.

en los casos de T, HP, F, PA, A y PT. A partir de ese momento, A y T mantienen unos niveles durante todo el período de estudio por debajo de los valores preoperatorios, sin apreciarse ninguna recuperación. PA, PLR, FN y CP experimentan una recuperación en el sexto día del postoperatorio (p < 0,05). Por su parte, AAT y HP experimentan un ascenso progresivo desde el comienzo del período posquirúrgico hasta alcanzar el sexto día unos niveles significativamente superiores a los preoperatorios (p < 0,05). La totalidad de las proteínas (PT) experimenta, como es lógico, un comportamiento mixto, si bien los valores finales no alcanzan a los preoperatorios.

Cirugía

El comportamiento postoperatorio de las PP estudiadas no difiere al comparar la cirugía EG

con la CR. Las PP con un marcado carácter negativo postoperatorio tienden a mostrar valores más inferiores con la cirugía EG, si bien dicha diferencia sólo es significativa en el caso de PLR (p < 0,05) (fig. 1). Asimismo, entre las dos PP de carácter positivo (AAT y HP) se observan valores discretamente superiores con la cirugía EG, que no llegan a ser estadísticamente significativos. BNA fue significativamente superior en los pacientes CR en comparación con los EG (0,9 g vs -8,6 g, p < 0,05, respectivamente).

Estado nutricional (figs. 2 y 3)

Al comparar el estado nutricional previo de los pacientes no se observan diferencias en las PP estudiadas excepto con A, cuyos valores son significativamente más bajos en los pacientes desnutridos en el primer día del postoperatorio

Tabla II
Valores de las PP durante el período de estudio

	PRE	1	3	6
A	3,46 ± 0,07	3,08 ± 0,08i	3,14 ± 0,09i	2,91 ± 0,08i
PA	20,50 ± 0,83	16,67 ± 0,59	12,58 ± 0,57i	16,24 ± 0,90i
PLR	4,01 ± 0,38	3,16 ± 0,33'	2,91 ± 0,32*	3,88 ± 0,36
F	24,32 ± 1,53	15,73 ± 1,04i	17,51 ± 1,25	30,15 ± 2,41*
AAT	228,3 ± 10,3	249,6 ± 10,1	365,1 ± 16,9i	362,5 ± 11,4i
CP	44,96 ± 2,35	40,36 ± 2,24	39,69 ± 2,16+	38,15 ± 1,96*
T	291,1 ± 11,6	232,9 ± 05,9i	209,3 ± 07,8i	218,0 ± 09,4i
HP	178,2 ± 13,1	136,1 ± 10,6+	209,0 ± 12,9	289,1 ± 16,2i
PT	6,56 ± 0,10	6,02 ± 0,09i	6,12 ± 0,08i	6,23 ± 0,07i

* p < 0,05. + p < 0,02. ' p < 0,01. i p < 0,001.
Los resultados ($\bar{X} \pm \text{SEM}$) se expresan en mg/100 ml, excepto albúmina (g/100 ml).
Las comparaciones estadísticas se establecen sólo con los valores preoperatorios.

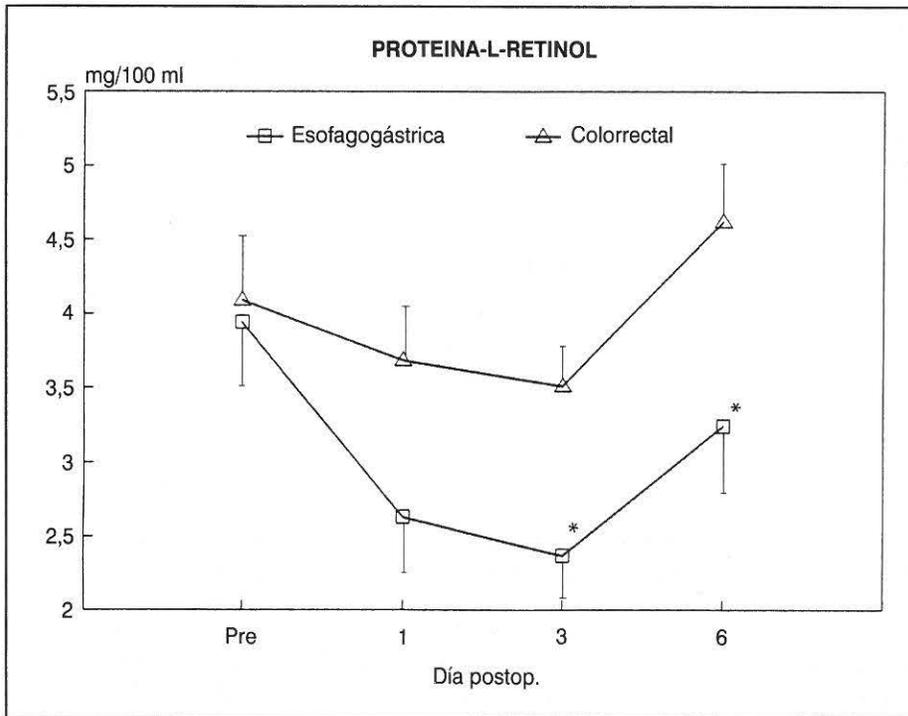


Fig. 1.—PLR tras la cirugía CR y EG. La comparación estadística se establece entre ambos tipos de cirugía y se representan como $\bar{X} \pm SEM$. * $p < 0,05$.

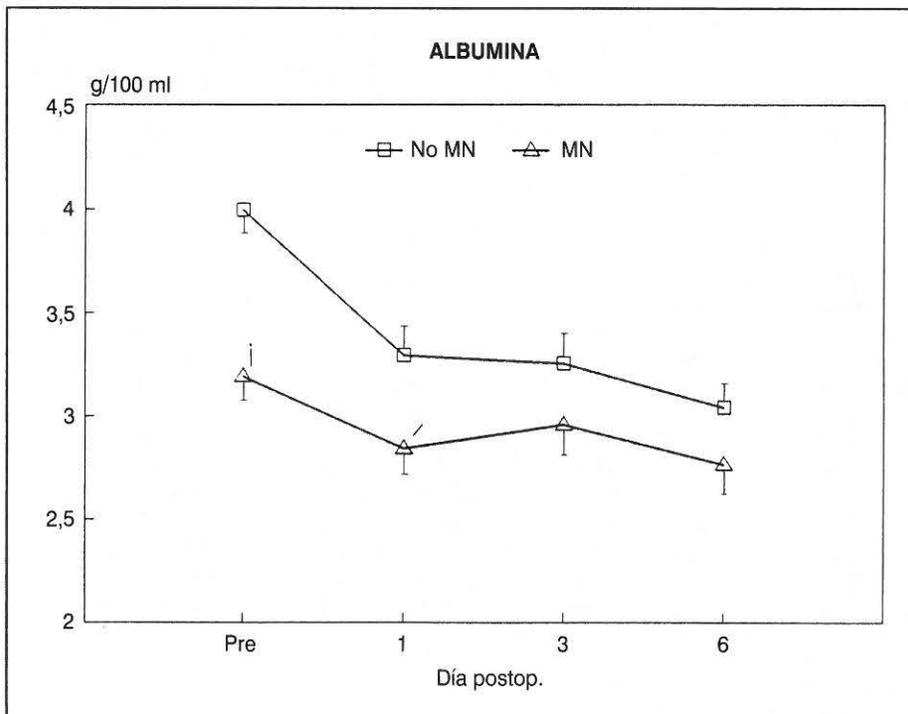


Fig. 2.—Albúmina en pacientes con y sin MN preoperatoria. La comparación estadística se establece entre ambos grupos y se representan como $\bar{X} \pm SEM$. * $p < 0,01$. i $p < 0,001$.

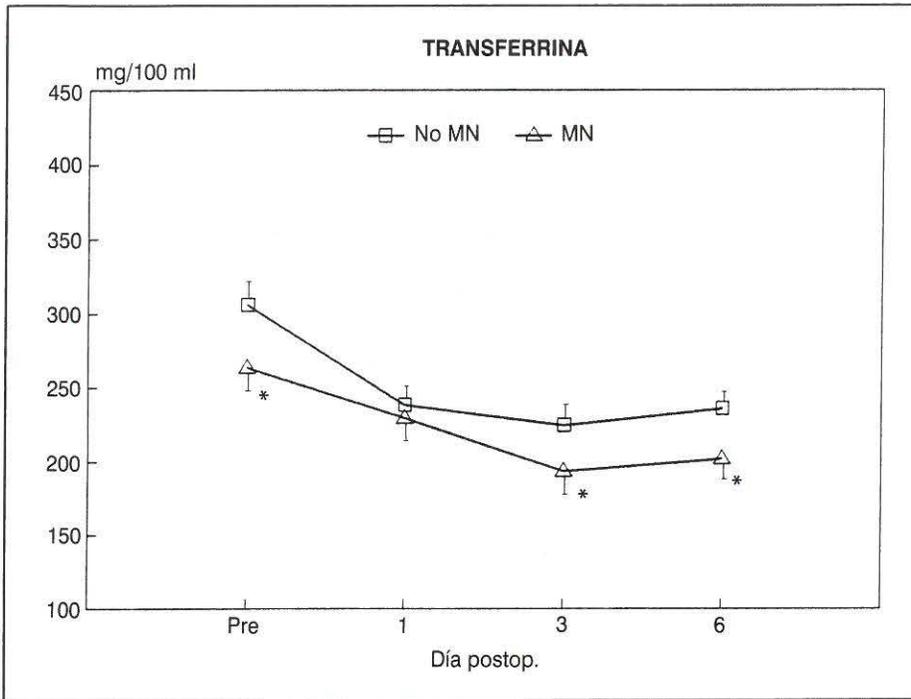


Fig. 3.—Transferrina en pacientes con y sin MN preoperatoria. La comparación estadística se establece entre ambos grupos y se representan como $\bar{X} \pm SEM$. * $p < 0,05$.

($p < 0,01$). De forma similar, T presenta valores significativamente inferiores en los pacientes desnutridos en el tercero y sexto días del postoperatorio. El balance nitrogenado promedio acumulativo en estos pacientes fue significativamente superior a los pacientes sin criterios de desnutrición (0,2 g vs -6,7 g, $p < 0,005$, respectivamente).

Soporte nutricional postoperatorio

Si bien se observa una tendencia general a presentar valores de las PP superiores en los pacientes del grupo I (relación kcal/g $N_2 = 100$), las diferencias no llegan a ser estadísticamente significativas. El balance nitrogenado promedio acumulativo fue significativamente superior con dicho protocolo de TPN, en comparación con el grupo II (relación kcal/g $N_2 = 150$) (0,67 g vs -9,8 g, $p < 0,02$, respectivamente).

Complicaciones

Doce pacientes desarrollaron CSP, falleciendo uno de ellos por fallo multisistémico. Por tanto, la morbilidad fue del 27,2 %, y la mortalidad, del 2 %. De los 12 pacientes complicados, nueve presentaban MN preoperatoria, mientras que sólo tres de los 25 restantes desarrollaron dichas

complicaciones. La diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0,02$). De igual forma, 11 de los pacientes complicados habían sido intervenidos de cirugía EG, mientras que sólo uno había sido intervenido de cirugía colorrectal. La diferencia es asimismo estadísticamente significativa ($p < 0,01$).

El estudio de las diferentes PP en los enfermos complicados y no complicados muestra cómo los primeros presentaron niveles significativamente inferiores de A y T los días primero y tercero, respectivamente (tabla III). Mientras que FN y PA muestran una recuperación en el sexto día hasta valores similares a los preoperatorios, en los pacientes no complicados dicha evolución es inversa en los pacientes con complicaciones sépticas, haciéndose la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,01$). Asimismo, los bajos valores de F y PA en el sexto día del postoperatorio se correlacionan de forma significativa ($r = 0,4700$, $p < 0,001$).

De todos los parámetros preoperatorios estudiados, A, PA y PT han mostrado tras el análisis discriminativo tipo *step-wise* poseer un valor predictivo de CSP. La combinación matemática de las tres ha permitido elaborar la siguiente fórmula o índice:

$$6,2 PT + 0,23 PA - 4 A - 31,8 = X,$$

Tabla III

Valores comparativos ($\bar{X} \pm SEM$) de F, A y PA entre pacientes con complicaciones sépticas postoperatorias (C) y el resto de la población estudiada (NC)

		PRE	1	3	6
Albúmina (g/100 ml)	C	3,5 ± 0,1	2,9 ± 0,1	3,1 ± 0,2	2,8 ± 0,2
		NS	p < 0,05	NS	NS
	NC	3,7 ± 0,1	3,2 ± 0,1	3,1 ± 0,1	2,9 ± 0,0
Prealbúmina (mg/100 ml)	C	23,3 ± 1,7	17,2 ± 1,3	12,7 ± 0,7	14,1 ± 1,3
		NS	NS	NS	p < 0,01
	NC	22,1 ± 1,5	18,5 ± 1,2	13,5 ± 0,9	18,9 ± 1,3
Fibronectina (mg/100 ml)	C	23,5 ± 2,4	15,0 ± 1,3	17,6 ± 2,2	21,6 ± 3,6
		NS	NS	NS	p < 0,02
	NC	26,6 ± 2,5	18,6 ± 1,9	19,8 ± 2,0	32,3 ± 2,8
Transferrina (mg/100 ml)	C	275 ± 15	215 ± 9	183 ± 10	240 ± 11
		NS	p = 0,06	p < 0,05	NS
	NC	297 ± 13	242 ± 10	222 ± 9	238 ± 11

donde valores de X superiores a 1 predicen la aparición de CSP, con una sensibilidad del 80 % y una especificidad del 72,3 %.

Discusión

El metabolismo postraumático tiene como eje principal el aumento en el turn-over proteico, por el que el catabolismo proteico coexiste con procesos de síntesis fundamentalmente a nivel hepático. Mediante un proceso de «repriorización», los aminoácidos liberados de la degradación de la proteína muscular y de algunas proteínas plasmáticas como la A y T son en parte utilizados en la síntesis de determinadas proteínas de turn-over rápido como las PRFA^{1,2}. Resulta, por tanto, coherente el comportamiento de las PP durante el período postoperatorio de nuestros pacientes, por el que un incremento de determinadas PRFA coincide con la caída en los niveles de otras. El análisis de nuestros resultados se ajusta en líneas generales al comportamiento de las PP descrito por otros autores durante el período postoperatorio. Mientras que PA, A, TR y en menor medida CP muestran un claro descenso, otras PP sufren un incremento progresivo a lo largo del período de estudio. Así, AAT se comporta como una reactante claramente positiva, lo que confirma estudios previos efectuados en pacientes con diversos tipos de patologías^{11,12}. HP experimenta asimismo una clara evolución creciente a partir del primer día del postoperatorio. Si-

milares resultados fueron previamente descritos a nivel clínico⁶ y experimental⁷. Por su parte, F se caracteriza por sufrir descensos importantes como consecuencia del traumatismo y la sepsis¹³, interpretándose su posterior recuperación como signo de repleción nutricional^{14,15}, mientras que la persistencia de niveles bajos se considera signo de mal pronóstico^{16,17}. Por lo que concierne a PA y PLR, se trata de PP de vida media muy corta, con un comportamiento claramente negativo. Sus propiedades como marcadores nutricionales han sido puestas en evidencia numerosas veces¹⁸⁻²¹. El incremento significativo experimentado por ambas al final del período de estudio lo consideramos consecuencia de la repleción nutricional experimentada por nuestros pacientes.

Estudios previos llevados a cabo en cáncer de colon²², estómago²³ y mama²⁴ demostraron que determinadas proteínas plasmáticas de turn-over rápido se incrementaban en la medida que progresaba el estadiaje tumoral, apreciándose diferencias entre los estadios con y sin afectación ganglionar. En el presente estudio no se han observado valores preoperatorios por encima del rango de la normalidad, dado que la casuística contempla a todos los enfermos en su totalidad, sin diferenciar los estadios tumorales del cáncer colorrectal o esofagagástrico.

Desde un punto de vista teórico cabría esperar que los estados de MN cursaran con una menor respuesta aguda, especialmente en aquellas proteínas que sistemáticamente se caracterizan

por una marcada elevación postraumática. Tal es el caso de F, HP y AAT. Cruckshank, en un grupo de 12 pacientes intervenidos de tumores gástricos o colorrectales, no encuentra diferencias en los valores postoperatorios de AAT entre pacientes bien y malnutridos, pero sí para la proteína C reactiva⁹. Dóminioni encuentra diferencias significativas al medir la alfa-1-glicoproteína ácida⁸. En los mencionados estudios, los parámetros empleados en la valoración nutricional varían mucho de unos a otros, e incluso los límites cuantitativos que marcan los diversos grados de desnutrición son muy variables. Ello hace que los resultados de los estudios clínicos sean poco homologables y no permitan esclarecer las verdaderas modificaciones de determinadas PRFA según el estado nutricional del paciente. En este sentido, estados moderados de MN pueden cursar sin apenas diferencias significativas en la reacción aguda de las PP, mientras que avanzados estados de caquexia pudieran resaltar dichas diferencias. Este hecho puede justificar los niveles similares de PRFA que presentan nuestros enfermos cuando se comparan según su estado nutricional. Otras proteínas, como A y T, mantienen niveles por debajo de los preoperatorios durante el resto del período de estudio, siendo dicha diferencia significativamente más acusada en los enfermos desnutridos. Su relativamente larga vida media conlleva la imposibilidad de apreciar diferencias con la administración de TPN durante los seis primeros días del postoperatorio. Por tanto, las diferencias entre enfermos con MN y el resto se mantienen, lo cual, por otra parte, reafirma el carácter de marcador nutricional que poseen dichas proteínas. Por otra parte, los pacientes con MN previa mostraron un mejor aprovechamiento nitrogenado al final del período de estudio en comparación con los pacientes normalmente nutridos. Este fenómeno ha sido ya descrito por otros autores, si bien las razones metabólicas están todavía poco aclaradas²⁵⁻²⁷.

Estudios previos han destacado el incremento progresivo de determinadas PRFA según aumenta el grado de estrés o la intensidad del traumatismo^{11, 12}. Dicha síntesis exacerbada se produce a expensas de la degradación de otros componentes proteicos y, por tanto, viene generalmente acompañada de un aumento en las pérdidas nitrogenadas. El mayor grado de agresión quirúrgica que sufren nuestros pacientes intervenidos de tumores EG en comparación de los que fueron sometidos a cirugía CR se refleja en un peor balance nitrogenado acumulativo. Sin em-

bargo, esto tiene escasa repercusión en los niveles postoperatorios de PP, que, pese a mostrar unos niveles superiores de AAT y HP en los pacientes con cirugía EG, las diferencias no llegan a ser estadísticamente significativas. Respecto a las PRFA de carácter negativo, sólo destaca un descenso mucho más acusado de la PLR en los pacientes con cirugía EG. Dicho hallazgo, si bien no tiene apenas antecedentes en la literatura, indica un cierto grado de sensibilidad de dicha proteína al grado de estrés, independientemente de su valor como parámetro de seguimiento nutricional. Por lo demás, las escasas diferencias halladas al comparar ambos tipos de cirugía responde en parte a que la mayoría de los enfermos intervenidos de patología EG presentaban MN preoperatoria y, por tanto, el comportamiento postoperatorio se adaptaría a los razonamientos expuestos en el párrafo anterior.

