

Nutrición Hospitalaria

VOL. IX. N.º 2. Marzo-Abril 1994

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

REVISION

METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO Y
LIPIDOS EN EL PACIENTE CANCEROSO..... 69
M. Planas, I. Porta y J. B. Padró.

ORIGINALES

TRASPLANTE HEPATICO EN PEDIATRIA. MEDIDAS
NUTRICIONALES 78
I. Recuenco, M. Ruano, R. Gutiérrez, C. Carrión, A. Torrecilla,
P. Sosa, P. Montañés y M.º F. Jiménez.

DESCRIPCION DEL PROGRAMA INFORMATICO
UTILIZADO EN EL HOSPITAL DE BELLVITGE PARA EL
SEGUIMIENTO Y CONTROL DE LA UNIDAD DE
NUTRICION PARENTERAL 86
J. M. Llop Talaverón, D. Comas Sugrañes, M.ª Tubau Molas, L. Pastó
Cardona y M.ª Ibars Alonso.

ESTUDIO SOBRE MANEJO DE CATETERES EN
NUTRICION PARENTERAL 99
M. V. Hernández Jaras, M. J. Almodóvar, D. García Marco,
A. Herreros de Tejada, V. Gallego y M. Marfagón.

TEMA DE ENFERMERIA

INFLUENCIA DE LA NUTRICION ENTERAL EN LA
COLONIZACION BACTERIANA DEL RECTO..... 105
María del Mar García Galaz.

NOTA CLINICA

DEFICIT DE TIAMINA ASOCIADO A NUTRICION
PARENTERAL: A PROPOSITO DE UN NUEVO CASO..... 110
A. Sanz París, R. Albero Gamboa, F. J. Acha Pérez, J. Playán Usón,
L. Casamayor Peris y S. Celaya Pérez.

CARTAS AL DIRECTOR

ANFOTERICINA B Y LIPIDOS: UNA NUEVA FORMU-
LACION 114
J. Ordóñez, A. García y R. Ferrándiz.

VALIDEZ DEL CONCEPTO DE DESNUTRICION GLOBAL,
COMO MEDIDA DEL ESTADO NUTRITIVO 116
F. López-Soriano, F. A. Rivas-López y M. A. De la Rubia-Nieto.

CRITICA DE LIBROS

NUTRICION ENTERAL Y PARENTERAL 118
A. Villazón Sahagún y H. Arenas Márquez.

INTOLERANCIAS A ALIMENTOS FRECUENTES: 1.
EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD CELIACA 118
S. Auricchia y J. K. Visakorpi.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA
LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL.. 119

NOTICIAS..... 126

REVIEW

CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM IN CANCER
PATIENTS 69
M. Planas, I. Porta and J. B. Padró.

ORIGINALS

LIVER TRANSPLANT IN CHILDREN. NUTRITIONAL
MEASURES 78
I. Recuenco, M. Ruano, R. Gutiérrez, C. Carrión, A. Torrecilla,
P. Sosa, P. Montañés and M.º F. Jiménez.

A DESCRIPTION OF THE COMPUTER PROGRAM USED IN
THE BELLVITGE HOSPITAL TO MONITOR AND
CONTROL THE PARENTERAL NUTRITION UNIT 86
J. M. Llop Talaverón, D. Comas Sugrañes, M.ª Tubau Molas, L. Pastó
Cardona and M.ª Ibars Alonso.

A STUDY OF CATHETER HANDLING IN PARENTERAL
NUTRITION 99
M. V. Hernández Jaras, M. J. Almodóvar, D. García Marco,
A. Herreros de Tejada, V. Gallego and M. Marfagón.

NURSING

THE INFLUENCE OF ENTERAL NUTRITION IN BAC-
TERIAL COLONIZATION OF THE RECTUM 105
María del Mar García Galaz.

CLINICAL CASE

THIAMINE DEFICIENCY ASSOCIATED WITH PAREN-
TERAL NUTRITION: A NEW CASE 110
A. Sanz París, R. Albero Gamboa, F. J. Acha Pérez, J. Playán Usón,
L. Casamayor Peris and S. Celaya Pérez.

LETTER TO THE EDITOR

AMPHOTERICIN B AND LIPIDS. A NEW FORMULATION 114
J. Ordóñez, A. García and R. Ferrándiz.

THE VALIDITY OF THE CONCEPT OF OVERALL
MALNUTRITION AS MEASURE OF THE NUTRITIONAL
STATE 116
F. López-Soriano, F. A. Rivas-López and M. A. De la Rubia-Nieto.

BOOK REVIEW

ENTERAL AND PARENTERAL NUTRITION..... 118
A. Villazón Sahagún and H. Arenas.

COMMON FOOD INTOLERANCE: 1. EPIDEMIOLOGY OF
COELIAC DISEASE 118
S. Auricchia and J. K. Visakorpi.

SELECTED INTERNATIONAL MEDICAL
LITERATURE ABSTRACTS 119

NEWS..... 126

NUTR. HOSP. (1994) IX (2) 69-132 • ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ • S.V.R. 18

Incluida en Index Medicus, Medline, Índice Médico Español,
Cancerlit, Toxline, Aidsline y Health Planning and Administration.

**Nutrición
Hospitalaria**

Nutrición Hospitalaria

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

COORDINACION EDITORIAL

**GRUPO AULA MEDICA, S. A.
Madrid**

C. I. Venecia-2. Alfa III - Oficina 93
Isabel Colbrand, s/n. 28050 Madrid
Telfs.: (91) 358 86 57/85 92/87 62
Fax: (91) 358 90 67/358 86 54

Barcelona

Diagonal, 341, 1.º-1.ª
Telf.: (93) 207 53 12
Fax: (93) 207 69 08

Editor:

J. A. Ruiz

Departamento de publicidad de Madrid:

C. I. Venecia-2. Alfa III - Oficina 118.
Isabel Colbrand, s/n. 28050 Madrid
Tels.: (91) 358 86 57/85 92/87 62
Fax: (91) 358 90 67/358 86 54

Departamento de publicidad de Barcelona

Diagonal, 341, 1.º-1.ª - 08037 Barcelona
Telf.: (93) 207 53 12
Fax: (93) 207 69 98

Producción

J. Coello García

Diseño

J. L. Morata

Secretaría de Redacción

Carmen Muñoz

Datos de la publicación

Nutrición Hospitalaria publica 7 números al año

La Revista Nutrición Hospitalaria se distribuye entre los miembros de la SENPE

Suscripciones

La suscripción anual para Nutrición Hospitalaria (7 números al año) incluido el envío postal es: Suscripción personal: 8.000 ptas. Suscripción institucional: 10.000 ptas. Suscripción extranjero (incluido envío correo); 18.500 ptas. o 185 \$ U.S.A.

Nuestro departamento de Suscripciones es atendido por Felicidad Rey

Telfs.: (91) 358 86 57/85 92/87 62
Fax: (91) 358 90 67/358 86 54

Cambios de domicilio

Debe comunicarse a nuestro departamento de suscripciones cuando éste se produzca. Dirija su carta a la atención de Felicidad Rey.

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad y Consumo S.V.R. 318

Dep. Legal: M-34.580-1982
ISSN: 0212-1611

© GRUPO AULA MEDICA, S. A. 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.

**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

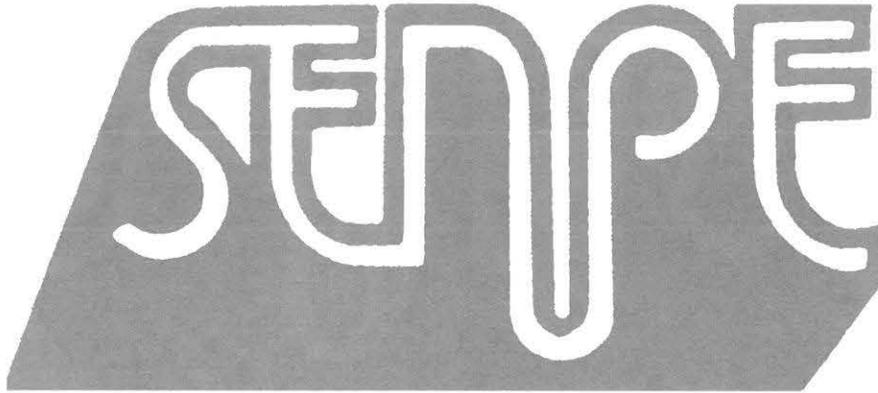
A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

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
M. CAINZOS FERNANDEZ
R. DENIA LAFUENTE
A. GARCIA IGLESIAS
E. GARCIA IGLESIAS
D. GARCIA RODRIGUEZ
L. GARCIA SANCHO
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
F. JORQUERA PLAZA
L. LASSALETA CARBALLO
R. LOZANO MANTECON
I. 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
M. PLANAS VILA
J. POTEL LESQUEREUX

N. PRIM VILARO
J. L. PUENTE DOMINGUEZ
J. A. RODRIGUEZ MONTES
C. RONCHERA OMS
F. RUZA TARRIO
J. SALAS SALVADO
J. SANCHEZ NEBRA
C. SANZ HERRANZ
A. SASTRE GALLEGO
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

S. SCHWARTZ RIERA

Vicepresidente

C. RONCHERA OMS

Secretario

S. CELAYA PEREZ

Tesorero

J. SANCHEZ NEBRA

Vocales

M. A. GASSULL (COORDINADOR CCE)
T. HENRIQUEZ
A. PEREZ DE LA CRUZ
A. SITGES-SERRA
C. VILLARES

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 CREUST
G. VAZQUEZ MATA
J. VOLTAS BARO
J. ZALDUMBIDE AMEZAGA

NORMAS PARA LA ADMISION DE TRABAJOS EN NUTRICION HOSPITALARIA

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

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

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

TRABAJOS ORIGINALES

- a) De cada trabajo debe enviarse un original y dos copias.
- b) La presentación del trabajo se hará de la forma siguiente:

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

- a) Haber intervenido en su proyecto, en la discusión de los resultados y elaboración de las conclusiones.
 - b) Redacción del artículo o revisión crítica del mismo.
 - c) Aprobación de la versión final enviada para publicación.
4. Personas y señas a quien debe ser enviada la correspondencia.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

REVISIONES

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

CASOS CLINICOS

- a) Se enviarán tres copias del trabajo confeccionado en el siguiente orden: I) Hoja frontal. II) Resumen. III) Introducción. IV) Exposición del caso. V) Discusión. VI) Bibliografía.
- b) Tendrá una extensión máxima de 1.500 palabras, cinco folios a máquina a doble espacio.
- c) Para la redacción de los diferentes apartados y confección de las ilustraciones se seguirán las recomendaciones indicadas para los trabajos originales.

CARTAS AL DIRECTOR

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

EDITORIALES

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

ENVIO DE ORIGINALES

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

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

SUMARIO

REVISION

- METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO Y LIPIDOS EN EL PACIENTE CANCEROSO 69
M. Planas, I. Porta y J. B. Padró.

ORIGINALES

- TRASPLANTE HEPATICO EN PEDIATRIA. MEDIDAS NUTRICIONALES 78
I. Recuenco, M. Ruano, R. Gutiérrez, C. Carrión, A. Torrecilla, P. Sosa, P. Montañés y M.º F. Jiménez.
- DESCRIPCION DEL PROGRAMA INFORMATICO UTILIZADO EN EL HOSPITAL DE BELLVITGE
PARA EL SEGUIMIENTO Y CONTROL DE LA UNIDAD DE NUTRICION PARENTERAL 86
J. M. Llop Talaverón, D. Comas Sugrañes, M.ª Tubau Molas, L. Pastó Cardona y M.ª Ibars Alonso.
- ESTUDIO SOBRE MANEJO DE CATETERES EN NUTRICION PARENTERAL
M. V. Hernández Jaras, M. J. Almodóvar, D. García Marco, A. Herreros de Tejada, V. Gallego
y M. Marfagón.

TEMA DE ENFERMERIA

- INFLUENCIA DE LA NUTRICION ENTERAL EN LA COLONIZACION BACTERIANA DEL RECTO . 105
María del Mar García Galaz.

NOTA CLINICA

- DEFICIT DE TIAMINA ASOCIADO A NUTRICION PARENTERAL: A PROPOSITO DE UN NUEVO
CASO 110
A. Sanz París, R. Albero Gamboa, F. J. Acha Pérez, J. Playán Usón, L. Casamayor Peris
y S. Celaya Pérez.

CARTAS AL DIRECTOR

- ANFOTERICINA B Y LIPIDOS: UNA NUEVA FORMULACION 114
J. Ordóñez, A. García y R. Ferrándiz.
- VALIDEZ DEL CONCEPTO DE DESNUTRICION GLOBAL, COMO MEDIDA DEL ESTADO NU-
TRITIVO 116
F. López-Soriano, F. A. Rivas-López y M. A. De la Rubia-Nieto.

CRITICA DE LIBROS

- NUTRICION ENTERAL Y PARENTERAL 118
A. Villazón Sahagún y H. Arenas Márquez.
- INTOLERANCIAS A ALIMENTOS FRECUENTES: 1. EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD
CELIACA 118
S. Auricchia y J. K. Visakorpi.

- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 119

- NOTICIAS 126

Si no recibe la revista o le llega con retraso
escriba a: NH, aptdo. 1351, 24080 LEON

SUMMARY

REVIEW

- CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM IN CANCER PATIENTS 69
M. Planas, I. Porta and J. B. Padró.

ORIGINALS

- LIVER TRANSPLANT IN CHILDREN. NUTRITIONAL MEASURES 78
I. Recuenco, M. Ruano, R. Gutiérrez, C. Carrión, A. Torrecilla, P. Sosa, P. Montañés
and M.º F. Jiménez.
- A DESCRIPTION OF THE COMPUTER PROGRAM USED IN THE BELLVITGE HOSPITAL TO MONITOR AND CONTROL THE PARENTERAL NUTRITION UNIT 86
J. M. Llop Talaverón, D. Comas Sugrañes, M.ª Tubau Molas, L. Pastó Cardona and M.ª Ibars Alonso.
- A STUDY OF CATHETER HANDLING IN PARENTERAL NUTRITION 99
M. V. Hernández Jaras, M. J. Almodóvar, D. García Marco, A. Herreros de Tejada, V. Gallego
and M. Marfagón.