Los pacientes a los que se les administró TPN con una relación kcal/g N₂ de 100/1 mostraron un balance nitrogenado acumulativo superior a los pacientes tratados con fórmulas con una relación de 150/1. En ambos grupos, el porcentaje de pacientes con MN, así como la distribución de patologías, fue muy similar. Ello se tradujo en unos niveles discretamente superiores de A, PA, PLR y F, que no llegaron a ser estadísticamente significativos. Numerosos estudios han puesto de relieve cómo a partir de un determinado aporte calórico, el incremento en el efecto ahorrador de nitrógeno deja de manifestarse. Esto ha sido constatado especialmente con el aporte de glucosa, cuya dosificación a partir de ciertos límites puede incluso ejercer un efecto estresante medido a través de los valores sanguíneos de hormonas como el cortisol o por la eliminación de norepinefrina²⁷. Dicho efecto, sin embargo, no ha sido descrito con el aporte de lípidos. Los pacientes del grupo II recibieron un aporte calórico que excedía en un 39-45 % sus requerimientos, calculados según la fórmula de Harris-Benedict a la que se le había aplicado una corrección del 30 % en función del acto quirúrgico. Dicho exceso calórico fue suministrado tanto en forma de lípidos como de glucosa, por lo que cabe sugerir que, o bien de forma independiente o conjunta, ambos sustratos en exceso pueden ejercer un freno en el ahorro de nitrógeno cuando se suministran a este tipo de pacientes.

Por lo que concierne al comportamiento de las PP estudiadas en los pacientes que desarrollaron CSP, destaca un descenso significativo de F y PA en el sexto día del postoperatorio, momen-

to en el que se desarrollaban la mayor parte de dichas complicaciones. En el caso de la F ya existen datos previos en la literatura que describen caídas significativas de dicho parámetro en los casos de sepsis^{16, 17}. Por su parte, el descenso de la PA puede ser achacable al catabolismo que llegan a experimentar los pacientes en los que se desarrolla una complicación séptica.

Tan sólo los niveles preoperatorios de tres de los parámetros estudiados han mostrado tener un valor predictivo respecto al desarrollo de complicaciones sépticas. Otros estudios que han intentado involucrar a las PP en índices predictivos de sepsis, lo han efectuado con valores obtenidos próximos cronológicamente al momento de aparición del estado séptico^{28, 29}. El resultado del análisis discriminativo efectuado en nuestros pacientes toma como punto de partida los valores preoperatorios de dichas PP, resultando una fórmula matemática relativamente sencilla de aplicar y con unos índices de sensibilidad y sensibilidad muy adecuados. No obstante, dicha fórmula debe ser estudiada con cautela, por cuanto ha sido aplicada a pacientes sometidos todos ellos a TPN. La validación de la misma está pendiente de su aplicación en ulteriores estudios a una población mayor de pacientes en los que el soporte nutricional no constituya un factor posible de error.

Bibliografía

1. Sganga G, Siegel JH, Brown G y cols.: Reprioritization of hepatic plasma protein release in trauma and sepsis. *Arch Surg*, 1985, 120:187-199.
2. McIntyre SS, Schultz D y Kushner I: Biosynthesis of C-reactive protein. *Ann NY Acad Sci*, 1982, 389:76-80.
3. Oppenheim JJ, Studlet BM y Siragamian RP: Lymphokines: their role in lymphocyte responses. *Fed Proc*, 1982, 41:257.
4. Dinarello ChA: Interleukin-1 and the pathogenesis of the acute phase response. *N Engl J Med*, 1984, 311:1413.
5. Loda M, Clowes GHA, Dinarello ChA, George BC, Lane B y Richardson W: Induction of hepatic protein synthesis by a peptide in blood plasma of patients with sepsis and trauma. *Surgery*, 1984, 96:204-213.
6. Stahl WM: Acute phase protein response to tissue injury. *Crit Care Med*, 1987, 15:545-550.
7. De Oca J, Sánchez L, Fakih A, Voltas J y Liso P: Nutritional status and stress: Experimental study on serum haptoglobin and immunoglobulins. *Clin Nutr*, 1982, 1:84.
8. Dominioni L, Dionigi R, Jemos V, Bonomi E, Melzi d'Eril GV y Dal RIP: Effects of malnutrition on the acute phase response of plasma proteins in patients undergoing total gastrectomy. *Clin Nutr*, 1983, 1:297-303.
9. Cruickshank AM, Hansell DT, Burns HJG y Shenkin A: Effect of nutritional status on acute phase protein response to elective surgery. *Br J Surg*, 1989, 76:165-168.
10. Elwyn DH: Nutritional requirements of adult surgical patients. *Crit Care Med*, 1980, 8:9-20.
11. Dominioni L, Dionigi R y Jemos V: The acute phase response of plasma proteins in surgical patients. En Wesdorp RIC y Soeters (eds.). *Clinical Nutrition*, 81. Churchill Livingstone. Londres, 1982, p. 239.
12. Gómez Portilla A, De Oca J, Herreros J y Casares J: Valoración de la agresión quirúrgica mediante la alfa-1-antitripsina: su relación con el estado nutricional y con la evolución postoperatoria en pacientes sometidos a cirugía valvular cardíaca. *Rev SENPE*, 1985, 4:311-315.
13. Wilson RF, Mammen EF, Robson MC, Hegggers JP, Soullier G y Depoli PA: Antithrombin, prekallikrein and fibronectin levels in surgical patients. *Arch Surg*, 1986, 121:653-640.
14. Saba TM: Fibronectin and phagocytic host defense. Influences of malnutrition. En Fisher JE (ed.). *Relevance of nutrition to sepsis*. Columbus. Ross Lab, p. 27.
15. Kirby DF: The clinical evaluation of plasma fibronectins as a marker for nutritional depletion and repletion as a measure for nitrogen balance. *JPEN*, 1985, 9:6.
16. Velky TS, Greeburg AG, Yang JC y Forbes S: Modulators of plasma fibronectin response during sepsis. *Surgery*, 1984, 96:190-193.
17. Linden CJ, Bourman WA, Spronken EEM y Soeters PB: Fibronectin levels in stressed and septic patients fed with total parenteral nutrition. *JPEN*, 1986, 10:360-363.
18. Shetty PS, Jung RT, Watrasiewicz KE y James WPT: Rapid turn-over transport proteins: an index of subclinical protein-energy malnutrition. *Lancet*, 1979, 2:230-232.
19. Ingenbleek Y: Significance of visceral proteins. En Wesdorp RIC y Soeters P (eds.). *Clinical Nutrition*, 81. Churchill Livingstone. London, 1982, p. 233.
20. Tuten MB: Utilization of prealbumin as a nutritional parameter. *JPEN*, 1985, 9:709-711.
21. Cavarocchi N, Au FC, Dalal FL, Friel K y Mildenberg B: Rapid turn-over proteins as nutritional indicators. *World J Surg*, 1986, 10:468-473.
22. Hernández JL, De Oca J, Gómez Portilla A, Fakih A, Zornoza G y Voltas J: Mucoproteins, haptoglobin, alpha-1-antitrypsin and alpha-1-glycoprotein in patients with colorectal cancer. *J Exp Clin Cancer Res*, 1984, 3:251-258.
23. De Oca J, Hernández JL, Lera JM, Goena I, Zornoza G y Voltas J: Serum haptoglobin, alpha-1-

- antitrypsin, alpha-1-glycoprotein and mucoproteins in patients with gastric adenocarcinoma during pre and postoperative period. *J Exp Clin Cancer Res*, 1982, 1:133-137.
24. Zornoza G, Hernández JL, De Oca J, Lera JM y Goena I: Mucoprotéines, alpha-1-antitrypsine, alpha-1-glycoprotéine et haptoglobine chez les cancéreuses du sein. I. Evaluation preopératoire. *Int J Breast Mammary Pathol. Senologia*, 1983, 1 (3):229-231.
24. Munro HN: General aspects of the regulation of protein metabolism by diet and by hormones. En Munro HN, Allison JB (eds.). *Mammalian Protein Metabolism*. Academic Press. New York, 1964, 1:381.
25. Hill GL y Church J: Energy and protein requirements of general surgical patients requiring intravenous nutrition. *Br J Surg*, 1984, 71:1-9.
26. Shaw JHF: Influence of stress, depletion and or malignant disease on the responsiveness of surgical patients to total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 1988, 48:144-147.
27. Elwyn DH, Gump FE y Munro HN: Changes in nitrogen balance of depleted patients with increasing infusions of glucose. *Am J Clin Nutr*, 1979, 32:1597-1611.
28. Ingenbleek Y: A prognostic inflammatory and nutritional index scoring critically ill patients. *Int J Vitam Nutr Res*, 1985, 55:91-101.
29. Dionigi R y Dominioni L: Predictive indexes for the identification of high risk patients. *Eur Surg Res*, 1986, 18:201-206.

Evolución de las fórmulas enterales comercializadas en España en el período 1988-1991

**C. Vázquez Martínez, M. Santos Ruiz*, M. A. Gálvez Moreno,
M. López de la Torre, M. A. Gómez Espinosa y M. Martínez Ferrín**

Sección de de Endocrinología y Nutrición. Hospital Severo Ochoa. Leganés (Madrid).

* Servicio de Farmacia. Hospital Gómez Ulla. Madrid.

Resumen

La nutrición enteral es una modalidad de nutrición artificial en expansión, y acorde con ello se encuentra la gran cantidad de preparados comerciales existentes en el mercado y su rápida evolución.

Se presentan en este trabajo los cambios cuanti y cualitativos de dichos preparados en el período 1988-1991, clasificados según su nutriente principal: las proteínas. Globalmente se ha experimentado un aumento de 18 fórmulas, repartidas entre los diferentes tipos, pero siendo el aumento más espectacular en las dietas especiales. Se discuten las tendencias observadas, que responden a nuevos conocimientos de absorción o tolerancia de nutrientes y a necesidades nutricionales en diferentes patologías.

Palabras clave: *Fórmula enteral. Dietas enterales españolas. Evolución fórmulas enterales.*

Abstract

Enteral nutrition is an artificial form of nutrition which is expanding and there are thus a great many commercial preparations on the market which are rapidly being developed.

This study is a presentation of the quantitative and qualitative changes in these preparations from 1988-1991, classified depending upon their main nutrient: proteins. In global terms, there has been an increase of 18 formulae, distributed among different types, but with the most spectacular increase in special diets. Discussion of the trends observed, which respond to further knowledge on the absorption or tolerance of nutrients and nutritional needs in different pathologies.

Correspondencia: C. Vázquez.
Sección de Endocrino y Nutrición.
Hospital Severo Ochoa.
Av. Orellana, s/n.
28911 Leganés (Madrid).

Recibido: 27-XII-1991.
Aceptado: 2-II-1992.

Introducción

La alimentación enteral es una de las posibilidades de nutrición artificial que se ha demostrado eficaz y constituye hoy una alternativa real a la nutrición parenteral, puesto que hoy día se conocen sus ventajas fisiológicas y bioquímicas que sustentan su elección, siempre y cuando exista suficiente tramo de aparato digestivo viable.

Son tres las vertientes que han permitido el notable progreso que ha experimentado esta modalidad nutricional en los últimos años: 1) Por un lado, el avance en el conocimiento de los fenómenos de digestión y absorción, tanto de proteínas^{1,2} como de carbohidratos³ y grasas, con una aparición de los triglicéridos de cadena media (MCT) y corta^{4,5}, así como la profundización en el establecimiento de las necesidades de micronutrientes en algunas patologías. 2) El perfeccionamiento en técnicas de abordaje quirúrgico, métodos de infusión y aparataje para monitorización del aporte enteral. 3) No lejos de las otras, la consolidación de una gama extensa de preparados comerciales, que va cambiando en número y composición acorde con los nuevos conocimientos.

Para conocer la evolución de estos preparados es preciso basarse en algún tipo de clasificación o agrupación de los mismos sobre la que exista un amplio consenso. Asimismo es imprescindible para cualquier protocolización de elección terapéutica⁶. Las primeras clasificaciones españolas datan de hace más de cinco años⁷ y estaban basadas en el elemento más abundante de la composición de la dieta, es decir, la base láctea o no, la presencia de alimentos naturales como tales y la aparición de los macronutrientes en su forma intacta, es decir, como macromoléculas o tras tratamientos fisicoquímicos, es decir, lo que se llamaban dietas no digeridas, predigeridas o elementales. Otras características de una fórmula, también muy importantes, entraban antes en los criterios clasificatorios, lo que se llamaban «criterios mayores», como es el caso de la osmolaridad, que era muy elevada en las primeras fórmulas del mercado y constituía una de las causas más frecuentes de intolerancia digestiva.

Los conocimientos de digestión y absorción antes apuntados, que nos ilustran acerca de la adecuada absorción de moléculas como di y triptéptidos, polímeros de glucosa y triglicéridos de cadena media, con mayor eficacia que las molé-

culas monoméricas correspondientes, han hecho variar algunos de nuestros criterios, y la clasificación más aceptada actualmente es aquella que agrupa⁶ las dietas enterales nutricionalmente completas en poliméricas, monoméricas (pudiendo subclasificar éstas en oligoméricas y aportando aminoácidos) y especiales; estas últimas agruparían las dietas diseñadas específicamente para algunas patologías.

Esta es la forma en que hemos clasificado las fórmulas españolas en algunos trabajos⁸ y en la revisión exhaustiva que realizamos desde 1987 para la edición de un Vademécum de Preparados de Nutrición Artificial⁹. Revisión que se hace necesaria cada dos o tres años, dada la rápida evolución en la oferta de los mismos.

Objetivos

El propósito de este trabajo es comparar las fórmulas comerciales existentes en 1988 y las actuales, a fin de conocer los cambios en número y composición de preparados en cada uno de los apartados de la clasificación reseñada. Señalaremos así qué dietas desaparecen del mercado y qué tipo de ellas tienden a aumentar como respuesta a un aumento de sus aplicaciones terapéuticas o por ajustarse mejor a los últimos conocimientos de las necesidades nutricionales.

Este análisis comparativo puede tener la doble utilidad de resumir todos los preparados existentes en el armamentario terapéutico español en la actualidad y actualizar los conocimientos de muchos profesionales.

Metodología

Para ello se comparan todos los productos revisados en el Vademécum de Nutrición Artificial en su primera edición de 1988⁹ y la actual¹⁰.

Nos referiremos sólo a las dietas nutricionalmente completas, es decir, aquellos preparados que pueden ser utilizados como única fuente nutricional por cubrir las necesidades teóricas completas de un individuo si se le aporta la energía suficiente. Quedan excluidos los suplementos nutricionales y los módulos.

Definimos como normoproteicas aquellas fórmulas en las que la relación *kilocalorías no proteicas/g de nitrógeno es mayor de 120*. Ello significa que el contenido proteico (a dilución estándar) se ajusta a los márgenes de equilibrio nutri-

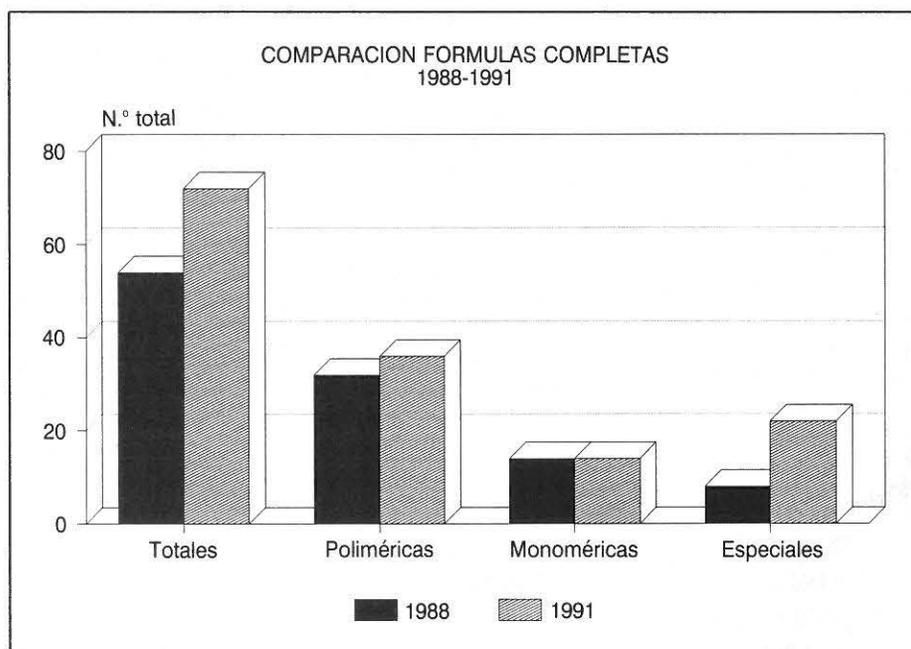


Fig. 1.—Comparación de las fórmulas enterales nutricionalmente completas entre 1988 y 1991 (números absolutos), clasificadas por grupos funcionales.

cional; es decir, que la contribución calórica de las proteínas está entre el 11 y el 18 % de la energía total que aporta el preparado. De ellas serán concentradas cuando la presentación es líquida y en forma concentrada, es decir, a dilución > 1,25 kilocalorías/ml.

Definimos una fórmula como hiperproteica cuando la relación kilocalorías no proteicas/gramos de nitrógeno se ve disminuida en favor de este último, estando entre 75-120, lo que supone que la contribución porcentual de las proteínas a la energía total es de un 18,5 a un 30 %.

Llamamos monoméricos a aquellos preparados en los que las proteínas han sido hidrolizadas mediante técnicas enzimáticas industriales

hasta cadenas de dos a seis aminoácidos (*oligopéptidos*) y/o L-aminoácidos libres. Los hidratos de carbono de estos preparados son aportados lógicamente en su forma hidrolizada parcial, y las grasas, en un porcentaje variable, como triglicéridos de cadena media (MCT).

Resultados

El número total de preparados nutricionalmente completos en 1988 era de 54, habiendo aumentado en 1991 hasta 72. Según los distintos tipos de dietas, las variaciones han sido las siguientes (figs. 1 y 2):

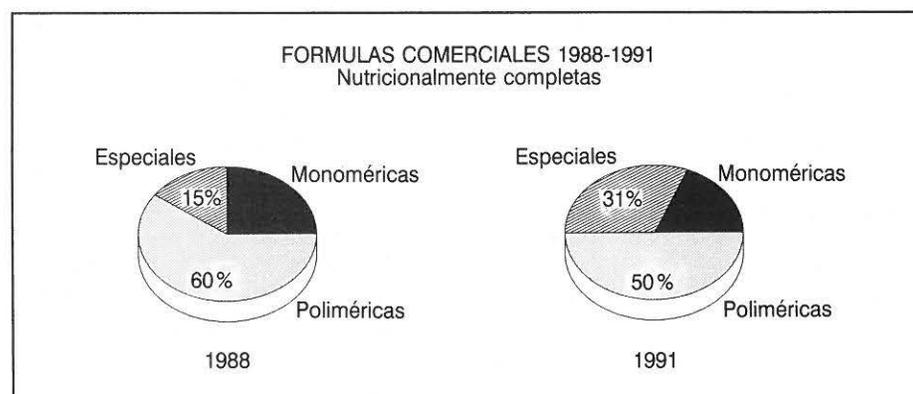


Fig. 2.—Comparación de la distribución porcentual de las fórmulas enterales nutricionalmente completas entre 1988 y 1991.

Dietas poliméricas

Se subclasifican en normo o hiperproteicas, según el aporte porcentual de este macronutriente a la energía total, distinguiendo además de las primeras aquellas cuya densidad calórica es superior a 1,2 kcal/ml, y que llamamos concentra-

Tabla I*Preparados poliméricos (proteína completa)*

<i>Normoproteicos</i>	
Dietgrif esencial	(Grifols)
Ensure HN	(Abbott)
Edanec	(Ibys)
Isosonda polvo	(Mead-Johnson)
Meritene líquido	(Wander)
Nutricomp F	(Pálex)
Nutridrink	(Clinical Nutrition)
Osmolite	(Abbott)
Pentaset soja	(Nutricia)
Pentaset estándar	(Nutricia)
Pentaset bajo sodio	(Nutricia)
Pentaset polvo	(Nutricia)
Precitene estándar	(Wander)
Pre-Pentaset	(Nutricia)
Triosorbin Drink	(Pfrimmer)
Triosorbin sonda	(Pfrimmer)
<i>Normoproteicos concentrados</i>	
Ensure Plus HN	(Abbott)
Isosonda HCN	(Mead-Johnson)
Pentadrink	(Nutricia)
Pentaset energético	(Nutricia)
Precitene energético	(Wander)
Triosorbin 1500	(Pfrimmer)
<i>Poliméricos hiperproteicos</i>	
Dietgrif MCT	(Grifols)
Edanec HN	(Ibys)
Hipernutril MCT	(Clinical Nutrition)
Hipernutril MCT hiposódico	(Clinical Nutrition)
Hipernutril MCT proteico	(Clinical Nutrition)
Hipernutril MCT sonda	(Clinical Nutrition)
Meritene líquido	(Wander)
Meritene Drink	(Wander)
Nutricomp P.O.	(Pálex)
Pentaplus	(Nutricia)
Precitene hiperproteico líquido	(Wander)
Sustacal líquido	(Mead-Johnson)
Traumacal	(Mead-Johnson)
Triosorbin MCT	(Pfrimmer)

das. Los preparados actuales de cada uno de ellos se representan en la tabla I, siguiendo un orden alfabético.

La evolución de estos preparados en el período 1988-1991 se representa en la figura 3. Puede visualizarse el aumento cuantitativo en cuatro preparados, pasando de 32 a 36 fórmulas. Aunque es de notar, sin embargo, que representan un menor porcentaje del total de los preparados actuales, ya que en 1988 los poliméricos representaban el 63 % y actualmente sólo el 50 % del total de preparados por el gran aumento de las dietas especiales.

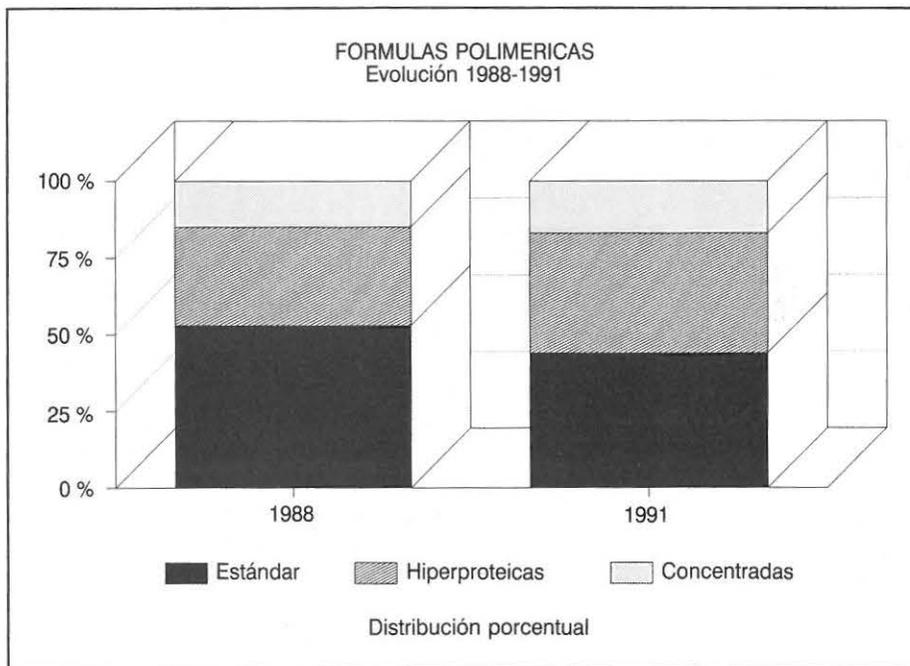
Por subapartados, de los poliméricos normoproteicos desaparecen del mercado algunos de los que presentaban los cocientes más elevados de kcal no proteicas/g de nitrógeno y dos de los que contenían proteínas de origen lácteo en su totalidad, apareciendo otras dos nuevas. De entre los polímeros hiperproteicos desaparece uno, que contenía proteínas lácteas al 100 %, que además presentaba la mayor relación kcal no proteicas/g de nitrógeno y un mayor porcentaje de grasas lácteas. Aparecen otros cinco preparados cuya composición lipídica es fundamentalmente vegetal y las proteínas son sólo parcialmente de origen lácteo. En la figura 4 puede compararse la contribución porcentual de las distintas dietas poliméricas en los dos períodos contemplados.

Dietas monoméricas

Subclasificadas a su vez en oligoméricas y aportando aminoácidos libres, según que la proteína se aporte como péptidos de cadena corta o como aminoácidos. Las fórmulas actuales pertenecientes a este apartado se especifican en la tabla II, enumeradas por orden alfabético. En la figura 1 puede verse la evolución.

En números absolutos coinciden en ambos momentos el total de preparados, que ascienden a 14. Desaparece, sin embargo, de entre los péptidos normoproteicos un preparado que tenía una elevada osmolaridad, con un alto porcentaje de proteínas derivadas de la carne y de las más elevadas relaciones kcal no proteicas/g de nitrógeno. Aparecen una nueva fórmula y dos variantes líquidas de preparados ya existentes que contienen un mayor porcentaje hidrocarbonado y menos grasa que sus homólogos en polvo.

Las fórmulas peptídicas hiperproteicas y aportando aminoácidos no cambian.



Dietas especiales

Agrupan todas aquellas fórmulas comerciales con un diseño especial dirigido a situaciones terapéuticas concretas, que se basan en los conocimientos actuales sobre estas situaciones, siendo las principales: insuficiencia hepática y renal,

estrés, diabetes y afectación inmunológica. Incluso siguiendo aquí el criterio de Silk, incluimos las dietas con fibra (tabla III).

En 1991 existen 22 preparados (31 % del total) que se pueden subclasificar en preparados con fibra (27 %), para hepatopatía crónica (9 %), nefropatía crónica (14 %) y otras aplicaciones; el

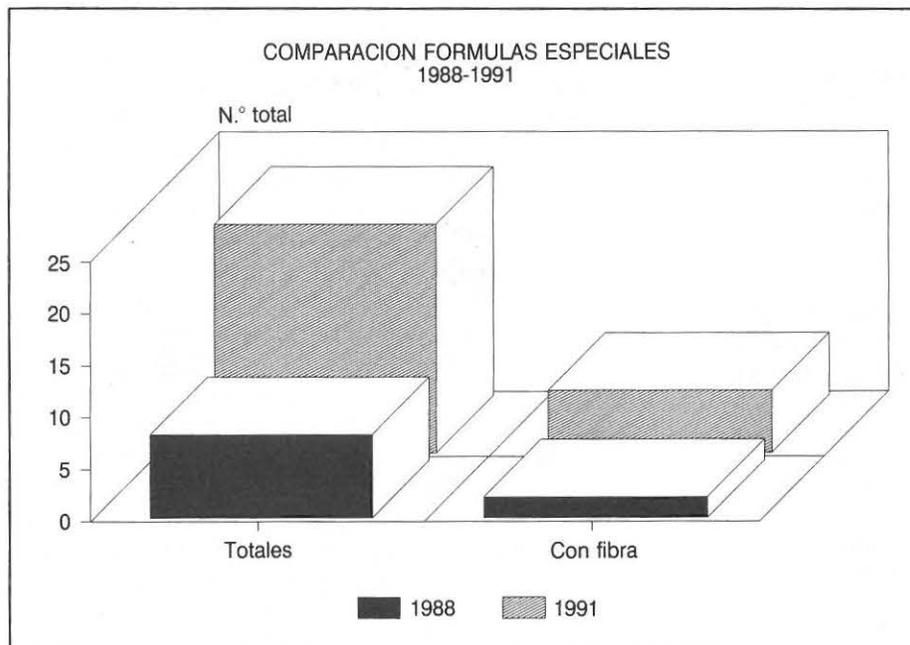


Tabla II

Preparados monoméricos

Preparados peptídicos normoproteicos	
Criticare HN	(Mead-Johnson)
Dietgrif ELD	(Grifols)
Peptinaut líquido y polvo...	(Nutricia)
Peptinaut variant	(Nutricia)
Peptinutril 2.000/10	(Clinical Nutrition)
Peptinutril elemental sonda	(Clinical Nutrition)
Peptisorb líquido	(Pfrimmer)
Peptieda	(Ibys)
Preparados peptídicos hiperproteicos	
Nutricomp Peptid F	(Pálex)
Peptinutril 2.300/15	(Clinical Nutrition)
Preparados monoméricos aportando aminoácidos (dietas elementales)	
Elemental Diet	(Pfrimmer)
Elemental Nutril 2.000/7	(Clinical Nutrition)
Elemental Nutril 2.000/12 ..	(Clinical Nutrition)
Nutri 2.000	(Nutricia)

resto (50 %), entre las que destacan la diabetes y recientemente situaciones de deficiencia inmunológica.

En este apartado ha habido un aumento espectacular, puesto que en 1988 sólo contábamos con ocho preparados (fig. 4), aunque la contribución porcentual de cada uno de los subapartados siga siendo parecida.

Discusión

La evolución de las fórmulas enterales en este trienio refleja las tendencias de nutrición: 1) Un aumento global del número de preparados disponible, que se reparte en los tres tipos, concordantemente con mayor empleo de la modalidad enteral como tratamiento nutricional. 2) Un mayor número de dietas poliméricas, puesto que sus aplicaciones no cesan de aumentar incluso en patología digestiva, en la que antes se consideraba mandatoria la nutrición parenteral^{11, 12}, y de entre ellas la tendencia es a aumentar discretamente la cantidad de proteínas y a sustituir parcialmente la grasa por triglicéridos de cadena media. Los preparados líquidos tienen gran aceptación en la práctica diaria. Desaparecen las proteínas de extracción láctea intacta, que contenían siempre cantidades de lactosa. 3) Los pre-

Tabla III

Preparados especiales

Preparados con fibra	
Enrich	(Abbott)
Jevity	(Abbott)
Nutrodrip	(Wander)
Nutrodrip HN	(Wander)
Pentaset fibra	(Nutricia)
Precitene fibra	(Wander)
Preparados para hepatopatías crónicas	
Hepatonutril	(Clinical Nutrition)
Nutricomp Hepa	(Pálex)
Preparados para nefropatía crónica	
Amin aid calórico	(Farmiberia)
Nefronutril	(Clinical Nutrition)
Pentaset bajo en proteínas	(Nutricia)
Otros preparados especiales	
Controldiet	(Clinical Nutrition)
Glucerna	(Abbott)
Impact	(Sandoz)
Inmunonutril	(Clinical Nutrition)
Modifast	(Wander)
Pediasure	(Abbott)
Pulmocare	(Abbott)
Triosorbin pediátrico	(Pfrimmer)
Triosorbin jarabe de arce ..	(Pfrimmer)
Stressnutril	(Clinical Nutrition)

parados oligoméricos se estabilizan, aunque con pequeños cambios cualitativos. 4) Se observa un enorme aumento en los preparados que calificamos como especiales, fundamentalmente las dietas ricas o muy ricas en fibra, pasando de dos dietas en 1988 a seis en 1991, respondiendo esto a los conocimientos de las propiedades de la fibra en la prevención de la diarrea osmótica¹³ e incluso como sustrato nutricional del intestino grueso¹⁴. Aparecen fórmulas diseñadas para enfermos específicos, como es el caso de los diabéticos o hiperglucemia de estrés¹⁵, y las dietas que se ajustan a los últimos avances en el conocimiento de las necesidades de los enfermos con trastornos inmunitarios^{16, 17}.

Bibliografía

1. Adibi SA: Intestinal transport of dipeptides in man: relative importance of hydrolysis and intact absorption. *J Clin Invest*, 1971, 50:2266-2275.

2. Steinhard J: Efficacy of nitrogen absorption in active Crohn's disease during enteral feeding: whole protein vs hydrolyzed protein. 9th Congress ESPEN, 1987.
3. Grimble GK y Silk DBA: Carbohydrate and enteral nutrition. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1989, 2:53-59.
4. Bach AC y Babayan VK: Medium chain triglycerides: An update. *Am J Clin Nutr*, 1982, 36: 950-962.
5. Sastre A, Laroche F, Zamarrón I y Esteban J: Triglicéridos de cadena media: algunas aplicaciones clínicas. *Nutr. Hosp.*, 1983, 4:55-71.
6. Silk DBA: Towards the optimization of enteral nutrition. *Clinical Nutrition*, 1987, 6:61-74.
7. Ruiz Santana S: How to choose a formula diet for enteral nutrition. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1987, 2:146-150.
8. Vázquez C, Castaño A, García Almansa A, Plaza F, Sastre A y Ulibarri JI: Criterios de selección en nutrición enteral. En Celaya S (ed.). *Nutrición artificial hospitalaria*. Ed. VI Congreso de la SENPE. Zaragoza, 1989.
9. Vázquez C, Santos MA y Riarola J: *Vademécum de Nutrición Artificial*. Ediciones Cea, 1.ª ed. Madrid, 1988.
10. Vázquez C, Santos MA, Riarola J y López M: *Vademécum de Nutrición Artificial*. Ediciones Cea. Madrid, 1991 (en prensa).
11. Esteve M: Use of enteral tube feeding in the management of gastrointestinal fistulas: The role of polymeric diets. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1988, 3:121-126.
12. Barenys M, González F, Dolz C y cols.: Tolerancia y eficacia clínica y nutricional de las dietas poliméricas y peptídicas en enfermedades con o sin patología digestiva primaria. *Nutr. Hosp.*, 1990, 5:21-27.
13. Zimmaro DM, Rolandelli RH, Koruda MJ, Settle RG, Stein TP y Rombeau JL: Isotonic tube feeding formula induces liquid stool in normal subjects: reversal by pectin. *JPEN*, 1989, 13:117-123.
14. Rombeau JL: Advances in enteral nutrition. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1989, 2:81-83.
15. Michael SR y Sabo CE: Management of the diabetic patient receiving nutritional support. *Nutr Clin Pract*, 1989, 4:179-183.
16. Dominioni L y Dionigi R: Immunological function and nutritional assessment. *JPEN*, 1987, 11: 705-725.
17. Celaya S: Inmunidad y nutrición. En Celaya S (ed.). *Nutrición artificial hospitalaria*. Ed. VI Congreso de la SENPE, pp. 93-115. Zaragoza, 1989.

Valoración nutricional preoperatoria: experiencia de un año

J. Larrea, J. M. Torrent, V. Vega, T. Martínez, J. R. Santana y V. Núñez

Servicio de Cirugía General y Digestiva (Dr. Núñez). Hospital Insular, Las Palmas de Gran Canaria.

Resumen

Se ha estudiado una muestra de 443 pacientes quirúrgicos mediante un protocolo estandarizado de valoración nutricional basado en pruebas antropométricas, analíticas e inmunológicas. Los criterios básicos para considerar la presencia de desnutrición han sido una pérdida de peso del 10 % y/o una tasa de albúmina sérica inferior a 3,5 g/dl, con lo que se han definido cuatro grupos nutricionales. La media de edad de la muestra ha sido de 56 ± 15 años y ha habido un 35 % de pacientes con neoplasias. En el grupo A (pérdida de peso y albúmina baja) se ha clasificado el 9,25 %; en el grupo B (albúmina baja), el 10,15 %; en el grupo C (pérdida de peso), el 14,44 %, y en el grupo D (normalidad), el 66,16 %, con lo que la tasa global de desnutrición se cifra en el 33,84 %. El índice de masa corporal (IMC) y el porcentaje de peso ideal (% PI) han tenido una significación similar y se ha observado una alteración significativa del porcentaje del pliegue graso tricaptal (% PGT) y del porcentaje del área muscular del brazo (% AMB) cuando ha existido desnutrición. En el estudio de las pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada (PCHR) ha habido un 21,4 % con anergia, un 15,8 % con hipoergia y el 62,8 % han sido reactivos, observándose disminución de la reactividad cuando existe desnutrición, siendo el parámetro que más influye la tasa de albúmina.

Palabras clave: *Desnutrición. Parámetros antropométricos. Pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada.*

Abstract

A study was made of 443 surgical patients using a standard protocol for nutritional evaluation based on anthropometrical, analytical and immunological tests. The main criteria used for considering the presence of malnutrition was a weight loss of 10 % and/or seric albumin level of less than 3,5 g/dl., by which method four nutritional groups were established. The average age of the sample was 56 ± 15 years and 35 % of patients had neoplasias, 9,25 % of patients were classified as belonging to Group A (weight loss and low albumin levels), 10,15 % as group B (low albumin levels), 14,44 % as group C (weight loss), and 66,16 % as group D (normal), so that the global malnutrition percentage was 33,84 %. The Body Mass Index (BMI) and Ideal Weight Percentage (% IWP) were of similar importance, and there was a significant alteration in the

Triceps Skin Fold (% TSF) and Muscular Area Percentage of the arm (% MAP) when malnutrition was in evidence. In the study of the Delayed Hypersensitivity Skin Tests (DSST) 21,4 % showed anergia, 15,8 % hyperergia and 62,8 % were reactive, with a reduction in reactivity in the case of malnutrition. This was the parameter that most affected the albumen level.