NURSING

- THE INFLUENCE OF ENTERAL NUTRITION IN BACTERIAL COLONIZATION OF THE RECTUM 105
María del Mar García Galaz.

CLINICAL CASE

- THIAMINE DEFICIENCY ASSOCIATED WITH PARENTERAL NUTRITION: A NEW CASE 110
A. Sanz París, R. Albero Gamboa, F. J. Acha Pérez, J. Playán Usón, L. Casamayor Peris
and S. Celaya Pérez.

LETTER TO THE EDITOR

- AMPHOTERICIN B AND LIPIDS. A NEW FORMULATION 114
J. Ordóñez, A. García and R. Ferrándiz.
- THE VALIDITY OF THE CONCEPT OF OVERALL MALNUTRITION AS MEASURE OF THE NUTRITIONAL STATE 116
F. López-Soriano, F. A. Rivas-López and M. A. De la Rubia-Nieto.

BOOK REVIEW

- ENTERAL AND PARENTERAL NUTRITION 118
A. Villazón Sahagún and H. Arenas.
- COMMON FOOD INTOLERANCE: 1. EPIDEMIOLOGY OF COELIAC DISEASE 118
S. Auricchia and J. K. Visakorpi.

- SELECTED INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE ABSTRACTS 119

- NEWS 126

If you have problems with your subscription
write to: NH, po BOX 1351, León, Spain

Revisión

Metabolismo de los hidratos de carbono y lípidos en el paciente canceroso

M. Planas, I. Porta y J. B. Padró

Unitat de Recerca Metabòlica Santiago Grisolí. Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital General Vall d'Hebrón. Barcelona. España.

Resumen

El papel de la nutrición en el enfermo canceroso es muy importante, no sólo como prevención del desarrollo del mismo sino también para evitar mayores pérdidas de peso que acompañan a la caquexia cancerosa observada en la evolución del cáncer. Las distintas modalidades de tratamiento del cáncer conllevan, además, mayor deterioro del estado nutricional. Para designar una correcta estrategia nutricional de estos pacientes es básico comprender las anomalías existentes a nivel metabólico, incluyendo las que afectan al huésped portador del cáncer y los que se observan en el mismo tumor. Los resultados de diversos estudios realizados en animales y sujetos neoplásicos usando predominantemente glucosa como fuente calórica no proteica, sugieren un efecto estimulador sobre el crecimiento del tumor. Por otra parte, parece que existe a nivel tumoral incapacidad para oxidar correctamente los ácidos grasos. Una profundización en los conocimientos de las distintas alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono y de las grasas, que se presentan en el enfermo canceroso parece que podría ayudar a comprender y diseñar mejor cualquier estrategia nutricional encaminada a disminuir la morbimortalidad de estos pacientes y conseguir una mejor calidad de vida.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:69-77)

Palabras clave: *Malnutrición y cáncer. Caquexia cancerosa. Alteraciones metabolismo hidratos de carbono. Alteraciones metabolismo grasas.*

CARBOHYDRATE AND LIPID METABOLISM IN CANCER PATIENTS

Abstract

The role of nutrition in cancer patients is highly important, not just in preventing development of the cancer but also in avoiding greater weight loss accompanying the cancerous cachexia in the evolution of the cancer. The different ways of treating cancer also involve increased deterioration of the nutritional state. To

design a correct nutritional strategy for these patients, it is fundamental to understand the anomalies present at the metabolic level, including those affecting the cancer carrying host and those observed in the tumor itself. The results of various studies carried out on animals and neoplastic subjects using predominantly glucose as the non-protein calorie source suggest a stimulating effect on tumor growth. On the other hand, it appears that there is, at the level of the tumor, an inability to correctly oxidize fatty acids. Enhanced knowledge of the different alterations to carbohydrate and fat metabolism found in cancer patients might aid in a better grasp and design of a nutritional strategy aimed at reducing morbidity and mortality in these patients and improving their quality of life.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:69-77)

Key words: *Malnutrition and cancer. Cancer cachexia. Carbohydrate metabolism alterations. Fat metabolism alterations.*

La severa afectación del estado nutricional que sin ninguna duda, acompaña a las enfermedades cancerosas contribuye a la elevada morbimortalidad observada en estos pacientes^{1,2}. Si bien la disminución de la ingesta, así como el tratamiento quirúrgico y oncológico administrados, desempeña un importante papel en el desarrollo de malnutrición en estos enfermos, es de todos conocido, que la «caquexia cancerosa» es básica en la presentación de las alteraciones del estado nutricional³. La «caquexia cancerosa» es un complejo síndrome metabólico caracterizado clínicamente por la progresiva e involuntaria pérdida de peso⁴. Es común tanto en pacientes con enfermedades malignas avanzadas en fase metastática, como también en enfermedades cancerosas localizadas⁵. Los mecanismos que conllevan a la caquexia del paciente canceroso son múltiples, pero las alteraciones en el metabolismo intermedio son, sin ninguna duda, los factores que contribuyen de manera más importante al desarrollo de la misma.

Globalmente, el metabolismo intermedio del huésped canceroso presenta una serie de alteraciones que conducen a un fallo en la adaptación metabólica responsable de la conservación de la masa magra corporal. Las anormalidades metabólicas afectan tanto a los requerimientos energéticos como al metabolismo de los distintos sustratos. Sin ninguna duda, algunos tumores difieren respecto a otros en cuanto a las alteraciones del metabolismo y a su influencia sobre el huésped; no obstante, existen una serie de peculiaridades metabólicas comunes a todos los pacientes cancerosos que contribuyen a la devastación de los mismos. Revisaremos las anormalidades en el metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos presentes en estos enfermos, por las implicaciones que de ellos se desprende al valorar posibles manipulaciones nutricionales^{6,7}.

Anormalidades en el metabolismo de los hidratos de carbono (tabla I)

La intolerancia a la glucosa es una de las primeras anormalidades metabólicas descritas en estos enfermos que suele asociarse a resistencia a la insulina⁸⁻¹⁰. De hecho, la intolerancia a la glucosa exógena suele presentarse precozmente, antes incluso de que se manifieste clínicamente el desarrollo de malnutrición^{11,12}.

El metabolismo de los hidratos de carbono a nivel del músculo esquelético del enfermo canceroso no ha sido estudiado específicamente; la información que se dispone se basa en estudios de flujos y diferencias arterio-venosas de sustratos a través de las piernas de los individuos o de los animales de experimentación. Sin embargo, las piernas, además del músculo esquelético, incluyen médula ósea y grasa subcutánea, no obstante, el músculo es sin duda el gran componente de este compartimento. Los resultados de los distintos estudios informan de la existencia de un incremento de la liberación de lactato por unidad de glucosa captada a nivel de músculo esquelético, sugiriendo un aumento de la actividad glicolítica^{13,14}. Sabemos que en el organismo normal (en condiciones aeróbicas) el piruvato pasa del citosol a la mitocondria donde sufre una descarboxi-

Tabla I

Anormalidades en el metabolismo de los hidratos de carbono en el cáncer

- Intolerancia a la glucosa
- Resistencia a la insulina
- Aumento producción glucosa
- Aumento turnover glucosa
- Aumento gluconeogénesis
- Aumento actividad ciclo Cori

lación oxidativa, entra en el ciclo de Krebs y se transforma en acetil CoA, precisando para ello de la acción del complejo enzimático piruvato dehidrogenasa¹⁵. En los pacientes cancerosos, al parecer, este complejo enzimático está inactivado por el acetil CoA y NADH, productos de la oxidación de los ácidos grasos, los cuales en estas circunstancias son la principal fuente energética para los tejidos periféricos. En el paciente canceroso, el piruvato se convierte, mediante el ciclo de Cori, en glucosa en hígado. Si bien la oxidación de una molécula de glucosa por la vía aeróbica genera 36 ATP, la conversión de una molécula de glucosa en dos de lactato libera dos ATP; y además, la síntesis de una molécula de glucosa a partir de dos de lactato consume seis ATP. Este anormal metabolismo de los hidratos de carbono contribuye notablemente a la depleción del huésped, ya que la elevada gluconeogénesis hepática es un proceso que requiere energía¹⁶.

La causa de este incremento de la gluconeogénesis hepática en la caquexia maligna no está completamente aclarada. Una explicación serían los incrementados niveles de precursores gluconeogénicos (lactato, alanina y glicerol) liberados en los tejidos periféricos^{17, 18}. El glicerol es almacenado en tejido adiposo y liberado durante el ayuno a través de la lipólisis; la incrementada pérdida de tejido adiposo que presenta el huésped tumoral, constituye una importante fuente de gli-

cerol para la gluconeogénesis, ya que es pobremente usado a nivel de tejidos periféricos^{11, 19}. La alanina puede proceder de la glicólisis incrementada o de la síntesis *de novo* a partir de los aminoácidos procedentes de la aumentada degradación del músculo esquelético²⁰. En cuanto a la producción de lactato, además del músculo y de los eritrocitos, el lactato es producido a nivel del tejido neoplásico por su predisposición a utilizar la glicólisis anaeróbica^{13, 21}.

Si bien es evidente que los sustratos neoglucoogénicos están generados en mayor cantidad en el huésped tumoral que en individuos normales, estudios con resonancia nuclear magnética han demostrado que otros factores adicionales contribuyen a esta incrementada neoglucoogénesis. La gluconeogénesis hepática en el paciente canceroso no sólo estaría incrementada sino que además presentaría ciertas anomalías. Liu y cols. estudian la gluconeogénesis hepática en ratas Fischer tras ser inoculadas con adenocarcinomas mamarios; después de cinco semanas, se extraen los hígados y se perfunden con buffer Krebs conteniendo alanina marcada con ¹³C; se valoran los niveles de 3-fosfoglicerato (metabolito intermediario de la gluconeogénesis) a distintos tiempos de perfusión. Los valores de los animales portadores de tumor resultaron significativamente más elevados que los obtenidos en el grupo de animales control²² (fig. 1). Ello sugiere

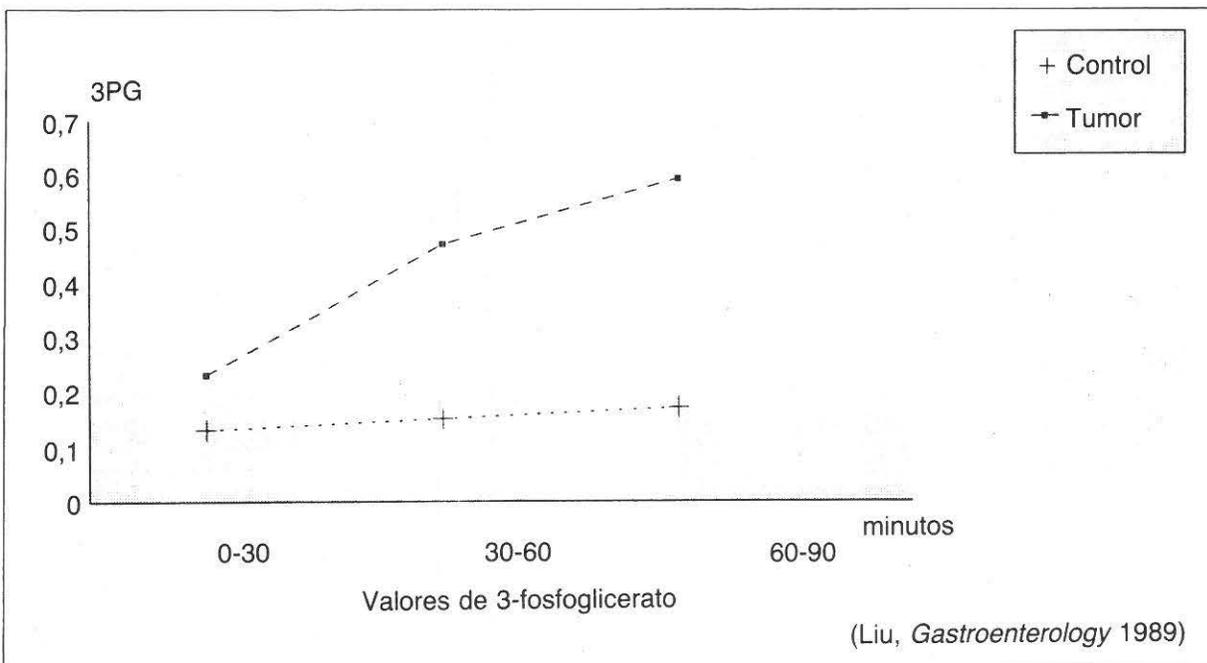


Fig. 1.—Gluconeogénesis hepática (ratas tumorales).

alteraciones específicas en la actividad enzimática hepática en presencia del tumor.

Por su parte, Hammond y cols. determinan la actividad de enzimas gluconeogénicas y glucolíticas en ratas y en pacientes controles o portadores de hepatomas. Las muestras son obtenidas en regiones del hígado libre del tumor (hígado del huésped), en células cancerosas y en cultivos de células cancerosas. Las actividades de las enzimas glucolíticas aumentan en paralelo con el incremento del crecimiento y la pérdida de diferenciación del tumor, mientras que las actividades de las enzimas gluconeogénicas decrecen con el crecimiento del mismo. Estos resultados son demostrativos de la existencia de alteraciones en las enzimas gluconeogénicas en los pacientes cancerosos²³. Los mediadores de la inducción de enzimas gluconeogénicas hepáticas son desconocidos, podrían ser factores producidos por el tumor o factores producidos por el huésped como respuesta al tumor.