Key words: *Malnutrition. Anthropometrical parameters. Delayed Hypersensitivity Skin Tests.*

Introducción

La relación existente entre la nutrición y la aparición de enfermedad es un hecho que se está constatando actualmente con más firmeza¹. Esta relación es especialmente patente en los casos de desnutrición, observándose un aumento de los problemas infecciosos en los pacientes desnutridos².

La detección de la presencia de desnutrición en los hospitales es un hecho relativamente reciente³⁻⁷, poniendo de manifiesto un aumento en las complicaciones sépticas en pacientes quirúrgicos^{8,9}. De aquí nace la necesidad de realizar una evaluación del estado nutricional de los pacientes quirúrgicos.

Uno de los problemas que se plantean a la hora de evaluar la desnutrición es el de cuántos parámetros nutricionales (analíticos, antropométricos, etc.) deben estar alterados para considerar a un paciente como desnutrido y cuál debe ser la profundidad de su afectación. Hasta el momento actual no existe una unanimidad de criterios al respecto¹⁰. En el presente trabajo hemos estudiado los criterios mínimos para considerar la presencia de desnutrición.

Material y métodos

Hemos estudiado un muestra de 443 pacientes ingresados en nuestro Servicio de Cirugía entre noviembre de 1989 y octubre de 1990 (doce meses), todos ellos candidatos a cirugía electiva y portadores de patología digestiva, endocrina o de partes blandas, tanto benigna como neoplásica. Se les ha realizado un estudio de valoración nutricional, ya definido previamente¹¹ y basado en pruebas antropométricas, analíticas e inmunológicas¹²⁻¹⁵. Este estudio se ha llevado a cabo en las primeras veinticuatro a cuarenta y ocho horas del ingreso hospitalario.

El estudio antropométrico se detalla en las tablas I y II. El cálculo del IMC se ha realizado según la fórmula¹⁶:

$$\text{IMC} = \text{Peso}/\text{talla}^2$$

Tabla I

Parámetros antropométricos, datos absolutos

Parámetro	Abreviatura
Talla.....	T
Peso actual.....	PA
Peso habitual.....	PH
Pliegue grasa tricipital.....	PGT
Perímetro braquial.....	PB
Area muscular braquial.....	AMB
Peso ideal.....	PI
Índice de masa corporal.....	IMC

Para el cálculo del área muscular del brazo se ha empleado la siguiente fórmula¹²:

$$\text{AMB} = (\text{PB} - \pi \text{PGT})^2 / 4 \pi$$

En donde PB es el perímetro braquial y PGT es el pliegue grasa tricipital.

Los valores relativos se han obtenido con las tablas de antropometría elaboradas en Tenerife¹⁷. En el estudio analítico se ha obtenido: hemograma completo, albúmina, proteínas totales y transferrina (la transferrina no ha podido ser determinada en todos los pacientes). El estudio inmunológico se ha llevado a cabo mediante la realización de pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada (PCHR) con multitest IMC.

Los criterios iniciales para la interpretación de los resultados se fundan en una pérdida del 10 % o más para los valores antropométricos, incluido el % PH¹⁵. La tasa de albúmina sérica se ha dividido en dos tramos, estando situado el límite

Tabla II

Parámetros antropométricos, datos relativos

Parámetro	Abreviatura
Porcentaje peso ideal.....	% PI
Porcentaje peso habitual.....	% PH
Porcentaje pliegue grasa tricipital.....	% PGT
Porcentaje perímetro braquial.....	% PB
Porcentaje área muscular braquial.....	% AMB

en 3,5 g/dl. La hipótesis de trabajo se basa en que la presencia de desnutrición se puede definir por un 1 PH <90 % y/o albúmina sérica <3,5 g/dl, lo que nos proporciona cuatro grupos nutricionales: grupo A, % PH <90 % y albúmina <3,5 g/dl; grupo B, % PH >90 % y albúmina <3,5 g/dl; grupo C, % PH <90 % y albúmina >3,5 g/dl, y grupo D, % PH >90 % y albúmina >3,5 g/dl¹¹. Las PCHR se han evaluado de acuerdo a las normas estándar del producto^{18, 19}.

Desde el punto de vista del tratamiento estadístico de los datos se ha realizado un estudio individualizado de cada una de las variables, determinando sus medidas centrales y de dispersión, así como la evaluación de la normalidad de su distribución. Para la comparación de dos muestras se ha empleado la *t* de Student o el test de Welch, en función de la similitud de las varianzas. Para la comparación de más de dos muestras se ha utilizado el estudio de varianzas; las comparaciones múltiples *a posteriori* derivadas del estudio de la varianza se han realizado con el método LSD. También hemos efectuado un análisis factorial de la varianza para la evaluación de la influencia de los distintos factores sobre la variable considerada. Finalmente, la comparación de proporciones se ha llevado a cabo con tablas de contingencia^{20, 21}.

Resultados

La muestra estudiada ha tenido 443 pacientes, con una media de edad global de $56,2 \pm 15,3$ años. El número de varones ha sido de 201 pacientes (45,4 %), y el de mujeres, de 242 pacientes (54,6 %). Ha habido 156 neoplasias (35,3 %), tanto digestivas como extradigestivas, y 287 enfermedades benignas (64,7 %).

Respecto al % PH, 105 pacientes (23,7 %) han experimentado una pérdida significativa de peso (fig. 1), situándose la media del % PH en este caso en el 83,79 %, frente al 98,73 % de los 338 casos sin pérdida de peso significativa ($t = 31,62$, $p < 0,001$). En cuanto a la albúmina, 86 pacientes (19,4 %) han presentado cifras inferiores a 3,5 g/dl (fig. 1), con una media de $3,13 \pm 0,27$ frente al $4,51 \pm 0,37$ de los casos que se han considerado sin pérdida de la tasa de albúmina ($t = 24,58$, $p < 0,001$). Ambos parámetros han tenido una variación conjunta significativa, mostrada por el coeficiente de correlación ($r = 0,4172$) (fig. 2).

En el estudio del % PI y del IMC hemos encontrado que ambas variables presentan una asociación significativa, como se desprende del estudio del coeficiente de correlación de las dos medidas ($r = 0,9430$) (fig. 3).

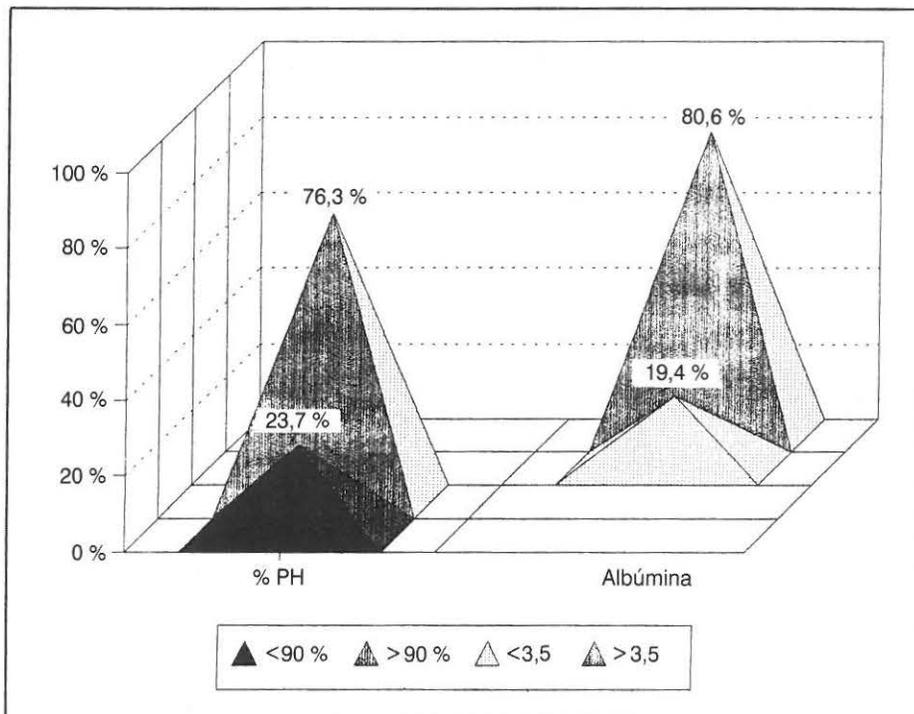


Fig. 1. — Distribución del % PH y de la albúmina.

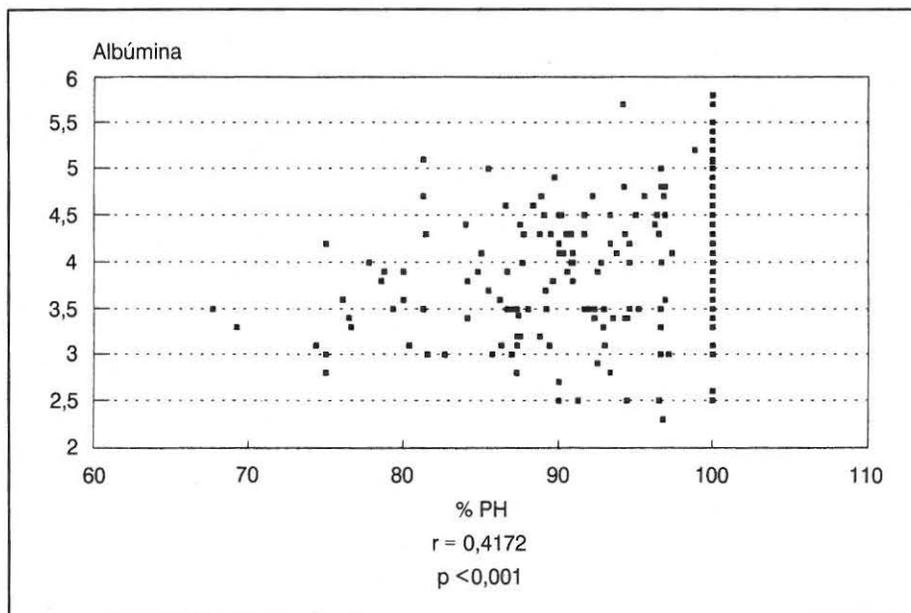


Fig. 2.—Diagrama de dispersión de la albúmina y el % PH.

En la distribución de los grupos nutricionales previamente definidos hemos encontrado que en el grupo A se han clasificado 41 pacientes (9,25 %); en el grupo B, 45 pacientes (10,15 %); en el grupo C, 64 pacientes (14,44 %), y en el grupo D, 293 pacientes (66,16 %) (fig. 4), es decir, que ha habido un total de 150 pacientes (33,84 %) que han presentado algún grado de

desnutrición. En la tabla III se exponen los valores del % PH, % PGT, % AMB y albúmina en cada uno de los cuatro grupos nutricionales.

El estudio de comparación de las medias del % PGT, respecto de los cuatro grupos nutricionales definidos, ha presentado una variación significativa ($F = 3,595$, $p < 0,02$) (fig. 5). La significación de este procedimiento se ha encontrado

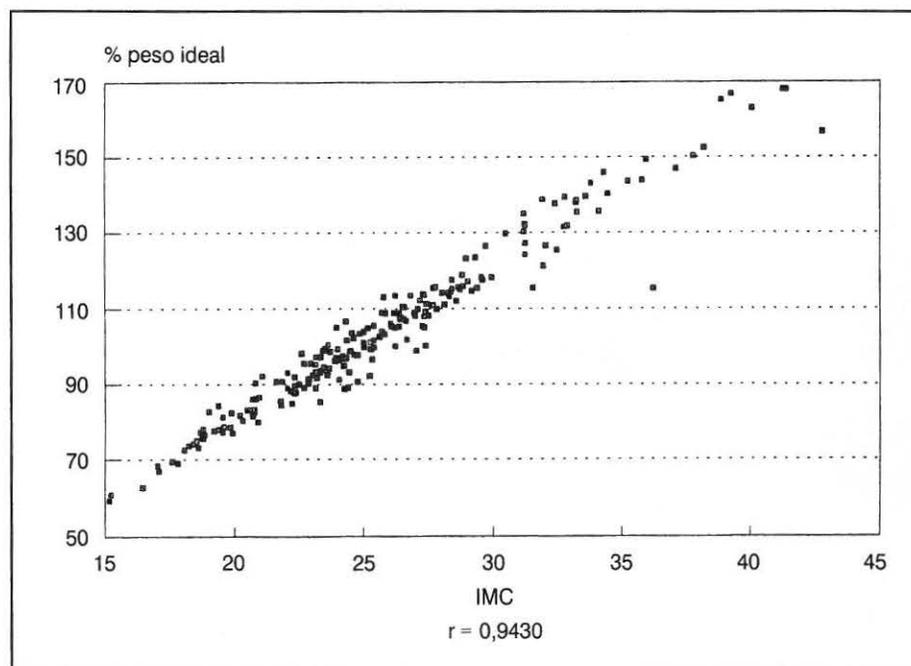


Fig. 3.—Diagrama de dispersión del IMC y el % PI.

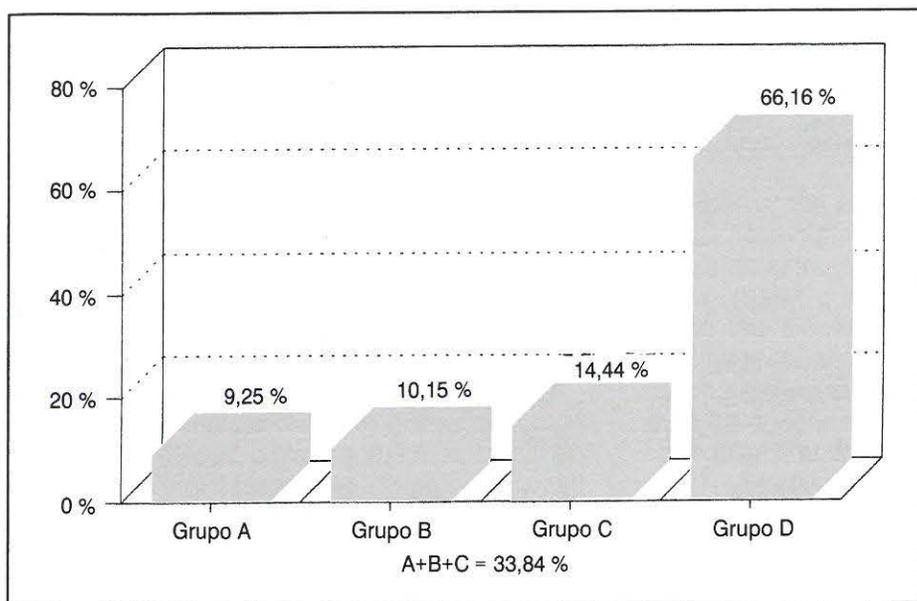


Fig. 4.—Distribución de los grupos nutricionales.

Tabla III

Valores de las distintas variables estudiadas en función de los grupos nutricionales definidos

	% PH	% PGT	% AM	Albúmina
Grupo A.....	82,2 ± 7,1	90,2 ± 61,8	76,7 ± 18,5	3,11 ± 0,32
Grupo B.....	96,9 ± 3,2	124,3 ± 53,6	73,3 ± 19,8	3,15 ± 0,33
Grupo C.....	84,8 ± 5,0	102,7 ± 48,7	74,4 ± 16,4	4,25 ± 0,44
Grupo D.....	99,0 ± 3,0	120,2 ± 59,4	95,4 ± 76,2	4,56 ± 0,48

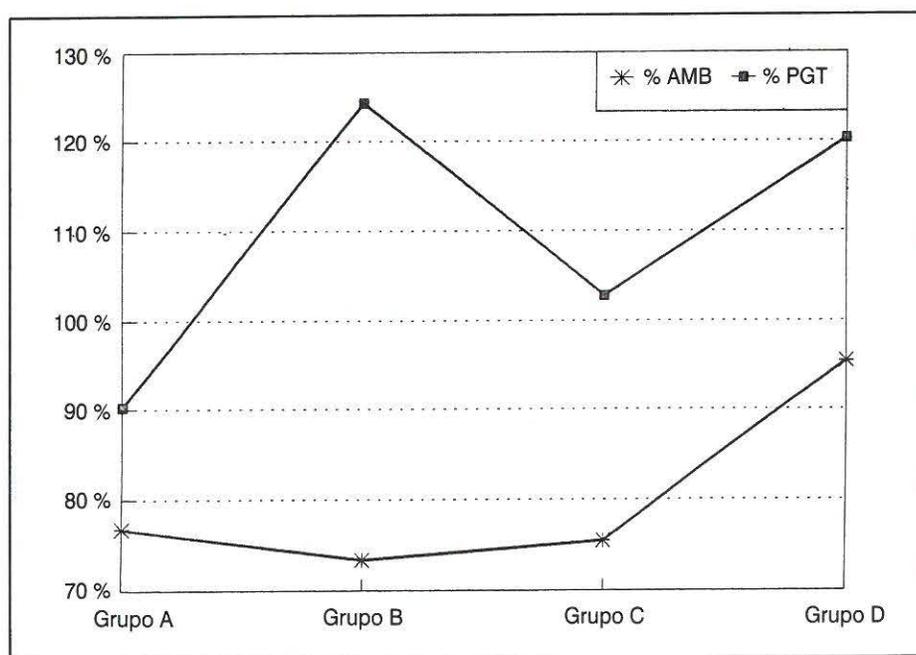


Fig. 5.—Comparación de las medias del % PGT y % AMB respecto a los grupos nutricionales definidos.

en los grupos B y D. El análisis factorial de la varianza muestra la influencia que tiene la pérdida de peso sobre el pliegue graso ($F = 11,310$, $p < 0,001$), mientras que se presenta insensible al posible efecto de la concentración de la albúmina ($F = 0,073$).

En la comparación de medias del % AMB se ha constatado que existe una disminución significativa de las mismas cuando se presenta algún grado de desnutrición ($F = 4,62$, $p < 0,01$), siendo el grupo D el que se diferencia del resto (fig. 5). Respecto al análisis factorial de la varianza en el caso del % AMB, se ha constatado el efecto ejercido por el % PH ($F = 4,068$, $p < 0,05$), mientras que la albúmina no tiene una influencia significativa desde este punto de vista ($F = 1,64$, $p = 0,19$), aunque hemos podido relacionar ambas variables mediante una ecuación de regresión que se ajusta a los términos:

$$y = 0,936 \times x^{0,112}$$

El coeficiente de regresión de esta ecuación es de $r = 0,202$, $p < 0,001$. En la figura 6 podemos ver el diagrama de dispersión entre ambas variables y la línea de regresión que las relaciona.