El comportamiento del metabolismo de los distintos sustratos es distinto según se trate del huésped en general, o el tumor en sí mismo. La

utilización de la glucosa por parte de los tejidos neoplásicos, al revés de su utilización por parte del huésped, sería elevada. La glucosa se considera que es el principal sustrato energético por parte del tumor, el cual la utiliza preferentemente por vía anaeróbica, lo que supone una importante pérdida de energía. Valorando el anteriormente citado trabajo de Hammond y cols.²³, vemos como la actividad de las enzimas gluconeogénicas está francamente disminuida tanto en las células del hepatoma como en cultivos de las mismas, en relación a las regiones del hígado no tumorales y a los hígados control. Por otra parte Holm y cols. estudian el balance de sustratos dadores de energía en tejidos periféricos, tumor de colon y colon libre de tumor a partir de la medición del flujo sanguíneo regional y las diferencias de sustratos entre sangre arterial y venosa; los autores observan también una incrementada captación de glucosa y liberación de lactato en tejido colónico de individuos con carcinomas de colon respecto tanto a tejidos periféricos como a tejido colónico de un grupo control²⁴ (fig. 2).

La similitud en las anomalías observadas

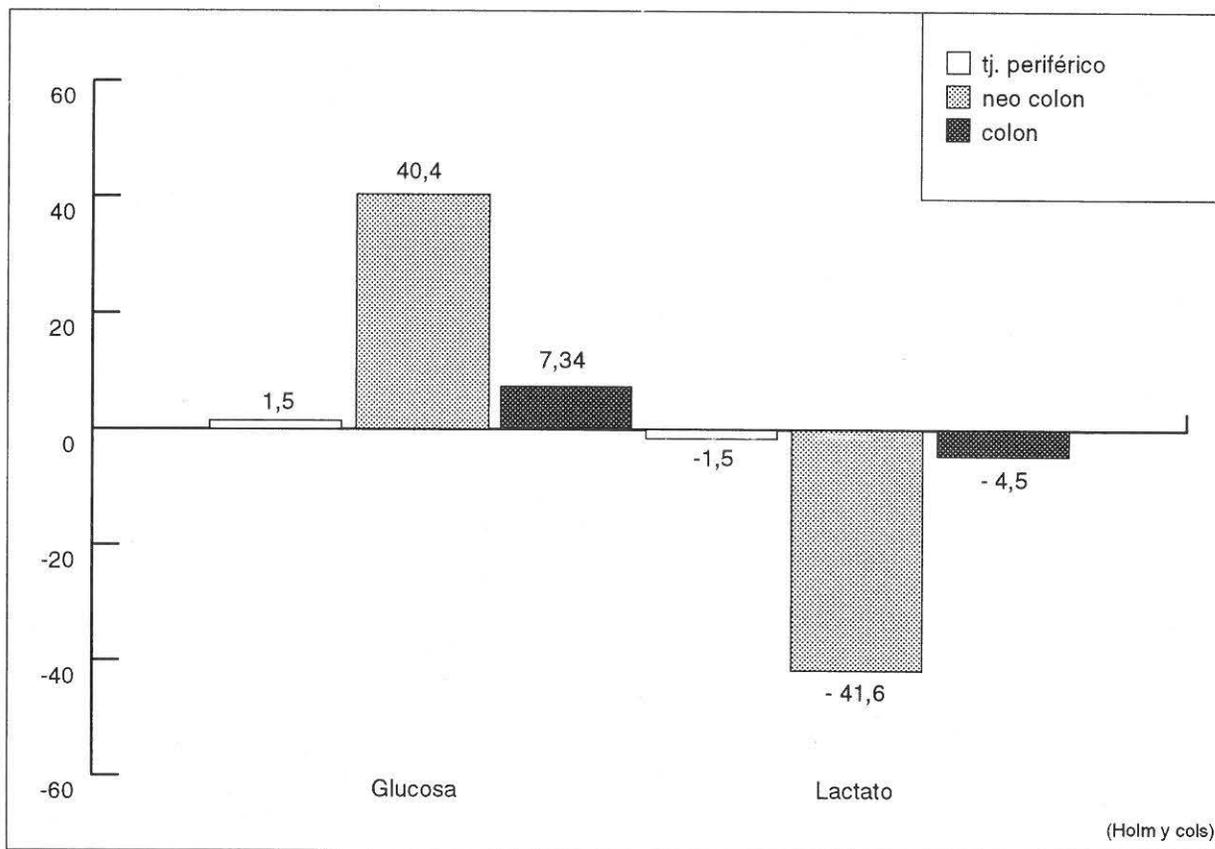


Fig. 2.—Intercambio de sustratos dadores de energía.

en el metabolismo de los hidratos de carbono en el individuo canceroso y en el séptico, sugiere que distintos agentes biológicos (interferón, tumor necrosis factor e interleucinas), producidos bien por el tumor o por el huésped en respuesta al tumor, desempeñarían un importante papel en el desarrollo de los cambios metabólicos observados²⁵.

El revertir estas anomalías de los hidratos de carbono representaría una posibilidad terapéutica en los pacientes cancerosos. Se ha estudiado los efectos de la administración de sulfato de hidrazina (inhibidor no competitivo de la reacción fosfoenolpiruvato carboxilasa), para intentar revertir las anomalías en el metabolismo de los hidratos de carbono en los pacientes cancerosos; no obstante, los resultados de diversos estudios realizados no son siempre satisfactorios ni concordantes²⁶⁻²⁹.

Anormalidades en el metabolismo de los lípidos (tabla II)

La patogenia de las principales anomalías del metabolismo lipídico del paciente canceroso, si bien suficientemente documentadas, no está bien aclarada. Se sabe que conjuntamente con la incrementada lipólisis existe disminución de la lipogénesis, lo que contribuye a deplecionar los depósitos de grasa^{30, 31}. No olvidemos que la síntesis y almacenamiento de los lípidos son prerrequisitos para la supervivencia en las especies en las que la motilidad es crítica³².

El enfermo canceroso presenta incrementada lipólisis, habiéndose aislado factores lipolíticos en suero y en líquido ascítico tanto en animales como en humanos portadores de cáncer. Se trataría de péptidos de pequeño tamaño (5.000 daltons) que actuarían como factores movilizadores de los lípidos^{33, 34}. Los productos de degradación de la grasa (glicerol y ácidos grasos) se utiliza-

rían para producir energía o como sustratos para la gluconeogénesis. Este importante uso de los ácidos grasos como sustrato preferencial del huésped canceroso es probablemente consecuencia de la alterada capacidad del mismo en usar glucosa³⁵. Los estudios realizados por Selberg y cols. para valorar los niveles plasmáticos de FFA y el turnover del palmitato (empleando para ello isótopos estables), en pacientes cancerosos con caquexia y en grupos control, demuestran que si bien los valores medios de FFA en plasma tendían a incrementar en el grupo canceroso, éstos presentaban aumentos significativos en el turnover del palmitato respecto al grupo control no canceroso³⁶ (fig. 3).

El paciente canceroso presenta además disminución de la capacidad para aclarar tanto los lípidos endógenos como exógenos. El hecho de que la hipertrigliceridemia ocurra incluso en ausencia de grasa en la dieta sugiere que, por lo menos en parte, tiene un origen endógeno, como si se tratara de una acelerada degradación de la grasa del huésped³⁷. En el trabajo de Muscaritoli y cols., que estudian en un grupo de pacientes portadores de distintos tipos de tumor, la capacidad de eliminación de triglicéridos exógenos (Intralipid 10 %), vemos que el aclaramiento en el grupo de pacientes cancerosos fue inferior tanto a velocidad de infusión lenta, como moderada, frente al grupo control³⁸ (fig. 4).

Los lípidos movilizados a partir del incremento de la lipólisis en tejido adiposo serían reutilizados por los órganos y tejidos del huésped más que por el tumor. Las células tumorales que habitualmente utilizan glucosa tendrían disminuida la capacidad de utilizar grasa como sustrato energético. Se cree que las células neoplásicas carecerían de enzimas claves para la degradación de los ácidos grasos y los cuerpos cetónicos^{39, 40}. Cederbaum y cols. estudian experimentalmente la capacidad de oxidación de los ácidos grasos por las mitocondrias de células de tumores hepáticos poco diferenciados (carcinoma hepatocelular de Becker y hepatoma de Morris CTC), tumores hepáticos bien diferenciados (hepatoma de Morris C) y células hepáticas de otras regiones (no tumorales) de los mismos hígados. Como sustrato usan el palmitato. La oxidación de FFA obtenida es inferior en las mitocondrias de tumores hepáticos poco diferenciados frente a regiones de hígado sin tumor o a tumores hepáticos bien diferenciados. Una posible explicación sería que las células tumorales presentarían alteraciones en las enzimas que participan en la activa-

Tabla II

Anormalidades del metabolismo de los lípidos en el cáncer

- Incremento lipólisis
- Disminución lipogénesis
- Hiperlipidemia
- Incremento turnover FFA y glicerol
- Fallo glucosa en suprimir oxidación FFA
- Descenso actividad LPP

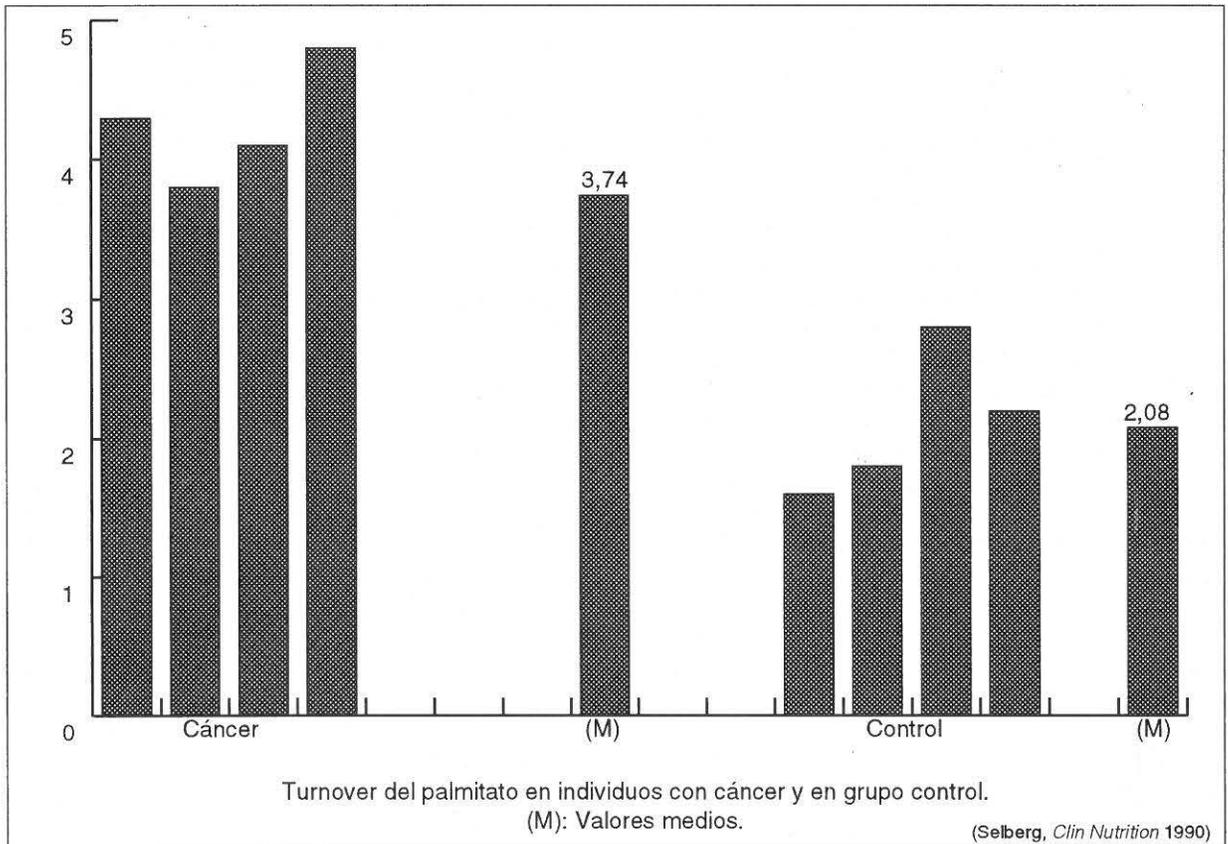


Fig. 3.—Turnover del palmitato.

ción (palmitoil-CoA sintetasa) o en la translocación (carnitina palmitoil transferasa) de los FFA en la mitocondria³⁹. Los mismos autores estudian la producción de cuerpos cetónicos por mitocondrias de células de carcinoma hepatocelular de Becker y células de otras regiones (no tumorales) del mismo hígado (hígado del huésped). También como sustrato usan el palmitato. Tanto la producción de acetoacetato como de betahidroxibutirato está disminuida en las mitocondrias del tumor de Becker³⁹. Tisdale y cols. profundizan sobre el metabolismo de los cuerpos cetónicos en las células tumorales; los autores estudian, en tejidos no tumorales y en tumores humanos, la actividad de las enzimas succinyl-CoA (3 oxo acid-CoA transferasa y 3 oxo acyl-CoA thiolasa) necesarias para la utilización del acetoacetato como fuente energética. Concretamente, la 3-oxo acid-CoA transferasa, vemos que está esencialmente ausente del hígado pero presente en los tejidos periféricos a distintas cantidades. Por contra, está prácticamente ausente de las células tumorales, lo que sugiere que el aceto-

acetato no puede ser utilizado como sustrato metabólico por el tumor⁴⁰ (tabla III).

La hiperlipidemia del paciente canceroso se ha relacionado con medidores producidos por macrófagos, los cuales disminuirán la actividad de la lipoproteín lipasa (LPP). Al parecer, una proteína (caquectina) producida por los macrófagos estimulados por el tumor suprimiría la actividad de la LPP, enzima que degrada la grasa endógena y exógena a ácidos grasos y glicerol. Se ha intentado manipular la respuesta del metabolismo de los lípidos para conseguir tratar la caquexia del paciente canceroso y las consecuencias de la misma. El acetato de megestrol, bien directamente o a través de alguno de sus metabolitos, alterarían la utilización de energía interfiriendo la acción de mediadores como la caquectina⁴¹.

El mecanismo por el cual la LPP está disminuida es desconocido. Estudios *in vitro* con adipocitos cultivados en medio de macrófagos estimulados por endotoxina o con TNF muestran supresión de las enzimas lipogénicas en las células grasas. El tipo de tumor parece correlacionarse

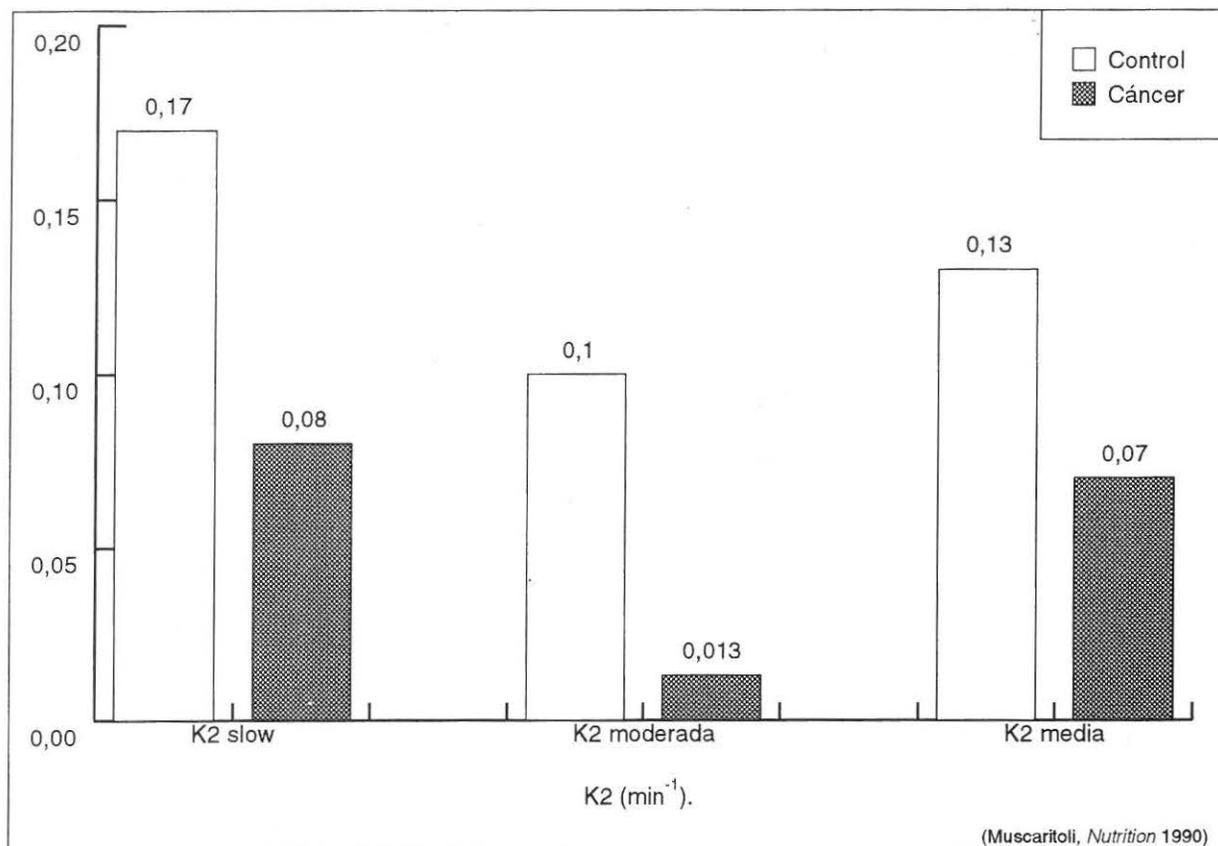


Fig. 4.—Aclaramientos de lípidos.

Tabla III

Actividad de la 3-oxo acid-CoA transferasa
($\mu\text{mol}/\text{min}/\text{mg}$ proteína)

Tejidos	Actividad	Tumores	Actividad
Corazón	12,5 \pm 0,6	Reticulosarcoma	0,65 \pm 0,1
Riñones	7,1 \pm 0,5	Carc. vejiga	0,5 \pm 0,06
Linfocitos	6,5 \pm 0,5	Linfoma	0,4 \pm 0,004
Vejiga	4 \pm 0,5	Plasmocitoma	0,2 \pm 0,07
Cerebro	2,6 \pm 0,3		
Hígado	0,1 \pm 0,04		

Actividad de la 3-oxo acid-CoA transferasa en tejidos normales y tumores (Tisdale, *Br J Cancer*, 1983).

con el grado de reducción de la actividad de la LPP; así, los pacientes con cáncer de pulmón muestran la menor actividad, mientras que en los pacientes afectados de cáncer de mama la actividad de la enzima está dentro de la normalidad. Estudios con resonancia nuclear magnética sugieren que en los pacientes cancerosos existiría un incremento en la motilidad de la membrana de los lípidos secundaria a una molécula biológica-

mente activa (caquectina, TNF, etc.) que alteraría la estructura química de las lipoproteínas⁴²⁻⁴⁴.

Las diferencias existentes en la utilización de la glucosa y de los lípidos por parte del tumor y del huésped permiten ser tenidas en cuenta al valorar diversas estrategias nutricionales en el paciente canceroso. Actualmente, parece que el soporte nutricional (concretamente la nutrición parenteral total) con lípidos como fuente calórica no

proteica, básica, promovería el soporte nutricional del huésped con la mínima estimulación posible del crecimiento del tumor (menor incremento de peso y de replicación de las células neoplásicas^{45, 46}. Parece también prometedora la idea de utilizar las incrementadas necesidades de glucosa por parte del tumor como sustrato energético durante tratamientos oncológico con la finalidad de modificar (potenciar) la respuesta del tumor a la quimiorradioterapia⁴⁷. No obstante, tampoco debe olvidarse el papel de los lípidos (concretamente del ácido linoleico) no sólo en la función inmune⁴⁸⁻⁵⁰ sino también como potenciador de la proliferación celular neoplásica por sus efectos sobre el metabolismo de las prostaglandinas, lo que ha inducido a estudiar el posible papel beneficioso de los ácidos grasos poliinsaturados de la familia omega-3⁵¹. Los posibles mecanismos de inhibición del crecimiento tumoral mediante dietas ricas en ácidos grasos omega-3 serían incrementar los mecanismos de defensa del huésped frente a las células tumorales (dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados omega-3 afectan la fracción fosfolipídica de las células inmunes y reducen la producción de PGE2 en los macrófagos de los animales con cáncer de colon y de mama), incrementar la susceptibilidad de las células tumorales frente a los mecanismos de defensa del huésped a través de cambios en la composición de las células de membrana, y modular el crecimiento tumoral reduciendo la proliferación de las células tumorales a través de efectos directos de las prostaglandinas en la proliferación celular^{52, 53}.

Bibliografía

- Dewys WD, Beggs C, Lavin PT y cols.: Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. *Am J Med*, 1980, 69:491-496.
- Yamanaka H, Nishi M, Kanemaki T, Hosoda N, Hioki K y Yamamoto M: Preoperative nutritional assessment to predict postoperative complications in gastric cancer patients. *JPEN*, 1989, 13:286-291.
- Plumb JA, Fearon KCH, Carter KB y Preston T: Energy expenditure and protein synthesis rates in an animal model of cancer cachexia. *Clin Nutr*, 1991, 10:23-29.
- Kern KA y Norton JA: Cancer cachexia. *JPEN*, 1988, 12:286-298.
- Brennan MF: Total parenteral nutrition in the cancer patient. *N Engl J Med*, 1981, 305:375-382.
- Bozzetti F: Effects of artificial nutrition on the nutritional status of cancer patients. *JPEN*, 1989, 13:406-420.
- Rossi-Fanelli F, Cascino A y Muscaritoli M: Abnormal substrate metabolism and nutritional strategies in cancer management. *JPEN*, 1991, 15:680-683.
- Lundholm K, Holm G y Schersten T: Insulin resistance in patients with progressive malignant disease. *Cancer Res*, 1979, 39:1968-1972.
- Schein PS, Kisner D, Haller D, Blecher M y Hamosh M: Cachexia of malignancy: potential role of insulin in nutritional management. *Cancer*, 1979, 43:2070-2076.
- Heber D, Byerly LO y Chlebowski RT: Metabolic abnormalities in the cancer patient. *Cancer*, 1985, 55:225-229.
- Lundholm K, Edstrom S, Karlberg I y cols.: Relationship of food intake, body composition, and tumor growth to host metabolism in nongrowing mice with sarcoma. *Cancer Res*, 1980, 40:2516-2522.
- Cascino A, Cangiano C, Ceci F y cols.: Plasma amino acids in human cancer: Individual role of tumor, malnutrition, and glucose tolerance. *Clin Nutr*, 1988, 7:213-218.
- Norton JA, Burt ME y Brennan MF: In vivo utilization of substrate by human sarcoma-bearing limbs. *Cancer*, 1980, 45:2934-2939.
- Bennegardk, Eden E, Ekman L y cols.: Metabolic balance across the leg in weight-losing cancer patients compared to depleted patients without cancer. *Cancer Res*, 1982, 42:4293-6.
- Cahill GF: Starvation in man. *N Engl J Med*, 1970, 282:668-675.
- Hers GG y Hue L: Gluconeogenesis and related aspects of glycolysis. *Ann Rev Biochem*, 1983; 53:617-653.
- Lowry SF, Foster DM, Norton JA y cols.: Glucose disposal and gluconeogenesis from alanine in tumor-bearing fischer 344 rats. *J Natl Cancer Inst*, 1981, 66:653-7.
- Holroyde CP y Reichard GA: Carbohydrate metabolism in cancer cachexia. *Cancer Treat Rep*, 1981, 65 (suppl 5):55-60.
- Jeevanandam M, Horowitz GD, Lowry SF y Brennan MF: Cancer cachexia and the role of whole body lipolysis in man. *Metabolism*, 1986, 35:304-310.
- Felig P, Pozefsky T, Marliss E y cols.: Key role in gluconeogenesis. *Science*, 1970, 167:1003-1004.
- Burt ME, Aoki TT, Gorschboth CM y Brennan MF: Peripheral tissue metabolism in cancer-bearing man. *Ann Surg*, 1983, 198:685-691.
- Liu K, Henderson T, Kleps R y cols.: Hepatic gluconeogenesis in tumor rats: A ¹³C NMR study. *Gastroenterology*, 1989, 96:a623.
- Hammond KD y Balinsky D: Activities of key gluconeogenic enzymes and glycogen synthase in rat and human livers, hepatomas, and hepatoma cell cultures. *Cancer Res*, 1978, 38:1317-1322.
- Holm E y Hagmüller E: Metabolism of human tu-

- mors «in vivo». 15 th Congress on clinical Metabolism. Budapest. ESPEN. 1993, pp. 108-112.
25. Torti FM, Dieckman B, Beutler B y cols.: A microscopic factor inhibits adipocyte gene expression: An in vitro model of caquexia. *Science*, 1985, 229:867-869.
 26. Ray PD, Hanson RL y Lardy HA: Inhibition by hydrazine of gluconeogenesis in the rat. *J Biol Chem*, 1970, 245:690-696.
 27. Ochoa M, Wittes R y Krakoff I: Trial of hydrazine sulfate (NSC-150014) in patients with cancer. *Cancer Chemother Rep*, 1975, 59:1151-1153.
 28. Chlebowski RT, Heber D, Richardson B y cols.: Influence of hydrazine sulfate on abnormal carbohydrate metabolism in cancer patients with weight loss. *Cancer Res*, 1984, 44:857-861.
 29. Chlebowski RT, Hellerstein MK, McArdle AH, Wille JJ, Richards EW y Cope FO: New directions in the nutritional management of the cancer patient. *Nutrition Research*, 1993, 13:3-21.
 30. Kannan R, Lyon I y Baker N: Dietary control of lipogenesis in vivo in host tissues and tumors of mice bearing ehrlich ascites carcinoma. *Cancer Res*, 1980, 40:4606-9.
 31. Heymsfield SB y McManus CB: Tissue components of weight loss in cancer patients- a new method of study and preliminary observations. *Cancer*, 1985, 55:238-249.
 32. Daly JM y Thom AK: Neoplastic diseases. In: *Nutrition and metabolism in patient care*. Kinney, Jeejeeboy e Hill, Oven (eds.). WB Saunders Company, 1988, pp. 567-587.
 33. Masuno H, Yamasaki N y Okuda H: Isolation of a lipolytic factor (Toxohormone-L) from ascites of patients with hepatoma. *Cancer Res*, 1981, 41:284-288.
 34. Kadita S, Hays EF, Mead JF y cols.: Lipolysis induction in adipocytes by a protein from tumor cells. *J Cell Biochem*, 1982, 20:409-416.
 35. Waterhouse C: Oxidation and metabolic interconversion in malignant cachexia. *Cancer Treat Rep*, 1981, 65 (suppl 5):61-69.
 36. Selberg O, McMillan DC, Preston T, Carset H, Shenkin A y Burns HJG: Palmitate turnover and its response to glucose infusion in weight-losing cancer patients. *Clin Nutr*, 1990, 9:150-156.
 37. Lyon I, Kannan R, Ookhtens M y Baker N: Turnover and transport of plasma very-low density lipoprotein triglycerides in mice bearing ehrlich ascites carcinoma. *Cancer Res*, 1982, 42:132-5.
 38. Muscaritoli M, Cangiano C, Casino A y cols.: Plasma clearance of exogenous lipids in patients with malignant disease. *Nutrition*, 1990, 6:147-151.
 39. Cederbaum AI y Rubin E: Fatty acid oxidation, substrate shuttles, and activity of the citric acid cycle in hepatocellular carcinomas of varying differentiation. *Cancer Res*, 1976, 36:2980-2987.
 40. Tisdale MJ y Brennan RA: Loss of acetoacetate coenzyme a transferase activity in tumors of peripheral tissues. *Br J Cancer*, 1983, 47:293-297.
 41. Tchekmendyan NS, Tait N, Moody M y Asiner J: High-dose megestrol acetate. *JAMA*, 1987, 257:1195-1198.
 42. Nydegger UE y Butter RE: Serum lipoprotein levels in patients with cancer. *Cancer Res*, 1972, 32:1756-1760.
 43. Spiegel RJ, Schaefer EJ, Magrath IT y Edwards BK: Plasma lipid alterations in leukemia and lymphoma. *Am J Med*, 1982; 72:775-782.
 44. Fossel ET, Carr JM y McDonagh J: Detection of malignant tumors. Water-suppressed proton nuclear magnetic resonance spectroscopy of plasma. *N Engl J Med*, 1986, 315:1369-1376.
 45. Buzby GP, Mullen JL, Stein TP, Miller EE, Hobbs CL y Rosato EF: Host-tumor interaction and nutrient supply. *Cancer*, 1980, 45:2940-2948.
 46. Rossi-Fannelli F, Franchi F, Mulieri M y cols.: Effect of energy substrate manipulation of tumor cell proliferation in parenterally fed neoplastic patients. *Clin Nutr* 1991, 10, 228-232.
 47. Bozzetti F: Nutritional support in the adult cancer patient. *Clin Nutr* 1992, 11:167-179.
 48. Ring J, Seifert J, Mertin J y cols.: Prolongation of skin allografts in rats by treatment with linoleic acid. *Lancet*, 1974, 2:1331-35.
 49. Ota DM, Jessup JM, Babcock GF y cols.: Immune function during intravenous administration of a soybean oil emulsion. *JPEN*, 1985, 9:23-27.
 50. Mares-Perlman JA, Francis A y Shrago E: Host and tumor growth and energy substrates in blood of hepatoma-bearing rats receiving high-fat parenteral infusions. *Am J Clin Nutr*, 1988, 48:50-56.
 51. Ling PR, Istfan NW, Lopes SM y cols: Structured lipid made from fish oil and medium-chain triglycerides alters tumor and host metabolism in yoshida-sarcoma-bearing rats. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:1177-1184.
 52. Shaw JHF y Wolfe RR: Glucose and urea kinetics in patients with early and advanced gastrointestinal cancer: The response to glucose infusion, parenteral feeding, and surgical resection. *Surgery*, 1987, 101:181-191.
 53. Istfan NW, Wan JM y Bistrrian BR: Nutrition and tumor promotion: In vivo methods for measurement of cellular proliferation and protein metabolism. *JPEN*, 1992, 16(s):76s-82s.