Finalmente, en el estudio de la PCHR ha habido 95 pacientes que han presentado anergia (21,4 %), 70 pacientes que han tenido hipoergía

(15,8 %) y 278 pacientes que han estado reactivos (62,8 %). El estudio de dichas pruebas respecto a los grupos nutricionales nos ha mostrado una variación significativa ($\chi^2 = 55.949$, $p < 0,001$) (fig. 7), constatando un mayor número de pacientes anérgicos o hipoérgicos en los grupos con desnutrición y una clara influencia de la tasa de albúmina sobre las PCHR.

Discusión

La desnutrición constituye un problema de importancia dentro de los hospitales, tanto dentro de las salas médicas como quirúrgicas, con cifras de incidencia de desnutrición que en ocasiones se aproximan al 50 %³⁻¹⁰. Como ya hemos señalado, uno de los problemas a la hora de estimar la existencia de desnutrición es ver cuántos parámetros de índole nutricional deben estar alterados para considerar la presencia de desnutrición, existiendo un número variable de datos para evaluar la desnutrición entre los distintos autores³⁻¹⁰. En nuestra opinión, los dos datos fundamentales para la evaluación nutricional preoperatoria y, por tanto, considerar a un individuo como desnutrido son: el % PH y la tasa de albúmina sérica, ya que ambos tienen un importante valor pronóstico de las complicaciones

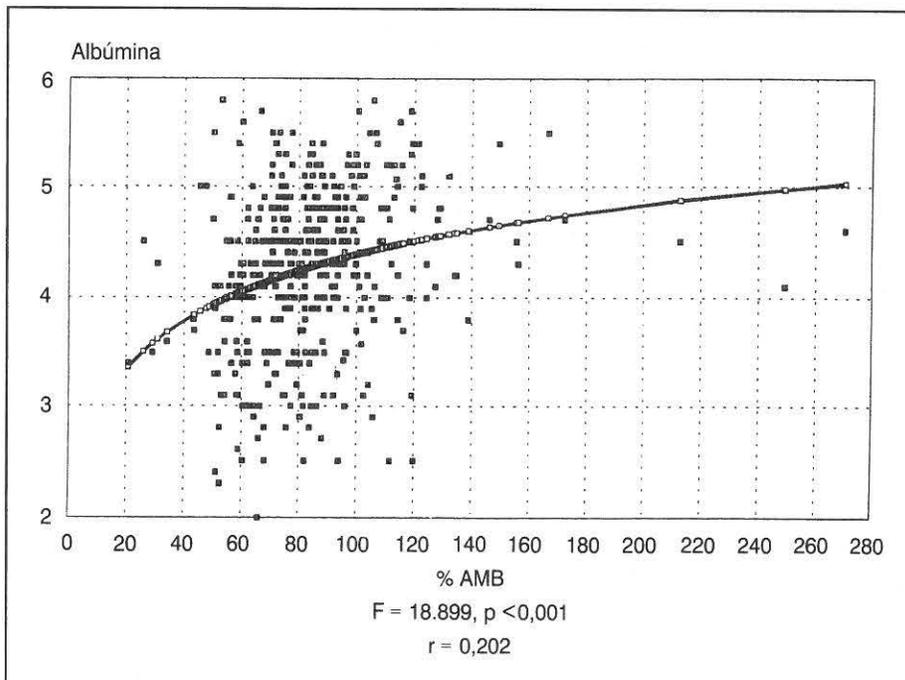


Fig. 6.—Diagrama de dispersión de la albúmina y el % AMB y línea de regresión.

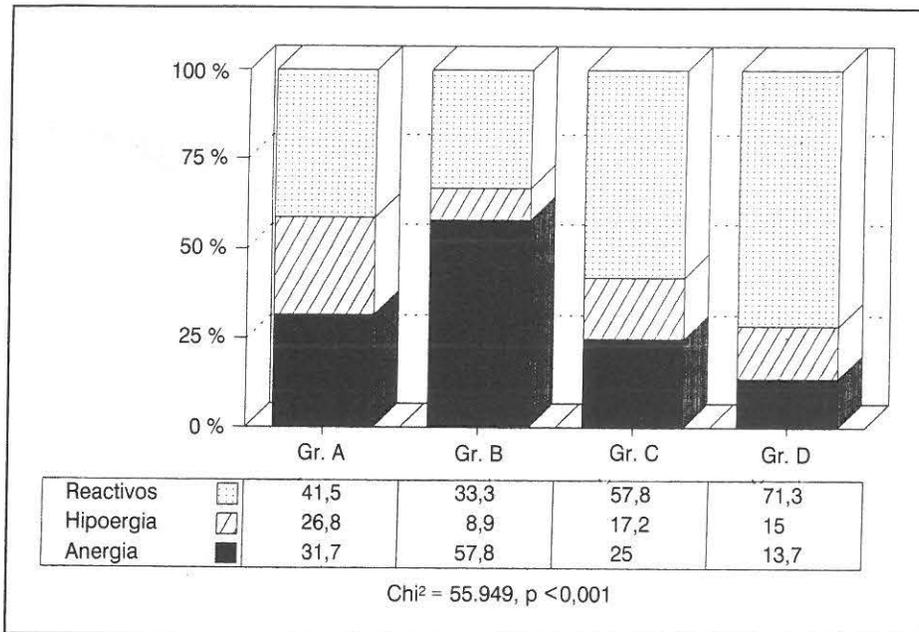


Fig. 7.—Distribución de las PCHR respecto a los grupos nutricionales definidos.

sépticas postoperatorias²². Por otra parte, en nuestro trabajo hemos visto cómo cuando existe una alteración de estos parámetros se produce una variación significativa en el pliegue graso tripital y en el área muscular del brazo, por lo que en principio éstos no serían datos para la definición de la desnutrición, sino para evaluar cuál de los compartimentos corporales ha sufrido alteración con la presencia de desnutrición.

El IMC y del % PI aportan datos similares en la valoración nutricional preoperatoria, tal y como se constata por la variación conjunta que han experimentado ambos parámetros en nuestros resultados, por lo que tienen una misma significación. La utilización del IMC tiene como ventaja el no necesitar tablas estandarizadas para su cálculo como el % PI, evitando el posible error al usar tablas de peso estándar de otra procedencia distinta a la población que se van a aplicar²³⁻²⁵.

La tasa de albúmina y el % PH han tenido una variación conjunta significativa, lo que nos induce a pensar que en nuestros pacientes el mecanismo de producción de la desnutrición es fundamentalmente por una disminución de la ingesta.

Las PCHR exploran *in vivo* la inmunidad celular²⁶; no se trata, por tanto, de una prueba puramente nutricional, ya que valoran un espectro más amplio. La inclusión dentro de los protocolos de valoración nutricional¹²⁻¹⁵ obedece a la ne-

cesidad de evaluar las consecuencias de la desnutrición, observándose una alteración de la misma cuando se produce un cuadro de desnutrición²⁷⁻²⁹, siendo el parámetro nutricional que más las influencia las tasas de albúmina³⁰.

Bibliografía

1. Summary and recomendations. En *The Surgeon General's Report on Nutrition and Health*. US Department of Health and Human Services. Public Health Service. DHHS (PHS) Publication 1988, 1-20.
2. Dionigi R, Gness F, Bonera A y Dominioni L: Nutrition and Infection. *JPEN*, 1979, 3:62-68.
3. Butterworth CE: Malnutrition in the hospital. *JAMA*, 1974, 230:858-862.
4. Bristian BR, Blackburn GL, Vitale J, Cochran D y Naylor J: Prevalence of malnutrition in general medical patients. *Jama*, 1976, 235:1567-1570.
5. Hill GL, Pickford I, Young GA y cols.: Malnutrition in surgical patients. *Lancet*, 1977, 689-692.
6. Bistrian BR, Blackburn GL, Hollowell E y Heddle R: Protein Status of general surgical patients. *JAMA*, 1974, 230:858-860.
7. Butterworth CE: Malnutrition in the hospital. *JAMA*, 1974, 230:858-862.
8. Celaya S, Navarro M, Salinas JC y cols.: Factores de riesgo infeccioso en cirugía mayor. Influencia de la desnutrición y de la anergia. *Rev Quir Esp*, 1985, 12:273-277.

9. Apelgren KN, Rombeau JL, Miller A, Waters LN, Carson SN y Twomey P: Malnutrition in Veterans Administration Surgical Patients. *Arch Surg*, 1981, 116:1059-1061.
10. De Miguel M, Pérez I y Ortiz H: Valoración nutricional global de una muestra de pacientes quirúrgicos. *Nutrición Clínica*, 1989, 9:9-15.
11. Larrea J, Torrent JM, Vega V y cols.: Incidencia de la desnutrición en un servicio de cirugía. *Nutr Hosp*, 1991, 6:172-177.
12. Grant JP, Custer PB y Thurlow J: Técnicas actuales de valoración nutricional. *Clin Quir Nort*, 1981, 3:427-454.
13. Jaurrieta E: Valoración del estado nutricional en la clínica. *Med Clínica*, 1983, 81:584-588.
14. Alastrué A y Salva JA: Valoración nutricional del paciente hospitalizado. En Celaya S. *Nutrición Artificial Hospitalaria*. Venus Industrias Gráficas. Zaragoza, 1989, 59-92.
15. Blackburn GL y Harvey KB: Nutritional assessment as a routine in clinical medicine. *Postgraduate Medicine*, 1982, 71:46-63.
16. Gray DS: Diagnóstico y prevalencia de la obesidad. *Clin Med Nort*, 1989, 1:1-17.
17. González F, Porta R y Herrero A: Estudio antropométrico de la población canaria, adulta, 1985-1987. Dirección General de la Salud, 1988.
18. Murgueytio PU y Evans G: Delayed cutaneous hypersensitivity: multitest y CMI reliability assessment in groups de volunteers. *Ann Allergy*, 1988, 61:463-465.
19. García JL: Multitest: un nuevo método de multipuntura instantánea para el estudio de la inmunidad *in vivo*: informe preliminar. Respuestas en individuos sanos. *Cir Esp*, 1983, 37:39-43.
20. Martín A y Luna JD: *Bioestadística para las ciencias de la salud*, 2.ª ed. Ediciones Norma. Madrid, 1989.
21. Steel RGD y Torrie JH: *Bioestadística: principios y procedimientos*. McGraw-Hill. México DF, 1986.
22. Larrea J y Olea FJ: Estudio de los factores nutricionales preoperatorios: significado y relación con las complicaciones sépticas postoperatorias. Tesis doctoral. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, 1991.
23. De Miguel M, Ortiz H y Pérez I: Límites de las tablas de normalidad para los parámetros antropométricos. *Nutr Hosp*, 1989, 6:195-198.
24. Russell M: Reference weights: practical considerations. *Am J Med*, 1984, 76:767-769.
25. Larrea J, Torrent JM, Martínez T y cols.: Variabilidad de los parámetros antropométricos. *Nutr Hosp*, 1991, 6:156-160.
26. Spittler LE: Delayed hypersensitivity skin testing. En Rose NE y Friedman N. *Manual of clinical immunology*, 2.ª ed. Harper Row. Washington, 1980, 200-212.
27. Larrea J, Torrent JM y Martínez T: Consecuencias inmunológicas de la desnutrición: valoración con multitest. *Nutr Hosp*, 1991, 6:94-97.
28. Celaya S, Pastor C, Navarro M y cols.: Los test cutáneos de hipersensibilidad retardada en la valoración del riesgo infeccioso en cirugía. Su relación con la desnutrición. *Cir Esp*, 1986, 40:151-156.
29. Forne RA, Christou NV, Meakins JL, McLean LID y Shizgal HM: Reliability of skin testing as a measure of nutritional state. *Arch Surg*, 1981, 116:1284-1288.
30. Larrea J, Torrent JM, Vega V, Hernández JR y Núñez V: Influencia de la albuminemia sobre las pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada. *Can Med*, 1991, 6:15-18.

Tema de enfermería

Detección de broncoaspiración de nutrición enteral en UCI

M.ª D. Pérez Cárdenas*, **D. Ayuso Murillo***, **A. I. Fernández Hernández***, **M.ª del P. Conde Alonso***, **B. Ruiz Ruiz*** y **J. C. Montejo González****

* Diplomados en Enfermería. ** Médico adjunto. Departamento de Medicina Intensiva. Unidad Polivalente. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Resumen

Se realizó un estudio comparativo para valorar la sensibilidad y fiabilidad que aportaban dos técnicas descritas en la literatura utilizadas para detectar la broncoaspiración de la dieta enteral. La técnica A consistía en medir la glucosa en secreciones bronquiales mediante tiras reactivas de glucosa-oxidasa, y la técnica B, en teñir las dietas enterales con azul de metileno, visualizando posteriormente la posible presencia de colorante en las secreciones bronquiales.

Aportamos en nuestro estudio la posible potenciación en la detección de broncoaspiración al unir ambas técnicas.

Analizamos una serie de 38 pacientes (serie A) a los que se les aplicó la técnica A y una serie de 32 pacientes (serie B) a los que se les aplicaron ambas técnicas.

Se realizó estudio comparativo entre ambas técnicas por días de nutrición enteral, objetivándose que la incidencia de broncoaspiración para la serie A en el primer día de nutrición enteral fue del 25,7 %, y en días posteriores, del 9,9 %. En la serie B, para el primer día, 20 % (técnica A), frente al 0 % (técnica B), y para días posteriores, del 7,2 y del 0,93 %, respectivamente.

Relacionamos otras variables, dado su manejo directo por enfermería, como la presión de inflado del neumotaponamiento, la cantidad de drenado gástrico, la administración de antieméticos, la posición correcta de sonda nasogástrica y la presencia de peristaltismo. La correlación estadística de la glucosa en secreciones bronquiales con estas variables no fue significativa.

En vista de los resultados obtenidos, la única técnica válida y de manejo asequible para enfermería en la detección de broncoaspiración es la medición de la glucosa en secreciones bronquiales mediante la tira reactiva de glucosa-oxidasa, por lo que pensamos que se debería incluir en los cuidados habituales aplicados a los pacientes de UCI.

Palabras clave: *Broncoaspiración. Nutrición enteral.*

Abstract

Description of a comparative study in order to evaluate the sensitivity and reliability of two techniques described in literature used to detect the bronchoaspiration of enteral nutrition. Technique A consists of measuring the glucose in bronchial secretions by strips reactive to glucosa-oxidase, and Technique B consists of staining the enteral diets with Methylene Blue, and then watching for the possible presence of colouring in the bronchial secretions.

Our study is a contribution to the possible enhancing of the detection of bronchoaspiration, by combining both techniques.

A series of 38 patients (Series A) was analyzed, who were subjected to Technique A and a further 32 patients (Serie B) were subjected to both Techniques.

A comparative study was made on both techniques, based on days of enteral nutrition, and it was observed that the incidence of bronchoaspiration for Series A during the first day of enteral nutrition was 25,7 %, and on the following days 9,9 %. In Series B, for the first day (Technique A) the percentage of 20 % compared to 0 % (Technique B), during the following days, 7,2 % and 0,93 % respectively.

We related other variables, in view of their direct handling by the nursing department, such as the pressure used to inflate the pneumoplugging, amount of gastric drainage, administration of antiemetics, the correct position of the nasogastric tube and the presence of peristalsis. The statistical correlation for glucose in bronchial secretions with these variables was not significant.

In view of the results obtained, the only valid technique which is easy to handle for nursing departments in the detection of bronchoaspiration is the measuring of glucose in bronchial secretions using strips reactive to glucosa-oxidase, for which reason we believe that this should be included in the habitual care given to ICU patients.

Key words: *Bronchoaspiration. Enteral nutrition.*

Introducción

La nutrición enteral (NE) es una técnica cada día más utilizada como soporte nutricional para los pacientes críticos. Presenta grandes ventajas frente a la nutrición parenteral, aunque una de sus posibles complicaciones es el paso de dieta al árbol bronquial.

Normalmente la broncoaspiración de la dieta se diagnostica por sospecha clínica, cultivos de secreciones positivos y/o deterioro evolutivo, aunque estos criterios no diferencian entre infección pulmonar, paso de dieta al árbol bronquial o diversas patologías pulmonares.

Uno de los cuidados de enfermería es la correcta administración de la NE, pero existe la posibilidad de broncoaspiración de la dieta. Ante esto nos planteamos una cuestión: «¿Cuántos pacientes que están recibiendo NE broncoaspiran de una forma silente?...»

Existen en la bibliografía referencias a la incidencia de broncoaspiración (IBA), como en el estudio realizado por Olivares y cols.¹ y por Bernhard y cols.², aunque en éstos se analizaba la IBA mediante necropsia y fibrobroncoscopia respectivamente. Otro método descrito en la literatura, al no existir una técnica adecuada para el diagnóstico definitivo, es la utilización de isótopos radiactivos³, lo que supone el traslado del

paciente crítico y la posibilidad de complicaciones asociadas.

Iniciamos un estudio prospectivo para conocer la IBA mediante dos técnicas no invasivas descritas previamente en la literatura:

- Técnica de glucosa-oxidasa⁴.
- Tinción de dieta con colorante⁵.

Decidimos observar si la asociación de ambas aportaba mayor especificidad y sensibilidad en la detección de broncoaspiración.

Material y métodos

Fueron incluidos en el estudio aquellos pacientes ingresados en nuestra unidad polivalente con NE y que presentaban aislamiento de vía aérea mediante tubo orotraqueal (TOT) o cánula de traqueostomía (portex 8-9 mm con neumotaponamiento de baja presión). En todos ellos se administró la NE en régimen continuo mediante bomba de infusión volumétrica y sonda nasogástrica (SNG) Kaslow (tipo Levin 5,1-5,7 mm de diámetro) o sondas blandas de poliuretano (8F-12F). Los pacientes estaban bajo efectos de sedoanalgesia, con duración variable según evolución. Quedaban excluidos aquellos que recibían NE por sonda transpilórica. El seguimiento

del estudio se realizó hasta el alta o exitus del paciente. Las secreciones bronquiales fueron extraídas y recogidas mediante un sistema utilizado para la recogida estéril de secreciones.

Los métodos de detección de broncoaspiración fueron:

Técnica A: Se coloca una muestra de secreción bronquial recogida sobre la zona test de la tira reactiva (Glucostix[®], Bayer Diagnósticos. AMES) y en ese momento se activa el medidor de glucosa (Glucometer II[®], modelo 5631, Bayer Diagnósticos. AMES). A los treinta segundos se seca la tira, se introduce ésta en el medidor de glucosa y a los veinte segundos aparece la cifra de glucosa.