Originales

Trasplante hepático en pediatría. Medidas nutricionales

I. Recuenco, M. Ruano, R. Gutiérrez, C. Carrión, A. Torrecilla,
P. Sosa, P. Montañés y M.^a E. Jiménez

Servicio de Farmacia. Hospital La Paz. Madrid. España.

Resumen

La situación de malnutrición es una constante en los candidatos a trasplante hepático. Dadas las especiales características de estos pacientes, una intervención nutricional preoperatoria es de difícil aplicación, por lo que se hace necesaria la actuación postrasplante.

Se ha realizado un estudio retrospectivo, revisando las historias clínicas de todos los niños sometidos a trasplante hepático en 1992 en el Hospital Infantil La Paz, durante su permanencia en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Se establecieron dos grupos de pacientes, A y B, de quince y siete niños, respectivamente, según hubieran recibido o no NPT inmediata al trasplante. En el grupo A se evaluaron un total de ciento cincuenta días con NPT ($x = 10 \pm 8,3$). Las soluciones de aminoácidos utilizadas fueron solución para insuficiencia hepática (48,8 %), para insuficiencia renal (33,3 %), y estándar (17,8 %). Se administraron lípidos en el 6,3 % de los días, en las nutriciones correspondientes a cuatro pacientes.

En el 54,5 % de las intervenciones se presentaron complicaciones infecciosas debido a la situación de inmunosupresión. La comparación entre los dos grupos de pacientes muestra resultados significativos, presentando los del grupo A un riesgo relativo de padecer la infección de 3,2 (intervalo de confianza 1,3-1,8).

Respecto a la estancia en la UCI, los pacientes del grupo A permanecieron ingresados una media de 13,4 días (rango 2 a 37), frente a los 6,28 días (rango 3 a 15) de los del grupo B. Los resultados son significativos con $p < 0,05$.

En cuanto a la evolución, en el grupo de pacientes sometidos a NPT se observó un 86,6 % de supervivencia, frente a un 71,4 % en aquellos que recibieron nutrición enteral (ns).

Nuestros resultados muestran un elevado índice de supervivencia (81,8 %). No se puede concluir hasta qué punto ha influido la instauración de NPT en la evolución postoperatoria, ya que no existe homogeneidad respecto a la situación clínica de los pacientes.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:78-85)

Palabras clave: *Trasplante hepático. Hiperalimentación. Nutrición parenteral.*

LIVER TRANSPLANT IN CHILDREN. NUTRITIONAL MEASURES

Abstract

Malnutrition is a constant in candidates for liver transplant. Because of their particular characteristics, pre-operative nutritional intervention is difficult to apply, so that post-transplant action is necessary.

A retrospective study was made, reviewing the clinical records of all the children undergoing liver transplants in 1992 in the «La Paz» Children's Hospital, while they were in the Pediatric Intensive Care Unit.

Two groups of patients were established —A and B— respectively of 15 and 7 children, according to whether or not they had received immediate post-transplant TPN. In Group A, a total of 150 days was evaluated, with TPN ($x = 10 \pm 8.3$). The amino acid solutions used were for liver insufficiency (48.8 %), Kidney insufficiency (33.3 %) and standard (17.8 %). Lipids were administered on 6.3 % of days in four patients' nutrition.

In 54.5 % of interventions, infectious complications occurred due to immune-suppression. Comparison of the two patient groups show significant results: those in Group A had a 3.2 relative risk of suffering infection (certainty interval 1.3-1.8).

In terms of time in the ICU, the Group A patients were admitted for an average of 13.4 days (range 2-37) as opposed to the 6.28 days of Group B (range 3-15). Results were significant, with $p < 0.05$.

In terms of evolution, the survival rate in patients receiving TPN was 86.6 % against 71.4 % in those receiving enteral nutritional (n.s.).

Our results show a high rate of survival (86.6 %). It is not possible to conclude the extent to which the introduction of TPN influenced post-operative evolution, as there was no consistency in terms of the patients' clinical situation.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:78-85)

Key words: *Liver transplant. Hyperalimentation. Parenteral nutrition.*

Introducción

El trasplante ortotópico de hígado es actualmente el tratamiento de elección para el fallo hepático agudo o crónico en la población pediátrica. Hasta hace apenas diez años, sólo un 40 % de los niños trasplantados lograban sobrevivir el primer año. A partir de 1980, las posibilidades de supervivencia prolongada con buena calidad de vida y completa rehabilitación han mejorado en virtud del desarrollo de mejores métodos para la conservación de órganos, depuración de la técnica quirúrgica y avances en inmunosupresión^{1,2}. Aproximadamente un 25 % de los pacientes a los que se ha practicado un trasplante hepático fallecen dentro del primer año, y la mayoría de ellos lo hacen dentro del primer mes postrasplante³. El factor que condiciona la mayor o menor mortalidad no es la técnica quirúrgica en sí misma, sino la enfermedad previa y las complicaciones que se presentan, fundamentalmente infecciosas. Un impedimento adicional en pediatría es el reducido tamaño de los órganos. Hasta un 50 % de los niños candidatos a trasplante hepático puede morir mientras espera un donante adecuado, y son frecuentes las esperas de tres a seis meses⁴. Este problema puede resolverse parcialmente con la técnica de reducción del injerto y la utilización de injertos ABO incompatibles^{2,4,5}, técnicas que han contribuido indudablemente a la elevada tasa de no función y disfunción del injerto primario observada en niños pequeños⁴.

En la fase preoperatoria, los pacientes candi-

datos a trasplante hepático suelen presentar hepatopatías terminales con grave disfunción hepatocelular. A pesar de las dificultades para valorar el estado nutricional de estos pacientes, en los que la mayoría de los parámetros se hallan alterados por la enfermedad de base, es evidente la existencia de una malnutrición calórico-proteica avanzada asociada al estado de hipercatabolismo^{3,6}, que puede condicionar una mayor morbi-mortalidad en el postoperatorio⁷.

En el período pretrasplante es difícil establecer una pauta nutricional que sitúe al paciente en condiciones óptimas para la intervención posterior, debido a la intolerancia al agua y cloruro sódico, a las severas restricciones proteicas motivadas por la encefalopatía y al tiempo de espera variable para disponer de donantes compatibles⁸. El soporte nutritivo postoperatorio se debe realizar teniendo en cuenta la malnutrición calórico-proteica previa, la respuesta metabólica a la cirugía mayor y la recuperación del hígado trasplantado después de su conservación en condiciones de hipotermia y anoxia hasta de ocho horas⁹. Sin embargo, existe controversia entre los diversos autores sobre la conveniencia de iniciar nutrición parenteral total en las primeras horas postrasplante para tratar de remontar una depleción nutricional que condicionaría negativamente la evolución, o bien aplicar pautas convencionales con una menor eficacia nutricional, pero más seguras en cuanto al riesgo de shock séptico asociado a la situación de inmunosupresión¹⁰.

En el presente trabajo se expone el tratamien-

cluyen cinco pacientes menores de dos años con diagnósticos de hepatitis fulminante², atresia de vías biliares, tirosinemia tipo I y hepatoblastoma irreseccable. Cuatro de ellos han mostrado una evolución favorable, y uno de los niños diagnosticados de hepatitis fulminante, de siete meses de edad, falleció, por lo que se puede concluir un elevado porcentaje de supervivencia en este tipo de pacientes.

A pesar de las cada vez más numerosas referencias existentes en la literatura acerca de los diversos aspectos del trasplante hepático en niños (técnica quirúrgica, tratamiento inmunosupresor, complicaciones postoperatorias, etc.) es prácticamente nula la atención prestada a los problemas nutricionales. La información acerca de perfiles metabólicos asociados con insuficiencia hepática se basa en estudios realizados con pacientes adultos, pero los principios derivados de este conocimiento pueden aplicarse también en parte al paciente pediátrico¹³. Dichos perfiles varían de acuerdo con la etiología de la enfermedad de base, la cantidad de hepatocitos funcionales y la presencia o ausencia de complicaciones como ascitis, insuficiencia renal, infección, hemorragia gastrointestinal y duración de la malnutrición.

Los pacientes con hepatitis crónica suelen ser los que presentan descensos menos acusados en los parámetros nutricionales. En cambio, en las hepatitis agudas se observa un rápido descenso del estado nutricional, debido tanto a los problemas inherentes a la enfermedad de base como a una desorganización de los hábitos nutricionales resultado de las frecuentes pruebas a que son sometidos los pacientes.

Una vez realizada la intervención, si el órgano trasplantado asume pronto su papel metabólico, puede evitarse la necesidad de restringir proteínas, sales y agua y aportar una soporte nutricional efectivo⁹. Como consecuencia de la situación de estrés, las catecolaminas inhiben la liberación de insulina, y su acción periférica es antagonizada por la actividad de glucocorticoides. El resultado es un incremento en la gluconeogénesis utilizando aminoácidos como sustrato, que han de ser aportados de forma exógena para remontar la situación de hipercatabolismo¹⁴. Los pacientes trasplantados pueden tolerar un aporte proteico muy superior al que se consigue en el curso de la enfermedad hepática avanzada, lográndose un balance de nitrógeno positivo sin que se presente encefalopatía como signo de intolerancia proteica⁹.

Existe discrepancia en cuanto al beneficio para

el curso postoperatorio de las dietas proteicas enriquecidas en aminoácidos ramificados. En la hepatopatía crónica están elevados los niveles de fenilalanina, tirosina, triptófano y metionina, mientras que los de isoleucina, leucina y valina se encuentran disminuidos. En el fallo hepático agudo se produce una hiperaminoacidemia generalizada, con excepción de los aminoácidos ramificados, cuyos niveles son normales o ligeramente disminuidos, descendiendo el cociente aminoácidos ramificados/aminoácidos aromáticos, que normalmente es de 3 a 3,5, por debajo de 2. Dicho cociente está implicado en la patogénesis de la encefalopatía hepática, pero algunos autores han observado una normalización espontánea después de un trasplante llevado a cabo con éxito^{9, 15}. En otros trabajos se sugiere que la ingesta de dietas enriquecidas en aminoácidos ramificados provocan una mejora del balance de nitrógeno, particularmente en pacientes quirúrgicos en situación de estrés¹⁶⁻¹⁸.

Un 68,2 % de los pacientes incluidos en nuestro estudio (grupo A) recibieron nutrición parenteral a las cuarenta y ocho horas postrasplante, frente al 31,8 % de los casos (grupo B) en que por presentar una mejor situación clínica fue posible la instauración de nutrición enteral (fig. 1). La nutrición parenteral se administró durante un total de ciento cincuenta días ($x = 10 \pm 8,3$). Los aportes de nitrógeno suministrados por vía parenteral oscilaron entre 0,5 y 2 g de proteína/kg de peso (tabla II). Las soluciones de aminoácidos

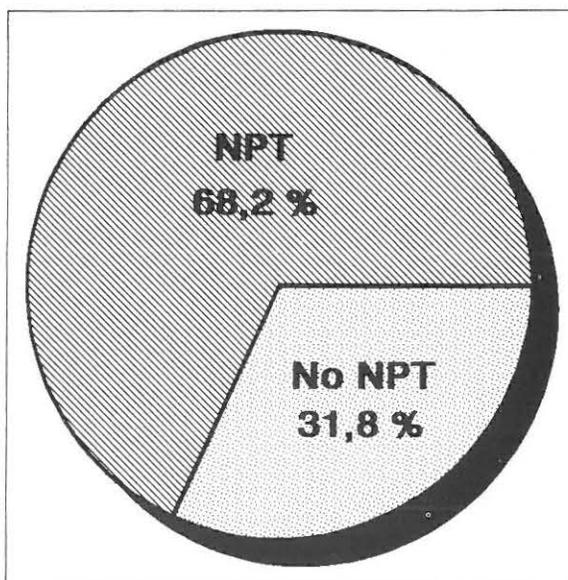


Fig. 1.—Tipo de soporte nutricional en el postoperatorio inmediato.