Técnica B: Se realiza la tinción de las dietas con colorante azul de metileno al 1% (AM), en proporción de 1 cc/500 cc de dieta, agitándose hasta su correcta dilución. Las secreciones bronquiales extraídas eran examinadas cuidadosamente para detectar indicios de colorante.

En la serie A se estudiaron cuatrocientos cuarenta y ocho días de NE en 38 pacientes, aplicando la técnica A, y en la serie B se estudiaron trescientos veinte días de NE en 32 pacientes, aplicándose en esta serie ambas técnicas.

Se valoró la glucosa en las distintas dietas (teñidas y no teñidas) utilizadas en el protocolo de NE, mediante la realización de tres determinaciones (obtenidas todas ellas con tiras reactivas y medidor de glucosa), hallando la media aritmética y observando los siguientes valores:

- Dieta teñida (primer día) = 40 mg/dl.
- Dieta no teñida (primer día) = 20 mg/dl.
- Dieta teñida (días posteriores) = 110 mg/dl.
- Dieta no teñida (días posteriores) = 70 mg/dl.

Se determinó la glucosa en secreciones bronquiales (GSB) antes y después de iniciar la dieta.

Definimos broncoaspiración en la técnica A cuando la GSB era igual o superior a la glucosa de la dieta (GD) en el día de estudio, y en la técnica B cuando aparecían secreciones bronquiales teñidas con el colorante.

Otras variables que analizamos, dado su manejo directo por enfermería, fueron:

- Presión de inflado del neumotaponamiento medida por manómetro (considerando valores normales entre 25-35 cm H₂O).
- Cantidad de drenado gástrico (anotado de los registros de enfermería).

- Administración de antieméticos (pautados en el tratamiento).

- Posición correcta de SNG (mediante auscultación y control radiológico).

- Presencia de peristaltismo (mediante auscultación de ruidos intestinales).

Se realizó análisis estadístico para ver si la GSB variaba en relación con cada una de las variables descritas previamente. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el programa SDI de Horus Hardware, asignándose significación para $p < 0,05$.

Resultados

Al analizar las secreciones hemáticas se comprobó que aumentaba el valor de la tira reactiva de forma ostensible, y en el caso de dietas teñidas además se artefactaba la visualización correcta de azul de metileno, por lo que se excluyeron del estudio.

En la serie A, 27 pacientes eran varones y 11 mujeres; la patología de ingreso fue 20 politraumatismos y 18 médico-quirúrgicos (no coronarios). Y en la serie B, 19 eran varones y 13 mujeres y su patología de ingreso fue 17 politraumatismos y 15 médico-quirúrgicos (no coronarios).

En la tabla I se observa la distribución de GSB en la serie A, destacando que en el 68,08% de los días de NE se mantiene el valor de la GSB inferior a la GD. Este valor fue del 80,93% (tabla II) para la serie B.

El protocolo de NE de nuestra unidad utiliza varios tipos de dietas con distintos valores de glucosa según el día de evolución, lo que nos llevó a clasificar la IBA diferenciando entre el primer día de NE y días posteriores.

Tabla I

Distribución de la glucosa en secreciones bronquiales en la serie A

<i>Distribución de GSB</i>		
<i>mg/dl</i>	<i>Días</i>	<i>%</i>
<20	305	68,08
20-70	90	20,08
71-100	10	2,23
101-150	23	5,13
> 150	20	4,46

Tabla II

Distribución de la glucosa en secreciones bronquiales en la serie B

Distribución de GSB		
mg/dl	Días	%
<40	259	80,93
41-110	38	11,87
111-150	8	2,5
151-200	4	1,2
>200	11	3,4

Al aplicar la técnica A a la serie A, la IBA en el primer día de NE es del 25,71 %, y en días posteriores es del 9,9 %, y en la serie B fue del 20 y del 7,2 %, respectivamente.

Al aplicar la técnica B, lógicamente en la serie B, la IBA detectada fue del 0,93 %.

La presión de inflado del neumotaponamiento (la presión media fue de 29,66 cm de H₂O) no alcanzó significación estadística al relacionarla con la GSB.

Asimismo, la correlación de la GSB con el re-

siduo gástrico (rango 0-1.850) tampoco alcanzó significación estadística.

Se administraron antieméticos a 22 pacientes, no existiendo diferencia de la GSB entre los que recibieron antieméticos y los que no los recibieron.

Se observaron siete casos de incorrecta posición de SNG, no siendo significativa estadísticamente su correlación con la GSB.

La ausencia de peristaltismo en el primer día de NE se acompañó de aumento significativo de la GSB en los pacientes de la serie B.

En el análisis puntual de los casos de ambas series se observó aumento de la GSB en nueve casos relacionados con la baja presión de inflado del neumotaponamiento, en cinco casos con la presencia de vómito y en un caso con la posición incorrecta de SNG.

Al realizar el estudio comparativo entre ambas series para comprobar si la asociación de ambas técnicas potenciaba la sensibilidad en la detección de broncoaspiración de la dieta frente a la técnica A, observamos que no se potenciaba esta sensibilidad al ser la distribución de valores de GSB similares en ambas series (fig. 1).

A pesar del porcentaje de broncoaspiración

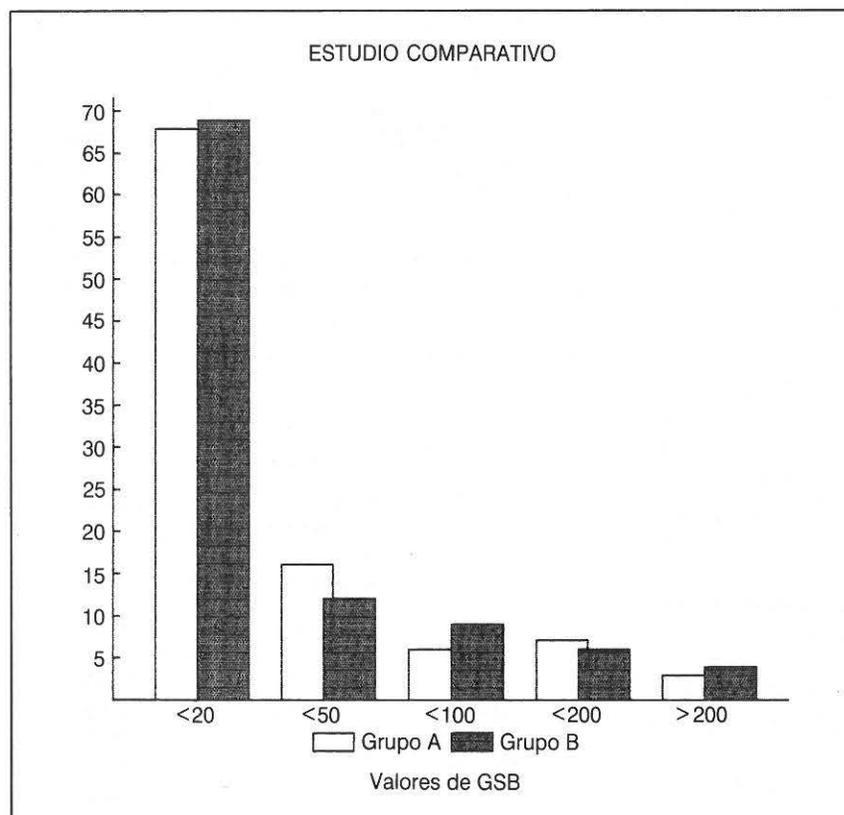


Fig. 1.—Distribución de la glucosa en secreciones bronquiales (GSB) en las dos series estudiadas en los distintos días de nutrición enteral.

detectado mediante estas técnicas, no existió durante la estancia en UCI ningún paciente que presentara signos clínicos de neumonía broncoaspirativa atribuible al paso de dieta.

Discusión

En el año 1988 se realizó un estudio prospectivo en nuestra unidad, donde aparecía un caso con evidencia clínica de broncoaspiración en 81 pacientes estudiados⁶. Nos planteamos si la IBA era tan baja como aparecía en este estudio o si existía broncoaspiración que no era evidenciada clínicamente.

De las técnicas existentes para la detección de broncoaspiración de forma precoz, las más asequibles para enfermería y que no conllevan riesgo para el paciente eran la de la glucosa-oxidasa y la tinción de dietas, por lo que decidimos utilizarlas en nuestro estudio.

Corroboramos con los resultados obtenidos en la serie B el estudio realizado por Treolar y cols.⁵, que para valorar la broncoaspiración utilizaron tinción de dietas y posterior visualización de secreciones teñidas, obteniendo una IBA casi nula. Por lo que la técnica B no es todo lo fiable que se podría esperar, encontrando el inconveniente de ser una técnica subjetiva en su valoración.

El riesgo de broncoaspiración en el primer día de NE es mayor que en días posteriores, ya que los datos obtenidos así lo demuestran y son similares en ambas series. Este dato podría estar relacionado con la adaptación a la dieta, la menor motilidad intestinal en este día que presentan los pacientes críticos y otros factores no aclarados.

Al existir correlación estadísticamente significativa entre el aumento de la GSB y la ausencia de peristaltismo en el primer día de NE, aconsejamos vigilar la presencia de tránsito intestinal para evitar la posibilidad de presencia de vómito y el consiguiente riesgo de broncoaspiración.

La posibilidad de falsos positivos por la presencia de secreciones hemáticas hace que éstas deban ser excluidas al realizar dichas técnicas.

En vista de los datos obtenidos y por ser res-

ponsabilidad de enfermería el administrar la NE de forma adecuada, evitando el posible efecto adverso de la broncoaspiración, queremos destacar los cuidados de enfermería habitualmente descritos que podrían disminuir el riesgo de broncoaspiración:

1. Control periódico de la presión del neumotaponamiento.
2. Elevar la cama 30°, salvo contraindicación.
3. Control del ritmo de perfusión de la NE.
4. Posición correcta de la SNG.
5. Evitar aquellas manipulaciones que pudieran provocar el reflejo nauseoso.

De los resultados obtenidos deducimos que al unir ambas técnicas no se potencia la sensibilidad en la detección de broncoaspiración de la dieta enteral, por lo que aconsejamos la utilización de la técnica A al ser ésta válida y asequible para enfermería, y creemos necesario el incluir esta técnica en los cuidados habituales de UCI aplicados a los pacientes críticos.

Bibliografía

1. Olivares L, Segovia A y Revuelta R: Tube feeding and lethal aspiration in neurological patients; a review of 720 autopsy cases. *Stroke*, 1974, 5: 654-656.
2. Bernhard WN, Cottrell JE, Sivakumaran C, Yost L y Turndorf H: Adjustment of intracuff pressure to prevent aspiration. *Anesthesiology*, 1979, 50: 363-364.
3. Ibáñez J, Peñafiel JM, Raurich P y cols.: Efectos de la posición corporal sobre la aspiración de contenido gástrico durante la nutrición enteral por sonda nasogástrica. *Medicina Intensiva*, 1988, 12:247.
4. Winterbauer RH, Durning RB Jr, Barron E, y McFadden MC: Aspirated nasogastric feeding solution detected by glucose strips. *Ann Internal Med*, 1981, 95:67.
5. Treolar DM y Stechmiller J: Pulmonary aspiration in tube-fed patients with artificial airways. *Crit Care Med*, 1984, 13:667-671.
6. Montejo González J, Núñez Reig A, Vico Barranco MJ, Díaz Castellanos MA, Alted López E y Montero Castillo A: Nutrición enteral en UCI. Importancia de su método de administración. *Nutr. Hosp.*, 1988, 3:344-349.

Crítica de libros

Raciones dietéticas recomendadas. Primera edición española («Recommended Dietary Allowances»). Ediciones Consulta, Barcelona, 1991. ISBN 84-86757-12-6, cartóné; ISBN 84-86757-13-4, rústica. 279 páginas. Precio cartóné, 4.950 ptas.; rústica, 4.400 ptas.

Este libro es la traducción de la décima edición del libro «Recommended Dietary Allowances», elaborado por el Comité de Dietas Recomendadas, que trabajó desde 1980 hasta 1985 bajo la presidencia de Henry Kamin. El documento ha sido aprobado por el Comité de Alimentación y Nutrición y el Comité Directivo del Consejo de Investigación de Estados Unidos, cuyos miembros proceden de los Consejos de la Academia Nacional de Ciencias, de la Academia Nacional de Ingeniería y del Instituto de Medicina de los Estados Unidos. Refleja un consenso de la opinión científica y ha sido aceptado para su utilización como base para desarrollar programas de nutrición y estrategias relacionadas con la salud pública por organismos gubernamentales y privados.

Las raciones dietéticas recomendadas se definen como los niveles de ingesta de nutrientes esenciales que, sobre la base del conocimiento científico, son considerados por el Comité de Ali-

mentación y Nutrición de Estados Unidos adecuados para cubrir las necesidades de nutrientes conocidas en prácticamente todas las personas sanas.

El objetivo fundamental de «Raciones Dietéticas Recomendadas», publicada su primera edición inglesa en 1941, es proporcionar normas que sirvan como base para evaluar la adecuación de las dietas en grupos de personas.

El libro aparece dividido en 12 capítulos. Están dedicados a distintos aspectos monográficos de la alimentación. Versan sucesivamente sobre el estudio de las calorías, hidratos de carbono y fibra, lípidos, proteínas y aminoácidos, vitaminas liposolubles, vitaminas hidrosolubles, minerales, oligoelementos, agua y electrolitos y otras sustancias presentes en los alimentos. Hay un capítulo donde se incluyen todas las definiciones y aplicaciones de las RDA. Está salpicado de multitud de tablas, y al final aparecen los requerimientos nutritivos de lactantes, niños, varones, mujeres y embarazadas, actualizados a los últimos conocimientos.

Es, sin lugar a dudas, un manual de referencia para la preparación científica de dietas y para cualquier tarea de investigación o de estudio en el campo de la nutrición humana.

Jesús Culebras

Resúmenes seleccionados de la literatura médica internacional

1

Ornithine α -ketoglutarate in nutritional support

Alfa-cetoglutarato de ornitina en soporte nutricional

L. Cynober
Nutrition, 1991, 7:313-322.

El alfa-cetoglutarato de ornitina (OKG) es una sal formada por dos moléculas de ornitina y una molécula de alfa-cetoglutarato. El OKG ha sido utilizado de manera satisfactoria por la ruta enteral y parenteral en pacientes quemados, traumatizados, en pacientes quirúrgicos y en pacientes crónicamente desnutridos. Según la situación metabólica, el tratamiento con OKG disminuye el catabolismo de las proteínas musculares y/o aumenta la síntesis. Además, el OKG promueve la cicatrización de las heridas. El mecanismo de acción del OKG no está completamente aclarado, pero la secreción de hormonas anabólicas (insulina, hormona de crecimiento) y la síntesis de metabolitos (glutamina, poliamidas, arginina, cetoácidos) pueden participar en el sistema.

2

Lipid and lipoprotein levels in adults receiving liposyn II

Niveles de lípidos y de lipoproteínas en adultos que reciben liposyn II

G. E. Nichoalds, R. L. Weinsier, W. J. Millikan y D. K. Smith
Nutrition, 1991, 7:329-332.

Los niveles de lípidos y de lipoproteínas fueron medidos en 45 pacientes adultos que recibieron nutrición parenteral durante un período entre diez y catorce días y a los que se les administró 20-50 % de su ingesta diaria calórica en forma de liposyn II. Las medidas se realizaron los días 1, 3, 7, 10 y 14. Los pacientes ganaron una media de $1,2 \pm 0,5$ kg de peso durante el estudio. Ningún paciente hubo de ser eliminado del estudio debido a efectos clínicos adversos significativos. Ocurrieron algunos cambios hematológicos en la bioquímica sanguínea y en los parámetros de la función hepática, pero estos cambios estaban correlacionados con alteraciones típicamente observadas en pacientes que reciben nutrición parenteral total. Los niveles de proteínas totales aumentaron en una media de $0,3 \pm 0,13$ g/dl. Los niveles plasmáticos de fosfolípidos, triglicéridos, ácidos grasos libres, lipoproteínas de muy baja densidad, colesterol y lipoproteínas de alta densidad fueron normales o por debajo de los niveles normales durante todo el tiempo y no cambiaron durante el estudio. Hubo aumentos significativos en colesterol total y en lipoproteínas de baja densidad, que eran consistentes con la movilización de colesterol tisular durante la infusión intravenosa de lípidos. Estos aumentos no infieren ningún riesgo añadido de enfermedad coronaria. El cociente entre HDL y LDL fue de 0,24-0,28 durante todo el tiempo.

3

Bacteriological safety of closed enteral nutrition delivery system

Seguridad bacteriológica de nutrición enteral en sistema cerrado

S. Curtas, B. Forbes, V. Meguid y M. M. Meguid
Nutrition, 1991, 7:340-343.

Uno de los efectos colaterales más frecuentemente aparecidos en la nutrición por vía enteral es la diarrea, generalmente atribuida a contaminación bacteriana de las soluciones nutritivas. Un sistema cerrado de administración de nutrición enteral ha sido recientemente desarrollado. Consiste en un recipiente de tetrapack que tiene la fórmula nutritiva enteral estéril y un sistema independiente de administración, también estéril. Juntos constituyen un *set* de administración en circuito cerrado. La seguridad bacteriológica de este sistema fue evaluada *in vitro* en condiciones controladas de laboratorio en varias series de estudios. No hubo contaminación bacteriana en la fórmula de nutrición enteral, incluso tras la administración repetida del mismo *set* de administración para diversos contenedores, en un período de veinticuatro horas. El crecimiento bacteriológico en la fórmula de nutrición enteral estaba relacionado directamente con la duración de la administración del contenedor de tetrapack. No hubo crecimiento bacteriano en períodos de administración menores de dieciocho horas. Crecimiento bacteriano insignificante en períodos de veinticuatro horas. Un aumento progresivo se observó en el crecimiento bacteriano entre veinticuatro y cuarenta y ocho horas. Estos datos indican que los sistemas de administración de tetrapack cerrados son bacteriológicamente estériles si cada contenedor de tetrapack no está en infusión durante más de veinticuatro horas.

4

The effect of plasma solutes on total-body-water measurements via NMR

Efecto de solutos plasmáticos en las mediciones de agua corporal total mediante resonancia nuclear magnética

E. W. Richards, A. Khaled, Ch. L. Watkins y C. L. Long
Nutrition, 1991, 7:344-346.

La espectroscopia mediante resonancia nuclear magnética ha sido señalada como un método alternativo para cuantificar las concentraciones de deuterio en la evaluación de agua corporal total en el hombre. Sin embargo, la presencia de proteínas plasmáticas en solución produce una infraestimación de la resonancia nuclear magnética del deuterio, causando, por tanto, una sobreestimación (5-6 %) de los valores del agua corporal total determinada en muestras plasmáticas. Los autores han demostrado que las muestras de plasma pueden ser corregidas por el porcentaje de agua en el plasma. La corrección de los cocientes iniciales y la intensidad de resonancia nuclear magnética para el deuterio con un factor de 0,93 produce unos cocientes de intensidad comparables a los que se determinan a partir de muestras plasmáticas sometidas a sublimación en vacío para extraer todos los solutos plasmáticos.

5

Gallbladder contraction after administration of intravenous amino acids and long-chain triacylglycerols in humans

Contracción de la vesícula después de la administración de aminoácidos intravenosos y de triglicéridos de cadena larga en el hombre

F. Kalfarentzos, C. Vagenas, A. Michail, P. Vasilakos, S. Markoy, Th. Kordossis y J. Androulakis
Nutrition, 1991, 7:347-349.

Los autores revisan los efectos fisiológicos posibles de la infusión intravenosa de aminoácidos y de triglicéridos de cadena larga sobre la motilidad de la vesícula biliar y sobre la liberación de colecistoquinina (CCK) en el hombre. La concentración de la vesícula se estudió en voluntarios normales después de la administración de una comida grasa y de la infusión intravenosa de aminoácidos con triglicéridos de cadena larga (LCT). El volumen de contracción de la vesícula biliar fue calculado por ultrasonido. La colecistoquinina (CCK-8) y la colecistoquinina (CCK-33/39) fueron medidas por radioinmunoensayo. La administración de una comida grasa produjo una contracción de la vesícula biliar del 60 % de su volumen basal y se acompañó de un incremento en los niveles séricos tanto de la CCK-8 como de la CCK-33/39. La administración de aminoácidos por vía intravenosa y de LCT produjo una contracción de la vesícula biliar del 17 y del 37 %, respectivamente, sobre su volumen basal. Estas últimas contracciones se acompañaron en unos niveles aumentados de CCK-8 exclusivamente. Los autores concluyen que la administración intravenosa de aminoácidos con LCT puede producir en el hombre contracción de la vesícula biliar e inducir la liberación de solamente CCK-8. La administración intravenosa continua de aminoácidos y LCT durante más de dos horas produce un agotamiento de la liberación de CCK-8, por lo que la vesícula biliar vuelve a su volumen inicial.

6

Use of PABA test to check completeness of 24-h urine collections in elderly subjects

Utilización del test de PABA para comprobar la exactitud de las colecciones de orina de veinticuatro horas en sujetos ancianos

C. Leclercq, G. Maiani, A. Polito y A. Ferro-Luzzi
Nutrition, 1991, 7:350-354.

El test del ácido paraaminobenzoico (PABA) ha sido utilizado de manera satisfactoria como indicador de la exactitud en la colección de muestras de orina en veinticuatro horas en estudios de la población general. Este estudio fue diseñado para investigar su validez en pacientes ancianos. La secreción urinaria de dosis orales fraccionadas de PABA se midió en 21 sujetos control jóvenes (19-39 años) y en 356 ancianos (60-89 años), tanto varones como mujeres. La secreción de PABA durante veinticuatro horas fue menor en los ancianos que en los sujetos control. Los sujetos con edades de setenta años o mayores tenían una recuperación inferior de PABA que los sujetos de entre sesenta y sesenta y nueve años durante las primeras veinticuatro horas, seguidos de una mayor recuperación durante las siguientes veinticuatro a cuarenta y ocho horas. La recuperación acumulada en veinticuatro horas era similar en todas las edades de los ancianos. Sin embargo, el 48 % de los sujetos ancianos tenía una recuperación acumulada de PABA por debajo de los niveles totales (85 %). Estos sujetos también tuvieron una eliminación de creatinina consistentemente más baja y menor volumen urinario. La menor recuperación de PABA por encima de los setenta años se interpreta como un reflejo del retraso del aclaramiento renal de la sustancia marcadora e indica que el test de PABA no es adecuado para este grupo de edad. Las recuperaciones acumuladas en cuarenta y ocho horas encontradas en todos los grupos de edad de ancianos se atribuyen a pequeñas pérdidas no detectadas que acontecen en las poblaciones en general.

7

Increased availability of tryptophan in brain as common pathogenic mechanism for anorexia associated with different diseases

Aumento de la disponibilidad de triptófano en el cerebro como mecanismo patogénico común

**para la anorexia que se asocia
con diferentes enfermedades**

F. Rossi-Fanelli y C. Cangiano
Nutrition, 1991, 7:364-367.

Los cambios en las concentraciones de serotonina y de triptófano en el cerebro probablemente representan uno de los mecanismos más importantes en la regulación del comportamiento alimentario tanto en animales de experimentación como en el hombre. La anorexia que acompaña a numerosas enfermedades, por ejemplo cáncer, cirrosis hepática y uremia, puede estar en relación con un aumento de la disponibilidad del cerebro de triptófano como mecanismo patogénico común. Este fenómeno conduciría a una elevación de la síntesis de serotonina en el cerebro, que, a su vez, sería responsable de la reducción en la ingesta de comida. Según esta hipótesis, la anorexia que se observa en diversas enfermedades podría mejorarse disminuyendo la síntesis cerebral de serotonina o mediante una reducción en la entrada de triptófano al cerebro.

8

**Multiple sclerosis: fat-oil
relationship**

**Esclerosis múltiple: relación entre
grasa y aceite**

R. L. Swank
Nutrition, 1991, 7:368-376.

Entre 1949 y 1984, 150 pacientes con esclerosis múltiple fueron sometidos a un consumo de dietas bajas en grasas. La grasa, el aceite, la ingesta de proteínas, la incapacidad y las enfermedades fueron registradas. Con un consumo diario de grasas inferior a 20,1 g/día (media de 17 g/día), el 31 % fallecieron y el deterioro medio era ligero. Una ingesta media diaria superior a 20 g/día (media entre 25 y 41 g/día) mostró una incapacidad seria y las muertes fueron del 79 y 81 %, respectivamente. La ingesta de aceite comportaba una relación indirecta con el consumo de grasas. Los pacientes con incapacidades mínimas que siguieron recomendaciones dietéticas se deterio-

raron poco y sólo un 5 % fallecieron a los treinta y cuatro años del inicio del estudio, mientras que el 80 % que no siguieron las recomendaciones dietéticas no superaron el período de estudio. Los pacientes moderadamente incapacitados y los severamente incapacitados que siguieron las recomendaciones dietéticas con cuidado llevaron una vida mucho mejor que los que no lo hicieron. En general, las mujeres tendían a ir mejor que los hombres. Aquellos pacientes tratados precozmente evolucionaron mejor que los que fueron tratados de manera más tardía. La elevada sensibilidad a las grasas sugiere que las grasas animales saturadas están directamente involucradas en la génesis de la esclerosis múltiple.

9

**A randomised study of the
effect of osmolarity and
heparin with
hydrocortisone on
thrombophlebitis in
peripheral intravenous
nutrition**

**Estudio randomizado sobre los
efectos de la osmolaridad y de la
heparina con hidrocortisona sobre
la tromboflebitis en nutrición
intravenosa periférica**

M. Madan, J. Alexander, E. Mellor,
J. Cooke y M. J. McMahon
Clinical Nutrition, 1991, 10:
309-314.

La nutrición intravenosa administrada por vía central tiene, por una parte, los riesgos de la inserción del catéter y, por otra, el riesgo de la sepsis derivada del catéter. La infusión nutritiva intravenosa por vía periférica evita estos riesgos, pero se asocia con una elevada incidencia de tromboflebitis. Los autores realizaron un estudio para investigar la incidencia de tromboflebitis causada por la infusión de: a) una mezcla «todo en uno» (Vitrimix KV) con una osmolaridad de 1.130 mOsmol/kg; b) Vitrimix KV con heparina e hidrocortisona, y c) una solución nutritiva con una osmolaridad de 700 mOsmol/kg con heparina e hidrocortisona. El

objetivo era investigar los efectos de la adición de heparina e hidrocortisona y el efecto de la osmolaridad sobre la incidencia de tromboflebitis. La administración de heparina (500 U/l) y de hidrocortisona (5 mg/l) a la solución nutritiva A redujo de manera significativa el riesgo diario de tromboflebitis de 0,43 a 0,11 episodios por paciente ($p < 0,01$). Una reducción de la osmolaridad produjo una disminución aún mayor en la incidencia de tromboflebitis a 0,04 episodios por paciente, con un aumento significativo en la vida media de la cánula de dieciséis a ochenta y seis horas ($p < 0,02$). Estos resultados muestran que se puede obtener una incidencia baja de tromboflebitis mediante la utilización de soluciones nutritivas de baja osmolaridad con heparina e hidrocortisona. Es recomendable utilizar nutrición por vía periférica intravenosa en los pacientes que precisen soporte nutricional durante períodos menores de diez días.

10

**A prospective and
randomised study
comparing the incidence
of infusion phlebitis
during continuous and
cyclic peripheral
parenteral nutrition**

**Estudio prospectivo y randomi-
zado para comparar la incidencia
de flebitis por infusión durante
nutrición parenteral periférica cí-
clica o continua**

M. J. Kerin, I. R. Pickford, H. Jaeger,
N. F. Couse, C. J. Mitchell y J.
Macfie
Clinical Nutrition, 1991, 10:
315-319.

La flebitis es el mayor obstáculo a una nutrición parenteral periférica prolongada (PPN). Este estudio evaluó los efectos de los cambios electivos de la cánula intravenosa y de la infusión cíclica de PPN sobre la incidencia y la severidad de los episodios de flebitis.

Cincuenta y un pacientes consecutivos que necesitaban PPN fueron randomizados en tres grupos. El grupo I recibió PPN de manera

continúa a través de una vía que se cambiaba sólo cuando había evidencia de flebitis. En el grupo II, las vías intravenosas se cambiaban cada veinticuatro horas. Los pacientes del grupo III recibieron PPN como una infusión durante doce horas, después de la cual la cánula intravenosa era extraída. Todos los pacientes recibieron 1.800 calorías no proteicas y 9,4 g de nitrógeno diariamente. Los lugares de infusión fueron evaluados diariamente en busca de flebitis y ésta fue medida utilizando una escala modificada del test de Maddox.

La duración media de PPN fue de 7,5 (1-13), 10,0 (2-42) y 8,2 (3-14) días en los tres grupos, respectivamente. Ocurrió flebitis severa con mayor frecuencia en el grupo I en relación con los grupos II y III. La incidencia global de flebitis, evaluada a partir de los tests de Maddox para cada grupo, fue mayor en el grupo I y fue significativamente mayor que la que se observó tanto en el grupo II como en el grupo III. Los pacientes del grupo III que recibieron PPN cíclico tuvieron la menor incidencia de flebitis. Los resultados de este estudio sugieren que la incidencia de flebitis por infusión se puede minimizar durante PPN mediante infusión cíclica de las soluciones nutritivas.

11

The effect of artificial feeding on cholestasis, gallbladder sludge and lithiasis in infants: correlation with plasma cholecystokinin levels

Efecto de la nutrición artificial sobre la colestasis, el barro biliar y la litiasis en niños: correlación con los niveles plasmáticos de colecistoquinina

M. N. L. Mashako, J. P. Cezard, N. Boige, J. A. Chayvialle, C. Bernard y J. Navarro

Clinical Nutrition, 1991, 10: 320-327.

La incidencia de colestasis hepática (evidenciada por los niveles de ácidos biliares en suero en ayunas), formación de barro biliar y litiasis (ultrasonografía) y su correla-

ción con los niveles de colecistoquinina plasmática (CCK) fueron estudiados en un grupo de niños con nutrición parenteral total continua (TPN) (n = 95), y posteriormente en 40 de estos niños con TPN cíclica (cTPN). Después de la reiniciación de la nutrición oral, 75 fueron estudiados con nutrición oral parcial (dos a cuatro comidas) y 40 con nutrición enteral a ritmo continuo (CREN), y posteriormente 45 con nutrición oral total (cuatro a seis comidas).

El barro biliar apareció en el 23 % de los niños con TPN durante un mes y 32 % de aquellos que recibieron cTPN durante tres meses. Con CREN, la incidencia de barro no varió, pero bajó de manera significativa (17 %) con nutrición oral parcial y desapareció en los niños con nutrición oral total. Los ácidos biliares séricos fueron anómalos en el 80 % de los niños con TPN o cTPN y disminuyeron de manera significativa solamente con la alimentación oral total.

Los niveles plasmáticos de CCK con TPN, cTPN y con CREN fueron idénticos a los niveles en ayunas de los niños con nutrición oral total. Los niveles plasmáticos de CCK aumentaron de manera significativa una hora después de las comidas, tanto durante la nutrición parcial como durante la nutrición oral total. Hubo una correlación negativa y significativa entre el barro biliar y los niveles de CCK en todos los métodos de nutrición.

Este estudio demuestra la incidencia frecuente de colestasis hepática en los niños y la mucho menor frecuencia de barro biliar en niños comparado con adultos en TPN. Los niveles plasmáticos de CCK, obtenidos durante los diversos métodos de nutrición, podrían explicar la reducción y eventual desaparición del barro biliar tras la estimulación de la secreción de CCK mediante nutrición discontinua.

12

Diarrheal disease during Operation Desert Shield

Diarrea durante la Operación Escudo del Desierto

K. C. Hyams, A. L. Bourgeois, B. R. Merrell, P. Rozmajzl, J. Escamilla,

S. A. Thornton, G. M. Wasserman, A. Burke, P. Echevarría, K. M. Green, A. Z. Kapikian y J. N. Woody

N Engl J Med, 1991, 325: 1423-1428.

Generalidades: Bajo condiciones de combate, la diarrea puede convertirse en una grave amenaza para las fuerzas militares. Durante la Operación Escudo del Desierto se objetivaron numerosos incidentes de diarrea entre las fuerzas USA. Para evaluar las causas y factores de riesgo de la enfermedad diarreica se recogieron una serie de datos clínicos y epidemiológicos entre las tropas USA estacionadas en el nordeste de Arabia Saudí.

Métodos: Entre septiembre y octubre de 1990 se obtuvieron cultivos de heces para patógenos entéricos de 432 militares que presentaron diarrea, dolor abdominal, vómitos o hematoquecia. Además se realizó un cuestionario a 2.022 soldados USA estacionados en unidades militares localizadas en diferentes regiones de Arabia Saudí.

Resultados: Se identificó un patógeno entérico en el 49,5 % de las tropas con gastroenteritis. Los patógenos enterotoxigénicos más comunes fueron la *Escherichia coli* y la *Shigella sonnei*. De las 125 infecciones a *E. coli*, el 39 % eran resistentes al trimetoprim-sulfametoxazol, el 63 % a la tetraciclina y el 48 % a la ampicilina. De las 113 infecciones a *Shigella*, el 85 % eran resistentes al trimetoprim-sulfametoxazol, el 68 % a la tetraciclina y el 21 % a la ampicilina. Todos los aislados bacterianos eran sensibles a la norfloxacina y a la ciprofloxacina.

Después de una estancia media de dos meses en Arabia Saudí, el 57 % de las tropas estudiadas tuvieron al menos un episodio de diarrea y el 20 % refirieron que eran incapaces de desarrollar temporalmente sus labores debido a los síntomas de la diarrea. Los vómitos no fueron habitualmente el primer síntoma, pero de 11 militares en los cuales los vómitos fueron el síntoma principal, nueve (82 %) presentaron evidencia de infección con virus Norwalk.

Conclusiones: La gastroenteritis causada tanto por *E. coli* como por *Shigella* enterotoxigénicas resistentes a diferentes drogas fue un

importante problema que frecuentemente interfirió con las labores de las tropas USA durante la Operación Escudo del Desierto.

13

Effect of octreotide on intestinal motility and bacterial overgrowth in sclerodermia

Efecto del octreotide sobre la motilidad intestinal y el sobrecrecimiento bacteriano en la esclerodermia

H. C. Soudah, W. L. Hasler y C. Owyang
N Engl J Med, 1991, 325: 1461-1467.

Generalidades: Los pacientes con esclerodermia suelen tener una anormal motilidad del intestino delgado con pseudoobstrucción y sobrecrecimiento bacteriano. Los agentes estimuladores estándar son frecuentemente inefectivos en estos pacientes.

Debido a que el octreotide, análogo de la somatostatina, induce actividad motora intestinal en los sujetos normales, los autores sientan la hipótesis de que este fármaco puede aumentar la motilidad en pacientes con esclerodermia.

Métodos: Se estudian los efectos del octreotide sobre la motilidad intestinal y sobre las concentraciones plasmáticas de la motilina en cinco pacientes con esclerodermia en ayunas que presentan sobrecrecimiento bacteriano, así como en seis sujetos normales en ayunas.

Los efectos motores del octreotide se correlacionaron con sus efectos sobre los síntomas abdominales y sobre el sobrecrecimiento bacteriano determinado por el nivel de la excreción respiratoria de hidrógeno.

Resultados: En los sujetos normales, el octreotide (10 µg subcutáneos) aumenta la frecuencia media (± DS) de complejos migratorios intestinales, lo que refleja motilidad intestinal, de $1,5 \pm 1,0$ a $4,1 \pm 1,1$ cada tres horas. En los pacientes con esclerodermia que tienen complejos migratorios espontáneos, el octreotide (100 µg)

induce $3,6 \pm 2,3$ complejos cada tres horas. Estos complejos se propagan a la misma velocidad y tienen dos tercios de la amplitud de los complejos espontáneos de los sujetos normales. Las concentraciones plasmáticas de motilina, que eran más elevadas en los pacientes con esclerodermia (229 ± 74 pmol/l) que en los sujetos normales (112 ± 37 pmol/l), se inhibieron con el octreotide, lo que sugiere que la actividad intestinal evocada por el octreotide es independiente de la motilina. El tratamiento con octreotide (50 µg cada noche) durante tres semanas de los pacientes con esclerodermia reduce la excreción respiratoria de hidrógeno de 25 ± 5 a 4 ± 2 ppm ($p = 0,001$) mientras estaban en ayunas y de 46 ± 24 a 8 ± 7 ppm ($p = 0,015$) postingesta de 50 g de glucos; estas reducciones se acompañaban de una reducción significativa de las náuseas, distensión y dolor abdominal y con menos frecuencia de los vómitos.

Conclusiones: El octreotide estimula la motilidad intestinal tanto en sujetos normales como en los pacientes con esclerodermia. En estos pacientes, la administración a corto plazo de octreotide reduce el sobrecrecimiento bacteriano y mejora los síntomas abdominales. Este agente puede ser útil para el tratamiento de la dismotilidad intestinal de los pacientes con esclerodermia.