Tabla II

Aportes de N (expresado en proteínas) y glucosa de los pacientes sometidos a NPT

Paciente N.º	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Proteínas g/kg	0,5-1	0,5-2	0,5-2	0,5-1	0,5	0,5-2	0,5-1	0,5-2	1-1,5	1-1,5	1	0,5-2	0,5-1,2	0,5-2	0,5-1,5
Glucosa	6	3-9	3-11	8-12	8	10-15	6-8	2,6	9-10	9-10	3	4-12	4-8	6-10	4-8

utilizados fueron: solución para insuficiencia hepática enriquecida con un 35 % de aminoácidos ramificados (48,8 %), solución para insuficiencia renal (33,3 %) y estándar (17,8 %) (fig. 2). No se mantuvo la misma pauta cualitativa durante todo el período que los pacientes recibieron NPT, por lo que no se puede analizar la relación entre el tipo de solución empleada y la evolución de los mismos.

La respuesta metabólica al trasplante aumenta de manera aproximada el gasto energético en reposo en un 10 %. Puede aparecer intolerancia a la glucosa como consecuencia del aumento en los niveles circulantes de catecolaminas y glucagón, así como de los corticoides utilizados para la inmunosupresión, y de las alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado producidas por la

ciclosporina. A veces es necesario infundir insulina para mantener la euglucemia y limitar la utilización de glucosa^{10, 19}. En los enfermos estudiados, los aportes de glucosa oscilaron entre 3 y 15 g/kg/día (tabla II). Ninguno de ellos precisó insulina.

Los ácidos grasos de cadena larga se metabolizan de forma incompleta en el fallo hepático, motivando la acumulación de ácidos grasos de cadena corta. Por ello es aconsejable el empleo de mezclas LCT/MCT^{10, 20}. En nuestro estudio se administraron lípidos en el 6,3 % de los días en las nutriciones correspondientes a cuatro pacientes. En todos los casos se retiraron debido a la interferencia con el método de determinación de ciclosporina en sangre, que arrojaba unos valores muy superiores a los reales, dificultando enormemente el tratamiento inmunosupresor.

Los pacientes candidatos a trasplante hepático muestran a menudo una situación deficitaria en vitaminas y oligoelementos que puede deberse a una disminución del aporte o la absorción de los mismos o a un incremento en su consumo o eliminación⁶. En el caso del Mg ha de tenerse en cuenta además el incremento de su eliminación urinaria inducido por la ciclosporina¹⁰. Nuestros pacientes recibieron 1 mg/kg/día, tanto de vitaminas como de oligoelementos, no observándose alteraciones en sus niveles que hicieran pensar en una situación deficitaria.

Aunque la mortalidad relacionada con la infección ha disminuido sustancialmente desde un 50 % antes de 1980, todavía representa un 20-30 % de las muertes postoperatorias. Las infecciones bacterianas intraabdominales y del tracto respiratorio son las más frecuentes después de un trasplante hepático¹.

El 54,5 % de los pacientes de nuestro estudio tuvieron al menos un episodio de infección, que en la mayoría de los casos fue de localización pulmonar. Las especies *Staphilococcus epidermidis*, *Streptococcus faecalis* y *Candida albicans* fueron los principales agentes implicados en la infección.

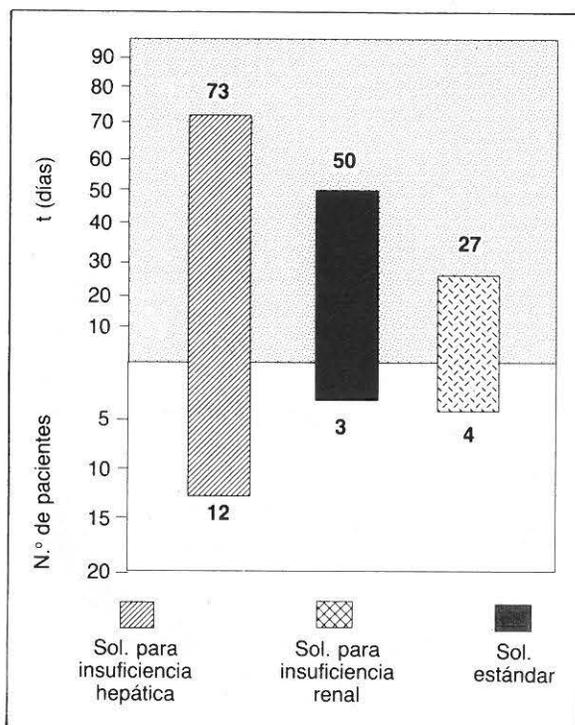


Fig. 2.—Soluciones de aminoácidos utilizadas.

La única infección vírica mayor fue por CMV. Los enfermos incluidos en el grupo A presentaron infección en el 73,3 % de los casos, frente al 14,3 % de los del grupo B (fig. 3).

El estudio estadístico de ambos grupos de pacientes, respecto a la probabilidad de contraer algún tipo de infección, muestra resultados significativos, presentando los enfermos incluidos en el grupo A (NPT) un riesgo relativo de 3,2 (intervalo de confianza = 1,3 - 7,8).

La estancia media en UCI fue de 11,2 días (rango de 2 a 37). Los pacientes del grupo A permanecieron una media de $13,1 \pm 10,1$ días, frente a los $6,2 \pm 3,9$ de aquellos a los que se administró alimentación enteral. La diferencia es significativa, con una $p < 0,05$ (fig. 4).

Respecto a la evolución global, cuatro pacientes fallecieron (22,2 %), uno de ellos tras haber sufrido un segundo trasplante, otros tres precisaron un retrasplante (16,6 %) y el resto (61 %) siguió un postoperatorio satisfactorio. Los datos referentes al grupo A fueron: *exitus*, 13,3 %; retrasplante, 20 %, y alta 66,6 %. En el grupo B se obtuvo un porcentaje de *exitus* de 28,6 %, 14,3 % de retrasplante, y el 57,1 % de los pacientes fueron dados de alta (fig. 5). Se observa un elevado índice de supervivencia, 81,8 %, que es superior

en el grupo de los pacientes sometidos a NPT, (86,6 frente a 71,4 %). Sin embargo, los resultados no muestran significación estadística.

La malnutrición es sólo uno de los múltiples factores que influyen en la recuperación de los pacientes sometidos a una situación de estrés como el trasplante de hígado, particularmente si se realiza en niños. Con los datos de que disponemos no podemos concluir hasta qué punto mejoraron los parámetros nutricionales con los dos tipos de pautas seguidas, y de qué forma pudo esto influir en la evolución posterior. Si se observa, en cambio, una mayor incidencia de complicaciones infecciosas que conllevan un alargamiento de la permanencia en UCI de los enfermos sometidos a NPT. Sin embargo, también se puede pensar que la nutrición parenteral se pautó a los pacientes de peor pronóstico, el manejo de su situación clínica requirió una mayor atención, y al estar más tiempo sometidos a nutrición artificial e intubación, presentaron mayor riesgo de infección asociado a su situación de inmunosupresión. Sería necesario diseñar un estudio randomizado valorando una serie de parámetros, como proteínas de vida media corta, que nos indicasen la evolución del estado nutricional y su posible implicación en el desarrollo de la fase postoperatoria.

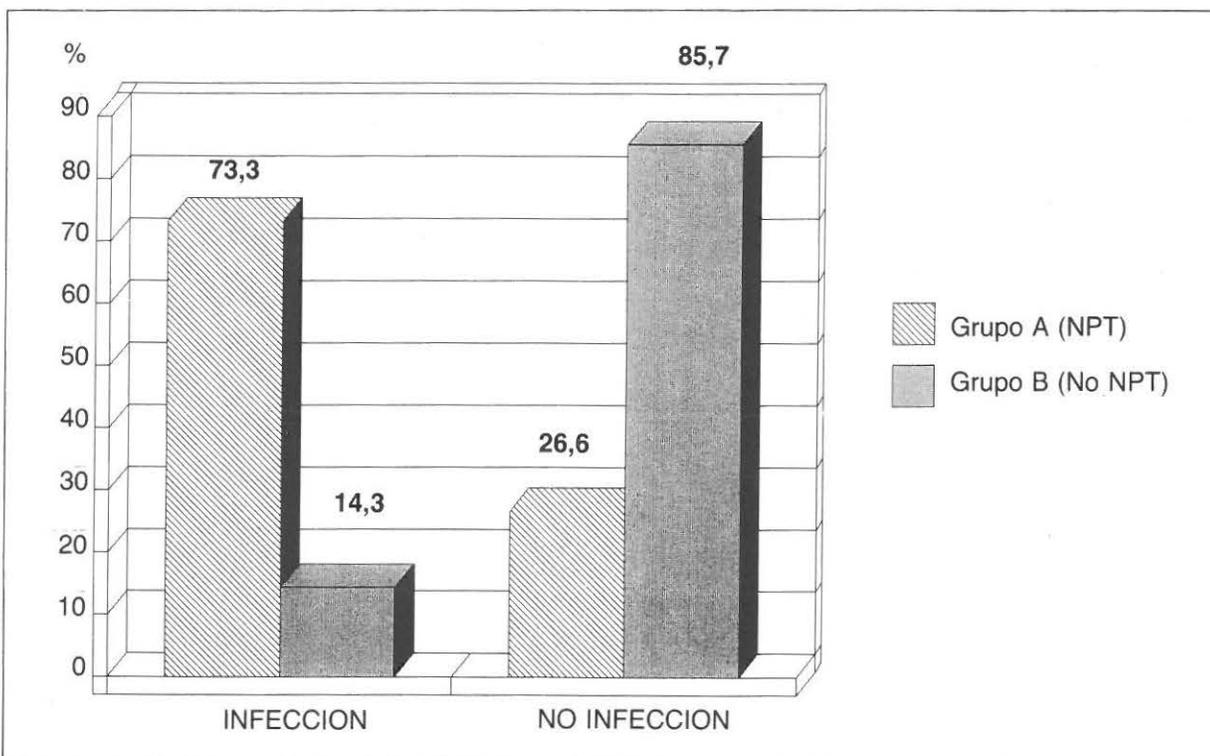


Fig. 3.—Complicaciones infecciosas en los dos grupos de pacientes.

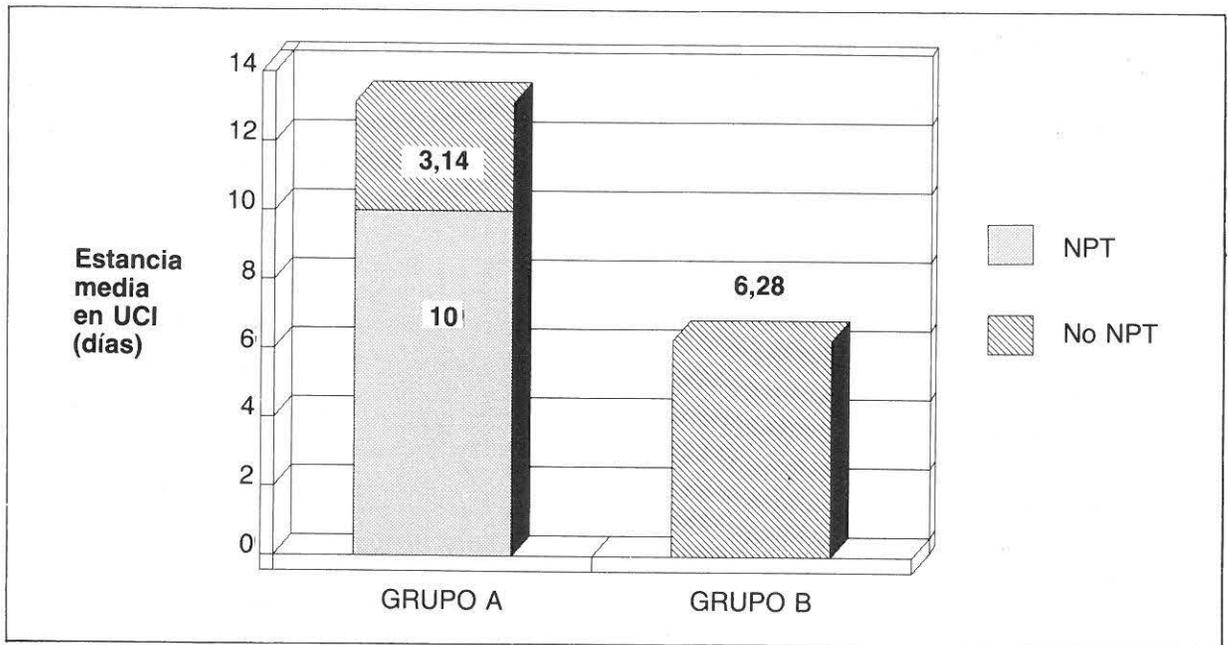


Fig. 4.—Tipo de nutrición recibida por los pacientes durante su estancia en la UCI.

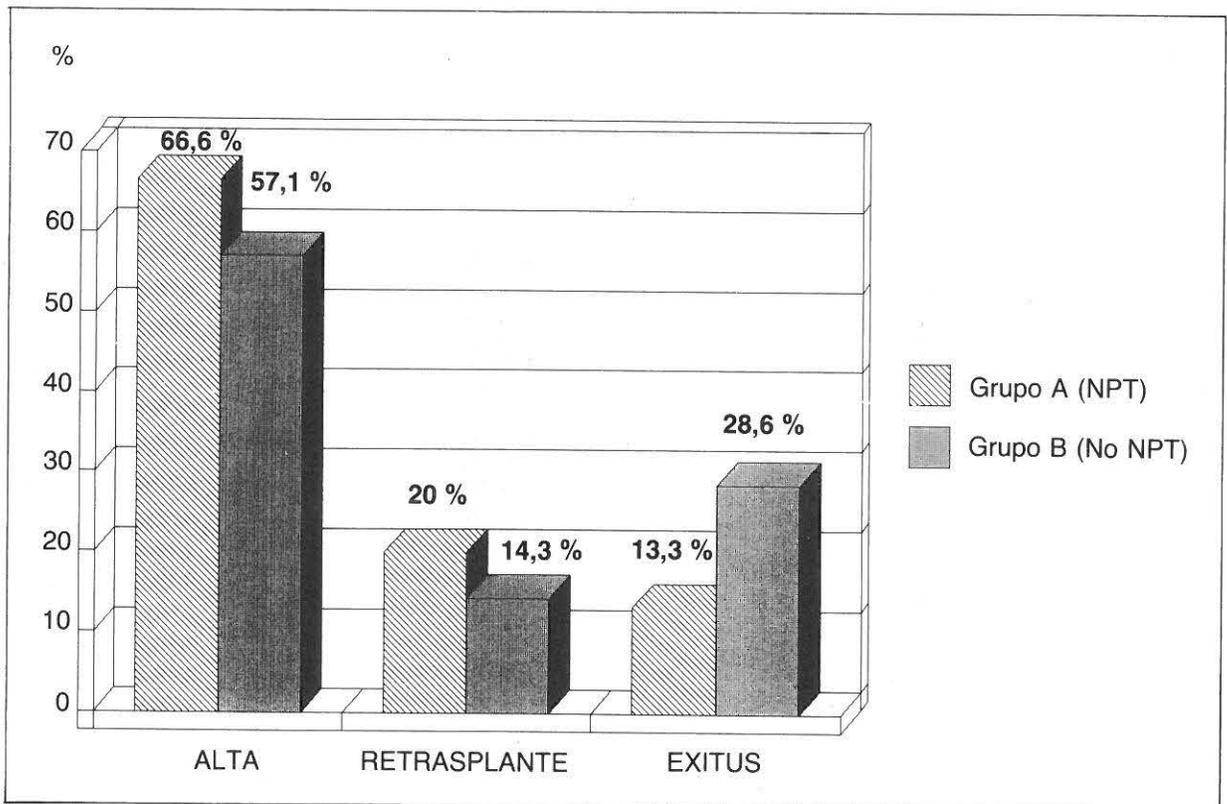


Fig. 5.—Evolución de los dos grupos de pacientes.

Bibliografía

1. Saint-Vill D, Luks FI, Lebel P y cols.: Infectious complications of pediatric liver transplantation. *Journal of Pediatric Surgery*, 1991, 26:908-913.
2. Salt A, Noble-Lamieson G, Barnes ND y cols.: Liver transplantation en 100 children: Cambridge and King's College Hospital series. *BMJ*, 1992, 304:416-421.
3. Hehir DJ, Jenkins RL, Bistran BR y Blackburn GL: Nutrition in patients undergoing orthotopic liver transplant. *JPEN*, 1985, 9:695-700.
4. Kalayoglu M, Stratta RJ, Sollinger HW y cols.: Liver transplantation in infants and children. *J Ped Surg*, 1989, 24:70-76.
5. Sokal EM, Veyckemans F, De Ville J y cols.: Liver transplantation in children less than 1 year of age. *J Pediatr*, 1990, 117:205-210.
6. Dicecco SR, Wieners EJ, Wiesner RH, Southorn PA, Plevak DJ y Krom RA: Assessment of nutritional status of patients with end-stage liver disease undergoing liver transplantation. *Mayo Clinic Proc*, 1989, 64:95-102.
7. Pikul J, Sharpe MD y Lowndes R: Post-op morbidity/mortality related to pre-op malnutrition in liver transplant patients. Paper presented to ASPEN 17th Clinical Congress. San Diego, CA, 1993. Feb 14-17.
8. Reilly J, Mehta R, Teperman L y cols.: Nutritional support after liver transplantation. A randomized prospective study. *JPEN*, 1990, 14:386-391.
9. Greig PD: Cirugía hepática. En: *Terapéutica actualizada en nutrición*. Jeejeehoy KN (ed.). CEA Ed. 233-240. Madrid, 1989.
10. Montejo JC, García C, Sánchez-Izquierdo JA y cols.: Valoración de un protocolo de soporte nutricional postoperatorio en pacientes sometidos a trasplante hepático. *Nutr Hosp*, 1992, 7:23-35.
11. Blanchard H, Bensoussan A, Weber M y cols.: Pediatric liver transplantation. The Montreal experience. *J Pediatr Surg*, 1989, 24:1009-1012.
12. Esquivel CO, Koneru B, Karrer F y cols.: Liver transplantation before 1 year of age. *J Pediatr*, 1987, 110:545-548.
13. Weisdorf SA, Lysne J y Cerra FB: Total parenteral nutrition in hepatic failure and transplantation. En: *Total parenteral nutrition: indications, utilization, complications and pathophysiological considerations*. Lebenthal E (ed.) 463-473. New York, 1986.
14. Shanbhogue RLK, Bistran BR, Jenkins RL, Randall S y Blackburn GL: Increased protein catabolism without hypermetabolism after human orthotopic transplantation. *Surgery*, 1987, 101:146-149.
15. Reilly JJ, Halow GM, Gerhardt AL, Ritter PS, Gavalier JS, Van Thiel, D: Plasma amino acids in liver transplantation: Correlation with clinical outcome. *Surgery*, 1985, 97:263-269.
16. Cerra F, Upsson D, Angelico R y cols.: Branched chain support postop protein synthesis. *Surgery*, 1982, 92:192-199.
17. Hasset JM: Plasma aminoacids in liver transplantation: Correlation with clinical outcome. *Surgery*, 19, 99:130-131.
18. Planas M, Farriol M, Schwartz S y cols.: Soporte nutricional en el trasplante hepático. *Nutr Hosp*, 1991, 6:235-240.
19. Montejo JC, Núñez A, Cisneros C y cols.: Tolerancia al aporte de glucosa en el postoperatorio del trasplante hepático ortotópico. *Medicina Intensiva*, 1988, 12:241.
20. Kuse ER, Kemnitz J y Kotzerke J: Fat emulsions in parenteral nutrition after liver transplantation: The recovery of the allografts RES function and histological observations. *Hum Nutr Clin Nutr*, 1990, 9:331-336.

Descripción del programa informático utilizado en el Hospital de Bellvitge para el seguimiento y control de la Unidad de Nutrición Parenteral

J. Llop Talaverón, D. Comas Sugrañes, M.^a Tubau Molas,
L. Pastó Cardona y M. Ibars Alonso

Servicio de Farmacia. Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. España.

Resumen

El objetivo de este trabajo es presentar un programa informático para el control de la Unidad de Nutrición Parenteral del Servicio de Farmacia. Este programa aporta como característica principal un amplio menú de posibilidades para el seguimiento clínico de los pacientes con NP. Explicamos su funcionamiento, posibilidades y aplicaciones así como unos ejemplos prácticos de algunas de sus aplicaciones.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:86-98)

Palabras clave: *Informática. Nutrición parenteral.*

A DESCRIPTION OF THE COMPUTER PROGRAM USED IN THE BELLVITGE HOSPITAL TO MONITOR AND CONTROL THE PARENTERAL NUTRITION UNIT

Abstract

The purpose of this paper is to introduce a computer program to control the Pharmacy Service Parenteral Nutrition Unit. The program's main feature is a broad menu of possibilities for the clinical monitoring of patients receiving PN. We explain its operation, potential and applications and give some practical examples of some of those applications.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:86-98)

Key words: *Data processing. Parenteral nutrition.*

Introducción

La existencia de protocolos de nutrición parenteral (NP), con la inclusión de procedimientos para la elaboración de fórmulas, selección de nutrientes y seguimiento clínico de los pacientes sometidos a NP, así como la centralización de la elaboración de mezclas de nutrientes y la incorporación de grupos multidisciplinarios de soporte nutricional, es una realidad constatable en la mayoría de los hospitales de tercer nivel¹.

La informatización de estos procedimientos posibilita procesar y relacionar una gran cantidad de datos, lo que facilita y agiliza el trabajo rutinario y permite obtener un conocimiento más completo de la realidad asistencial. La informatización de todo este proceso se convierte, por tanto, en una herramienta de gestión imprescindible en los diseños de política de calidad hospitalaria².

La informatización de nuestra Unidad se inició en 1989 con un programa de diseño propio para realizar el seguimiento de los enfermos con NP, que en el año 1989 ampliamos con un programa más complejo destinado a facilitar la elaboración y control de las bolsas de NP.

Nuestro programa está pensado para la gestión de la Unidad de NP (UNP), y a diferencia de otros programas en los que se hace especial hincapié en las encuestas dietéticas y en el diseño y diagnóstico nutricional³, o en los creados como soporte para la elaboración de mezclas nutritivas⁴ o en los que se basan exclusivamente en la valoración del estado nutricional⁵, el nuestro se distingue por que se da mayor relevancia y desarrollo al apartado dedicado al seguimiento clínico de los pacientes.

Presentamos este trabajo en su configuración actual y sus posibilidades, así como unos ejemplos prácticos de algunas de sus prestaciones.

Componentes físicos. Hardware

Existen varios tipos de «hardware» para su uso en el soporte nutricional. Inicialmente nosotros utilizamos pequeñas calculadoras de mano con capacidad para almacenar fórmulas y rutinas sencillas, esto nos permitió en 1986 elaborar un protocolo sistematizado para la valoración nutricional de los enfermos con NP y para el cálculo de requisitos calóricos. Si bien estas calculadoras programables permiten trabajar con datos más o menos complejos y reducir el número de errores su capacidad de almacenamiento es inexistente

o muy limitada. Posteriormente, en 1987, empezamos a trabajar con ordenadores tipo PC compatibles, lo que nos permitió el almacenamiento de un número importante de datos, la utilización de periféricos para la salida de los mismos y la elaboración de programas más sofisticados, a la vez que nos daba la posibilidad de conectar con otros sistemas.

Las características que deben cumplir un ordenador dependen del volumen de pacientes tratados, las necesidades de soporte nutricional, los programas ejecutables en forma de aplicación o base (sistemas operativos y compiladores) y la presencia de personal con conocimientos informáticos. Las características del ordenador utilizado actualmente en la Unidad de Nutrición Parenteral (UNP) del Hospital de Bellvitge y que permite ejecutar los programas diseñados, son las que corresponden a cualquiera de los múltiples existentes en el mercado tipo PC compatible, aunque es importante señalar dos aspectos básicos: la capacidad de almacenamiento y la velocidad de ejecución, problemas que pueden limitar muy seriamente la utilización de una determinada aplicación. Por el volumen de nuestros enfermos (500 a 600 anuales), los programas utilizados (gestor de base de datos, compiladores, paquetes estadísticos...) y los registros procesados (15.000 anuales para el programa de elaboración y de 3.000 a 4.000 para el seguimiento clínico), trabajamos con PC de 80 Mbytes de memoria en disco duro, 33 MHz de velocidad de reloj y procesador 80486 que permite a las aplicaciones acceder a toda la memoria por encima de los 640 Kbytes (RAM) base.

Programas. Software

Los programas de nuestra Unidad se han diseñado a partir de la aplicación DBase III plus y son de utilidad para el soporte nutricional.

El Dbase III plus es un gestor de base de datos creado por Ashton-Tate, que presenta la gran ventaja de permitir el acceso simultáneo a la información de más de un archivo mediante el enlace de un campo común, lo que le convierte en un gestor de base relacionales. La programación se realiza mediante la utilización de un archivo de órdenes previamente diseñado. Este archivo está compuesto por órdenes del DBase III plus y cada vez que se utiliza, el programa ejecuta las órdenes secuencialmente, a la vez que puede llamar y ejecutar otros archivos de órdenes. Una venta-

ja del programa, y que nosotros hemos utilizado para agilizarlo, es el uso de estos archivos de órdenes para crear un sistema basado en menús.

La limitación principal es la velocidad de ejecución de los programas y de procesamiento de datos, es por ello que utilizamos las siguientes ayudas:

— Sistema hardware con procesador 80486.

— Rutinas de programación, que nos permiten el trasvase de información entre diferentes archivos y, además, trabajar con ambos archivos a la vez. Esta rutina es la que corresponde a la opción número 8 (actualizar) del menú principal del programa de elaboración (tabla I).

— Compiladores: son programas que toman los archivos de órdenes del DBase y crean programas ejecutables e independientes que se pueden usar sin el DBase III plus. La mayor velocidad se consigue debido a que el DBase III utiliza un lenguaje en el que las órdenes deben ser leídas una a una y traducidas a un lenguaje tipo «máquina» previamente a su ejecución, mientras que el compilador trabaja en un solo paso (sin leer la línea de órdenes cada vez) y lo traduce directamente a lenguaje máquina.

Nosotros utilizamos los siguientes:

— Clipper, programa que consta de un compilador y de un programa de enlace que permite obtener mayor rapidez en la ejecución de programas escritos en DBase III plus, pero presenta la desventaja de la imposibilidad de acceder al modo de operación interactivo de DBase III una vez compilada la aplicación, con lo que no se pueden realizar operaciones que no estén incluidas en los menús y además no reconoce todas las órdenes del DBase III. Esta aplicación sólo la utilizamos a principios del año 1989 y posteriormente se rechazó por las desventajas expuestas.