14

Stimulation of protein, RNA, and nucleotide synthesis in lymphocytes after abdominal surgery is not affected by postoperative amino acid supply

La estimulación de la síntesis de proteínas, RNA y nucleótidos en los linfocitos no se afecta por el aporte postoperatorio de aminoácidos tras cirugía abdominal

T. Chikenji, M. Mizutani, H. Furukawa e Y. Kitsukawa
JPEN, 1991, 15:371-375.

En 24 pacientes colecistectomizados ($n = 12$), y tras resección de

cáncer gástrico ($n = 12$), se investigan los efectos de la cirugía abdominal sobre la síntesis en los linfocitos de las proteínas, RNA y nucleótidos purina de novo, así como la modificación de estos cambios con el aporte postoperatorio de aminoácidos.

Las células mononucleares fueron aisladas de la sangre venosa periférica e incubadas con marcadores radiactivos *in vitro*. La síntesis proteica y de RNA aumenta en el postoperatorio, medida utilizando ^{14}C glicina y ^3H uridina, respectivamente. La síntesis de nucleótidos aumenta simultáneamente y es determinada por la incorporación de radiactividad de la ^{14}C glicina dentro de los nucleótidos. También aumenta la concentración de 5-fosforibosil 1-pirofosfato (PRPP) estimada por la incorporación de ^{14}C adenina dentro de los nucleótidos. Estos cambios fueron más importantes y de mayor duración en los pacientes intervenidos de cáncer que en los pacientes colecistectomizados. En ningún caso se vieron afectados por la cantidad del aporte de aminoácidos o por aumentos en el aporte energético.

Los resultados sugieren que la cirugía abdominal estimula la síntesis de proteínas y del ácido ribonucleico (RNA) en los linfocitos. La aumentada síntesis de RNA puede estar asegurada por la aumentada síntesis de los nucleótidos, y las elevadas concentraciones de PRPP parecen regular la velocidad de la síntesis de nucleótidos. La respuesta es aparentemente dependiente de la severidad de la cirugía, pero no está relacionada con la cantidad de aminoácidos aportados en el período postoperatorio.

15

Continuous infusion of insulin in hyperglycemic low-birth weight infants receiving parenteral nutrition with and without lipid emulsion

Infusión continua de insulina en niños recién nacidos hiperglicémicos de bajo peso que reciben nutrición parenteral con y sin lípidos

K. S. Kanarek, M. L. Santeiro y J. I. Malone
JPEN, 1991, 15:417-420.

En dos grupos de recién nacidos de bajo peso (peso al nacimiento, media \pm DSM, 757 ± 40 vs 828 ± 80 g; edad gestacional, $27,6 \pm 0,7$ vs $27,2 \pm 0,5$ semanas) que reciben nutrición parenteral total con o sin lípidos se valora y compara la eficacia de la infusión continua de insulina a la hora de mejorar la tolerancia a la glucosa.

Fueron similares las dosis medias \pm DSM acumulativas de insulina ($0,87 \pm 0,1$ vs $1,15 \pm 0,3$ U/kg) y las horas requeridas para disminuir la glucemia a 120 mg/dl ($9,1 \pm 0,8$ vs $9,5 \pm 1,0$ horas).

La insulina fue aportada con una jeringa de infusión de común utilización para diferentes propósitos en la unidad de cuidados intensivos neonatales.

Se concluye que la infusión intravenosa de insulina es un método efectivo, seguro y barato para mantener la homeostasis de la glucosa en recién nacidos de bajo peso que desarrollan hiperglicemia con la nutrición parenteral total.

16

Effect total parenteral nutrition with xylitol on protein and energy metabolism thermally injured rats

Efecto de la nutrición parenteral total con xilitol sobre el metabolismo proteico energético en ratas con agresión térmica

M. D. Karlstad, S. J. DeMichele, B. R. Bistrain y G. L. Blackburn
JPEN, 1991, 15:445-449.

El empleo del xilitol como fuente calórica hidrocarbonada alternativa en la nutrición parenteral total puede ofrecer propiedades farmacológicas y nutricionales únicas en la terapia de la agresión térmica.

Las ratas macho Sprague-Dawley (250 g) fueron sometidas a una escaldadura dorsal de quince segundos de duración (25-30 % del área de superficie corporal) y fueron alimentadas parenteralmente durante tres días con dietas isovo-

lémicas (60 ml/d), que aportaron 200 kcal/kg/d, 9,68 g de aminoácidos/kg/d y el 23,5 % de las calorías no proteicas (CNP) como grasas. Las CNP fueron administradas como dextrosa (Dex) o como una mezcla 50 % xilitol:50 % dextrosa (Xil/Dex).

En el tercer día, y empleando una infusión, de cuatro horas de duración, de ($1\text{-}^{14}\text{C}$) leucina, se determinaron: las velocidades de síntesis fraccional proteica (FSR %/d) en el músculo recto y en el hígado, la aparición total corporal de leucina (Flux), la oxidación (Ox), el catabolismo proteico (PB) y la síntesis (PS).

En la tabla I del trabajo se expresan los valores medios (\pm DS) para la cinética de la leucina (μmol leucina/h/100 g), balance acumulativo de nitrógeno (mg N) y concentración de insulina plasmática ($\mu\text{U/ml}$).

El reemplazamiento parcial de las calorías a base de dextrosa por calorías a base de xilitol no altera significativamente la cinética total corporal y tisular de la leucina, ni el balance nitrogenado diario ni acumulativo, ni la concentración de insulina, ni el gasto energético (calorimetría indirecta).

Estos datos indican que aunque el xilitol puede ser utilizado como una fuente calórica hidrocarbonada alternativa en la nutrición parenteral para evitar los posibles efectos deletéreos de la sobrealimentación con glucosa en los pacientes críticos, no mejora el metabolismo proteico en las condiciones establecidas en este estudio.

17

Infusion of enteral vs parenteral nutrients using high-concentration branch-chain amino acids: effect on wound healing in the postoperative rat

Infusión de nutrientes vía enteral vs parenteral utilizando altas concentraciones de aminoácidos de cadena ramificada: efecto sobre la curación de la herida en el postoperatorio de la rata

H. M. Delany, E. Teh, B. Dwarka y S. M. Levenson
JPEN, 1991, 15:464-468.

El inicio de la nutrición parenteral total (TPN) al día siguiente de un estrés quirúrgico agudo tiene efectos beneficiosos sobre el peso corporal, el balance nitrogenado y la presión de estallido de la anastomosis colónica en ratas bien nutridas.

A la vista de los favorables resultados referidos, tras el estrés severo, con altas concentraciones de aminoácidos de cadena ramificada (AAR), en este estudio se compara la infusión enteral (TEN) con la parenteral (TPN) de nutrientes, que aportan altas cantidades de AAR desde el día de la intervención.

A 24 ratas macho Sprague-Dawley, divididas en dos grupos pareados por el peso y bajo anestesia intraperitoneal con pentobarbital, se les coloca un catéter venoso yugular (CVP) y se realiza laparotomía, gastrostomía, anastomosis colónica, incisión dorsal de la piel e inserción subcutánea de una esponja de polivinil-alcohol.

Las ratas se mantuvieron durante seis días con infusión intravenosa continua en el grupo TPN (gastrostomía taponada) y con infusión continua gástrica en el grupo TEN (CVP taponado). Diariamente se recogieron la orina y las heces.

Las infusiones contenían de 1.000 a 1.002 kcal, de 847 a 845 kcal no proteicas, de 38 a 39 g de aminoácidos, de 206 a 209 g de carbohidratos y de 2,8 a 2,9 g de grasa por litro en el grupo TEN y en el grupo TPN, respectivamente, con idénticas relaciones dietéticas de aminoácidos esenciales a aminoácidos no esenciales (52/48), y 28,34 % de AAR en TPN y 33,10 AAR en el TEN. Se aportaron 491 mg/100 ml de glutamina en el grupo TEN y 170 mg de ácido glutámico en el grupo TPN. La infusión de aminoácidos se realizó a 8,59 g/kg/d en el grupo TEN y a 8,34 g/kg/d en el grupo TPN. El aporte de vitaminas, minerales y elementos traza era prácticamente igual en TEN que en TPN, exceptuando la ausencia en la TPN de hierro, yodo, selenio y molibdeno. No existieron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en lo que se refiere a los siguientes parámetros: modificaciones del peso corporal, ingesta diaria y acumulativa de nitrógeno, excreta fecal y urinaria de nitrógeno, balance nitrogenado, fuerza de la presión de estallido colónico

(215,8 ± 7,0 mmHg en TEN, 203,3 ± 4,6 en TPN), hidroxiprolina en la anastomosis colónica (2,15 ± 0,20 µm/mg en TEN, 1,94 ± 0,13 µm/mg en TPN), fuerza de rotura de la incisión cutánea (Fresh, 100 ± 6,1 g en TEN, 105 ± 5,7 g en TPN y postfijación con formalina, 379 ± 27 g en TEN, 370 ± 23 en TPN), y contenido en hidroxiprolina del tejido reparativo en las esponjas subcutáneas (1.259 ± 92 µg/100 mg de esponja en TEN, 1.312 ± 86 µg/100 mg de esponja en TPN).

Conclusión: La utilización global de nutrientes de similares características con altas concentraciones en AAR aportados enteral o parenteralmente es equivalente, y la vía de administración no influencia los siguientes parámetros postestrés quirúrgico agudo: curación de la herida cutánea, subcutánea y colónica; modificación en el peso y balance nitrogenado diario y acumulativo.

18

Iron overload in Africa

Sobrecarga de hierro en Africa

V. Gordeuk, J. Mukiibi, S. J. Hass-tedt, W. Samowitz, C. Q. Edwards, G. West, S. Ndambire, J. Emmanuel, N. Nkanza, Z. Chapanduka, M. Randall, P. Boone, P. Romano, R. W. Martell, T. Yamashita, P. Efler y G. Brittenham

N Engl J Med, 1992, 326:95-100.

Generalidades y métodos: En contraste con la hemocromatosis, que en las poblaciones blancas es heredada a través de un gen unido al locus HLA, se cree que la sobrecarga de hierro en el África subsahariana está causada únicamente por una aumentada ingesta de hierro dependiente de la tradicional cerveza preparada en casa. Para examinar la hipótesis de que la sobrecarga de hierro en Africa también está relacionada con un factor genético se emplean en este estudio análisis que intentan demostrar la interacción entre un gen (el hipotético locus portador de hierro) y el factor ambiental (aumento del hierro dietético), que determinan la saturación de la transferrina y la capacidad no saturada de transporte

de hierro. Se estudian 236 miembros de 36 familias africanas escogidas en razón a que entre sus miembros existían sujetos con sobrecarga de hierro. La relación con el HLA se estudió empleando puntuaciones «lod».

Resultados: En los sujetos estudiados se presentó aumento de hierro tanto en los hepatocitos como en las células del sistema fagocítico-mononuclear. Entre los miembros de las familias con aumento del hierro dietético debido a consumo de la cerveza tradicional, la saturación sérica de la transferrina se distribuyó de forma bimodal con 56 valores normales (<60 % de la saturación) y 44 valores elevados; la concentración media de la ferritina sérica fue cinco veces superior en los sujetos con elevada saturación de la transferrina ($p < 0,005$). El análisis del pedigree aporta la evidencia de la existencia de un efecto genético ($p < 0,005$), como de un efecto del aumento del hierro dietético ($p < 0,005$), sobre la saturación de la transferrina y sobre la capacidad no saturada de unión al hierro. En el modelo más ideal, el aumento del hierro dietético aumenta la saturación media de la transferrina del 30 al 81 % y disminuye la capacidad media del hierro unido no saturado desde 38 a 13 µmol/l, para el locus portador de hierro, en sujetos heterocigóticos. Se desecha la hipótesis de una buena relación con el HLA.

Conclusiones: La sobrecarga de hierro en Africa puede ser debida a una interacción entre la cantidad de hierro dietético y un gen diferente del gen ligado al HLA.

19

Role of reduced suppression of glucose production and diminished early insulin release in impaired glucose tolerance

Papel de la reducida supresión de la producción de glucosa y de la disminución precoz de la liberación de insulina en la alteración a la tolerancia a la glucosa

A. Mitrakou, D. Kelley, M. Mokon,

T. Veneman, T. Pangburn, J. Reilly y J. Gerich

N Engl J Med, 1992, 326:22-29.

Generalidades: La resistencia a la insulina y la alteración en la secreción de insulina son situaciones que pueden suceder en la diabetes no insulino dependiente (NIDDM), pero no está actualmente aclarada su importancia relativa. La hiperglucemia, por sí misma, tiene unos efectos adversos sobre la sensibilidad tisular a la insulina y sobre la secreción de insulina que pueden dificultar la distinción entre anomalías primarias y secundarias. Para dilucidar este problema, los autores estudian a sujetos que, sin tener hiperglucemia mantenida, presentan intolerancia posprandial a la glucosa.

Métodos: Se compara la velocidad sistémica de aparición y desaparición de la glucosa, la salida de glucosa endógena hepática, la captación esplácnica y muscular de glucosa y la respuesta de la insulina y glucagón plasmáticos tras la ingesta de 1 g de glucosa por kg de peso corporal en 15 sujetos con alterada tolerancia a la glucosa (siete obesos y ocho no obesos) y en 16 sujetos normales (nueve no obesos y siete obesos) que fueron clasificados por edad y peso.

Resultados: Tras la ingesta de glucosa, la velocidad media ± SE de aparición total sistémica de glucosa fue significativamente superior tanto en los sujetos no obesos (455 ± 12 mmol en cinco horas) como en los obesos (486 ± 17 mmol en cinco horas), con una alterada tolerancia a la glucosa en relación a los sujetos normales (411 ± 11 y 436 ± 7 mmol en cinco horas). Esta diferencia en los sujetos con alterada tolerancia a la glucosa (con una reducción de aproximadamente el 28 % vs el 48 % en sujetos sanos, $p < 0,01$) se debía absolutamente a la reducida supresión de la glucosa endógena hepática. A pesar de la hiperinsulinemia tardía, a los treinta minutos los sujetos con alterada tolerancia a la glucosa presentaban aumentos menores en la insulina plasmática y reducciones menores en el glucagón plasmático (en ambos, $p < 0,01$). La relación molar de los niveles plasmáticos de insulina y glucagón se correlacionó inversamente ($r = -0,62$, $p < 0,001$) con las velocidades de aparición de la glu-

cosa sistémica; esta última se correlacionó positivamente ($r = 0,72$, $p < 0,0001$) con las concentraciones plasmáticas pico de glucosa.

Conclusiones: La alterada tolerancia a la glucosa, situación precursora de la NIDDM, depende primariamente de la supresión reducida de la salida hepática de glucosa secundaria a una función anormal de las células de los islotes pancreáticos. La hiperinsulinemia tardía puede ser la consecuencia de una inadecuadamente precoz respuesta de las células beta más que de una situación de resistencia a la insulina.

20

Nutrition in the spinal-injured patient

Nutrición en el paciente con traumatismo medular

D. E. Chin y P. Kearns
Nutr Clin Pract, 1991, 6:213-222.

La respuesta a la lesión medular (LM) presenta diferentes fases: una fase inicial de flaccidez muscular y ausencia de función espontánea de los músculos esqueléticos y una fase crónica en la que los músculos están hiperexcitables y espásticos. El eventual curso de la LM depende de la extensión del daño neural.

La valoración nutricional presenta particularidades en estos pacientes debido esencialmente a que todos los marcadores nutricionales están afectados por la LM. Es por ello que en esta situación se requiere la reinterpretación de las mediciones antropométricas, de los marcadores bioquímicos y de los marcadores funcionales.

El manejo nutricional de estos pacientes es dificultoso, pues presentan alteraciones del apetito, disfunciones gastrointestinales y, ocasionalmente, pancreatitis.

Las alteraciones metabólicas in-

cluyen: alterado metabolismo energético y nitrogenado, hipercalcemia, hiponatremia y pérdida inicial de peso seguida de ganancia de peso.

Esta revisión se centra en los específicos problemas nutricionales de los pacientes con LM y efectúa un guión de soporte nutricional tanto para la fase aguda como para la crónica.

21

Nutrition in the neurologically injured patient

Nutrición en el paciente con agresión neurológica

L. Ott y B. Young
Nutr Clin Pract, 1991, 6:223-229.

El trauma craneal se caracteriza tanto por la agresión directa del cerebro como por la completa respuesta sistémica secundaria a la agresión cerebral.

La respuesta sistémica habitualmente incluye un aumento en el gasto energético que puede ser cuantificado por la calorimetría indirecta, un aumento en la excreción urinaria de nitrógeno, hiperglucemia, hipoalbuminemia y elevación de los test de función hepática.

El mecanismo del hipermetabolismo es probablemente multifactorial e incluye a la liberación de mediadores como respuesta a la agresión (catecolaminas, citokinas), a la terapia esteroidea, a la administración de nutrientes y a las complicaciones intercurrentes (infección).

Hoy por hoy persiste la controversia sobre el manejo nutricional de estos pacientes. Las líneas que se han investigado y que continúan siendo motivo de investigación están relacionadas con la cantidad y tipo de nutrientes que pueden op-

timizar la regeneración nerviosa, así como con la vía óptima de administración de nutrientes (enteral vs parenteral).

En este artículo se revisan los mecanismos propuestos para explicar la respuesta metabólica al trauma craneal, así como la experiencia con soporte nutricional en este tipo de pacientes.

22

Nutritional support of the severe head-injured patient

Soporte nutricional del paciente con trauma craneal severo

K. Annis, L. Ott y P. A. Kearney
Nutr Clin Pract, 1991, 6:245-250.

El paciente con trauma craneal severo representa una entidad nutricional especial para los clínicos que lo atienden. Estos pacientes frecuentemente son hipermetabólicos e hipercatabólicos, lo que condiciona el aporte de alimentaciones densas en calorías y proteínas. Dadas las anormalidades hormonales, metabólicas, hídricas y electrolíticas que frecuentemente acompañan a este tipo de trauma, suele ser dificultoso diseñar un óptimo régimen de alimentación que cubra las necesidades. Se estudian una variedad de modalidades de alimentación. La nutrición parenteral total o la alimentación por sonda nasogástrica se emplea desde el inicio cuando el paciente está hemodinámicamente estable. La alimentación por sonda nasogástrica puede ser pobremente tolerada. Pequeñas alimentaciones en el intestino pueden mejorar la tolerancia a la alimentación por sonda y llevar a un precoz inicio de la alimentación enteral. El artículo describe el curso clínico y el soporte nutricional de un paciente con traumatismo craneal severo.