— FoxBASE, no es un compilador puro como lo es el Clipper ni es un gestor de base de datos, sino que se encuentra en un punto intermedio, ya que a la vez que aumenta la velocidad de ejecución de los programas de DBase permite la interactividad e incluso la utilización de mandatos y macros que no reconocía el Clipper. Esta aplicación la utilizamos con relativa frecuencia para ejecutar las rutinas que requieren más tiempo en el programa de soporte nutricional.

— DBase IV, programa totalmente compatible con DBase III plus con la ventaja de que incorpora un compilador automático que compila los pro-

Tabla I

*Programa Unidad Nutrición Parenteral.
Hospital de Bellvitge. Menús*

-
1. ELABORACION NP
 - 1.1. Añadir nuevos registros.
 - 1.2. Añadir
 - 1.3. Modificar.
 - 1.4. Anular.
 - 1.5. Consulta listados.
 - 1.6. Consulta registros.
 - 1.7. Informes.
 - 1.7.1. Informes generales.
 - 1.7.1.1. Consumo nutrientes por servicio.
 - 1.7.1.2. Consumo nutrientes hospital.
 - 1.7.1.3. Consumo mezclas NP.
 - 1.7.1.4. Hojas de elaboración.
 - 1.7.1.5. Resumen de enfermos.
 - 1.7.2. Etiquetas.
 - 1.7.2.1. Etiquetas mezclas NP.
 - 1.7.3. Salir.
 - 1.8. Actualizar.
 - 1.9. Salir.
 2. SEGUIMIENTO NP
 - 2.1. Valoración estado nutricional.
 - 2.1.1. Añadir nuevos registros.
 - 2.1.2. Modificar.
 - 2.1.3. Anular.
 - 2.1.4. Informe valoración estado nutricional.
 - 2.1.5. Salir.
 - 3.1. Seguimiento general.
 - 3.1.1. Añadir seguimientos.
 - 3.1.1.1. Seguimiento general.
 - 3.1.1.2. Evolución nutricional.
 - 3.1.1.3. Indicaciones NP.
 - 3.1.1.4. Procedimientos específicos.
 - 3.2.1. Informes.
 - 3.2.1.1. Estudio general del seguimiento.
 - 3.2.1.2. Estudio de catéteres.
 - 3.2.1.3. Estudio de complicaciones sépticas.
 - 3.2.1.4. Estudio de diagnósticos.
 - 3.2.1.5. Estudio de indicaciones.
 - 3.2.1.6. Estudio evolución nutricional.
 - 3.2.1.7. Estudio procedimientos específicos.
-

gramas previamente a su ejecución, traduciéndolos a código máquina. Sus desventajas respecto al DBase III plus son: el volumen de memoria que ocupa (3,7 Mb), y que el programa de asistencia para trabajar en modo interactivo es más engorroso.

Además de los programas de gestión de datos, hemos utilizado en nuestra unidad otro tipo de programas que nos permiten una mejor explota-

ción de los datos y resultados obtenidos. Son los siguientes:

- SPSS/PC+ versión 3.1 para análisis estadísticos. Permite trabajar con datos procesables en DBase III plus.
- Procesador de textos (Word Perfect)
- Harvard graphics versión 2.3 para creación de gráficos.
- Windows versión 3.1. Nos permite ejecutar más de una aplicación a la vez, transferir información entre ellas, y organizar y manejar archivos creados.

Programa de soporte nutricional de la UNP en el Hospital de Bellvitge

El programa abarca las tres áreas básicas de trabajo de una unidad de NP: control y elaboración de mezclas nutritivas, valoración nutricional y cálculos de requisitos, y seguimiento de los pacientes con NP.

El programa arranca con dos menús principales: elaboración y seguimiento. La valoración nutricional está incluida en el apartado de seguimiento. El diseño por menús se expone en la tabla I.

1. Elaboración

El programa se inició en 1989 y desde entonces gestiona la unidad de mezclas de NP, simplificando los trabajos rutinarios, mejorando la rapidez y seguridad de los cálculos y permitiendo el acceso rápido a la información.

El programa de elaboración de mezclas de NP consta de un menú principal con ocho diferentes submenús (opciones) enlazados entre sí, existiendo siempre la posibilidad de acceso al menú principal. El programa trabaja con dos archivos de datos, uno actual y otro de históricos, la opción número 8 (actualizar) del menú principal permite el trasvase de registros entre ambos archivos. El archivo histórico tiene capacidad suficiente para almacenar los registros correspondientes a un año, aproximadamente de 11.000 a 14.000.

El circuito de funcionamiento del programa de elaboración se expone en la figura 1. A partir de las prescripciones de NP, se introducen los datos en el ordenador mediante las opciones 1 o 2 del menú principal. El acceso a la opción 1 se utiliza al iniciar una nueva NP. A la opción 2 se accede a través de la historia clínica del paciente y

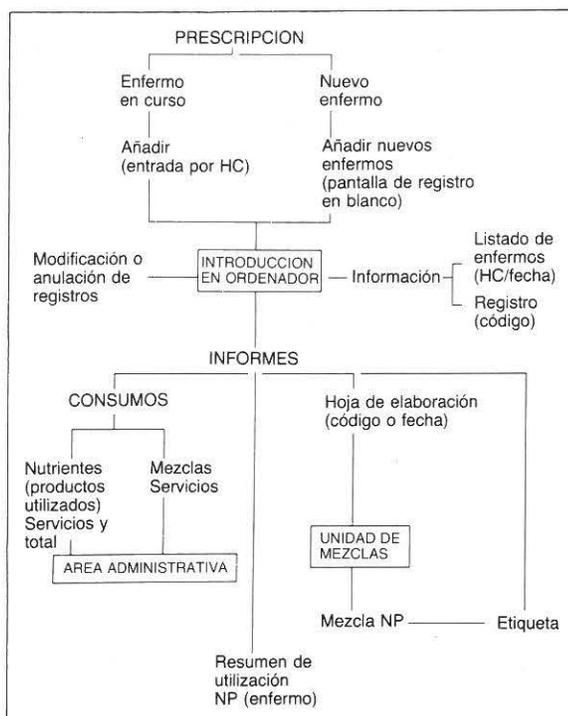


Fig. 1.—Circuito del funcionamiento del programa de elaboración.

permite trabajar con los datos del día anterior, modificando únicamente los cambios. Los datos de entrada son los relativos a la identificación del enfermo: historia clínica (HC), servicio, nombre, etc., y los resultantes de la transcripción de gramos de nutrientes pautados, a volúmenes, que corresponden a las fórmulas de nuestro protocolo. Las opciones 3 y 4 del menú hacen referencia a la modificación y anulación de registros previamente introducidos y el acceso a las mismas se realiza a través del código del enfermo (formado por el conjunto de fecha de administración NP e historia clínica). Las opciones 5 y 6 del menú se utilizan para la consulta de registros y se accede a ellas mediante fecha (lista de registros de un día determinado), HC (lista de registros de un enfermo determinado) y código del enfermo (nutrientes y composición de la NP de un enfermo en un día determinado).

Los informes que facilita el programa se ejecutan a través de la opción 7. Estos incluyen:

- Trabajo diario: incluyen las hojas de elaboración, expresadas en volúmenes (cantidades) de nutrientes que se deben utilizar para la elaboración de la mezcla nutritiva, y las etiquetas con los datos del enfermo, aporte de nutrientes (gramos,

miliequivalentes y calorías), velocidad de perfusión y recomendaciones.

— Resúmenes de utilización de NP para un enfermo determinado: se obtienen al finalizar la terapia nutricional. Informan de las cantidades de nutrientes administradas al enfermo durante el tratamiento con NP.

— Datos sobre consumo: incluyen listados tanto por servicios como del conjunto del hospital, de la cantidad y coste de nutrientes utilizados por marcas comerciales, así como del número y coste de mezclas nutritivas elaboradas.

2. Valoración estado nutricional

Esta opción nos facilita el cálculo de los requisitos y la evaluación nutricional de una manera sencilla a partir de los datos recogidos, a la vez que nos permite su rápida remisión a los diferentes servicios o unidades clínicas.

Para ello se introducen en el ordenador los datos necesarios para el cálculo de los parámetros nutricionales, así como los datos de identificación del enfermo y otros datos que orienten al clínico sobre las necesidades energéticas del paciente.

Los parámetros utilizados son:

— Referencias o de identificación: nombre, historia clínica, servicio, edad, sexo, peso actual, peso habitual, peso ideal y altura.

— Calóricos y de catabolismo proteico: gasto energético basal, requerimiento energético estimado y balance nitrogenado.

— Nutricionales.

a) Referentes a la masa corporal total: porcentaje de peso respecto al peso habitual y al ideal.

b) Referentes a la masa grasa corporal: pliegue tricipital, área grasa del brazo y porcentaje de grasa corporal.

c) Referentes a la masa muscular: circunferencia del brazo, perímetro muscular del brazo, área muscular del brazo e índice creatinina/altura.

d) Referentes a la proteína visceral: albúmina, prealbúmina y transferrina.

e) Referentes al estado inmunológico: linfocitos totales y test cutáneo de hipersensibilidad retardada.

f) Referentes al pronóstico nutricional: índice pronóstico nutricional.

Existen múltiples programas para la valoración del estado nutricional, de fácil manejo y sumamente asequibles. Una de las diferencias existentes entre ellos son los criterios para la clasificac-

ción del estado nutricional. En nuestro caso tanto para los parámetros bioquímicos como antropométricos tomamos como rango de normalidad nutricional el comprendido por encima del valor correspondiente a dos veces la desviación estándar de la media, que en el caso de los antropométricos coincide con el percentil 5 poblacional⁷⁻⁹, mientras que para los bioquímicos es el suministrado por el laboratorio de Bioquímica de nuestro Hospital. Para los parámetros antropométricos se toma como grupo referencial el utilizado por Alastrúe que corresponde al área del barcelonés¹⁰ y a diferencia del primer programa diseñado⁹, se incluyen todos los subgrupos de edades poblacionales. Se considera además sólo un valor de desnutrición y un punto referencial correspondiente al percentil 50 poblacional.

El programa realiza los diferentes cálculos y genera un informe de tipo individualizado u hoja de valoración del estado nutricional (tabla II). Este tipo de informes no se ha utilizado de una manera sistemática para todos los pacientes con NP y su principal aplicación ha sido para el paciente quirúrgico, y en especial para cirugía electiva como en el caso del trasplante hepático en el que la presencia de malnutrición debe ser identificada, con el fin de valorar la instauración de un soporte nutricional preoperatorio¹¹.

3. Seguimiento clínico

La política de seguimiento clínico realizada en nuestro hospital se basa en el conocimiento del nivel de utilización de NP en los diferentes servicios y unidades que utilizan habitualmente este tipo de terapia, la evolución clínica de los pacientes sometidos a NP, la detección de complicaciones asociadas a NP y el nivel de cumplimiento del protocolo.

El apartado de seguimiento es la parte del programa general que incluye mayor número de datos a recoger y por tanto a procesar, lo que junto a la complejidad de los informes hace imprescindible la informatización del proceso.

Es importante la existencia de una sistematización para la recogida y registro de los datos¹², así como la evaluación a partir de unos criterios previamente protocolizados, lo que nos facilitará la corrección de los problemas detectados.

Los datos que se estudian son de tipo referencial, clínicos (diagnósticos, motivo instauración, complicaciones, duración tratamiento, situación catabólica, intervenciones quirúrgicas), bioquímicos, analíticos y datos derivados de los procedi-

Tabla II

Informe de valoración estado nutricional Hospital de Bellvitge

Nombre	Fecha valoración: 21/04/93		
HC:	Servicio: CGA	Edad: 73	
PA: 43	PH: 60	PI: 63	
Necesidades calóricas:			
BN: -2	GEB: 982	TEE: 1.178	
<i>Valoración estado nutricional</i>	<i>Media poblacional (Pth 50)</i>	<i>Desnutrición (Pth 5)</i>	<i>Valor calculado</i>
%PH		90	70,83
% PI		90	67,25
D. energética-calórica			
Pliegue tricipital	14,07	3,86	7,00
Area grasa brazo	12,54	3,27	6,97
% Grasa corporal	22,50	14,32	F.D.
D. proteica			
Circunferencia brazo	24,92	19,96	21
Perím. muscular brazo	21,67	18,04	18,80
Area muscular brazo	37,77	25,36	28,13
% ICA		80	F.D.
D. Visceral			
Albúmina	40	35	34
Transferrina	295	200	227,04
Prealbúmina	45	25	F.D.
Estado inmunológico			
Linfocitos totales		1.500	1.110,20
Test cutáneo	IC (2)	AR (1) A (0)	2
Pronóstico nutricional			
Indice pronóstico	Bueno (< 50)	Malo (> 50)	39,09

IC: Inmunocompetencia. AR: Anergia relativa. A: Anergia. PA: Peso actual. PH: Peso habitual. PI: Peso ideal. BN: Balance nitrogenado. GEB: Gasto energético basal. TEE: Gasto energético total (se incluyen calorías proteicas). FD: Falta datos.

mientos (tipo e instauración de catéteres, protocolización en cambios de apósito...).

La opción de seguimiento de nuestro programa trabaja actualmente con cuatro archivos de datos, tres correspondientes al seguimiento sistemático de todos los pacientes con NP (seguimiento general, evolución nutricional e indicaciones) y uno que es utilizado de manera puntual (procedimientos específicos) (tabla I).

Esta parte del programa utiliza algunos de los datos incluidos en el subprograma para la valoración del estado nutricional, por lo que están conectados el uno con el otro (fig. 2), si bien a diferencia del anterior los informes se basan en estudios de tipo poblacional.

Dentro de los informes que se pueden conseguir de una manera sistemática y que son los más utilizados regularmente tenemos los siguientes:

— Informe de utilización de NP: contabiliza el número de mezclas elaboradas en un período de tiempo determinado, la relación mezclas/enfermo, número de tratamientos menores de cinco días y mayores de veinte, motivos de suspensión, tipo de NP empleada y complicaciones asociadas a NPT (tabla III).

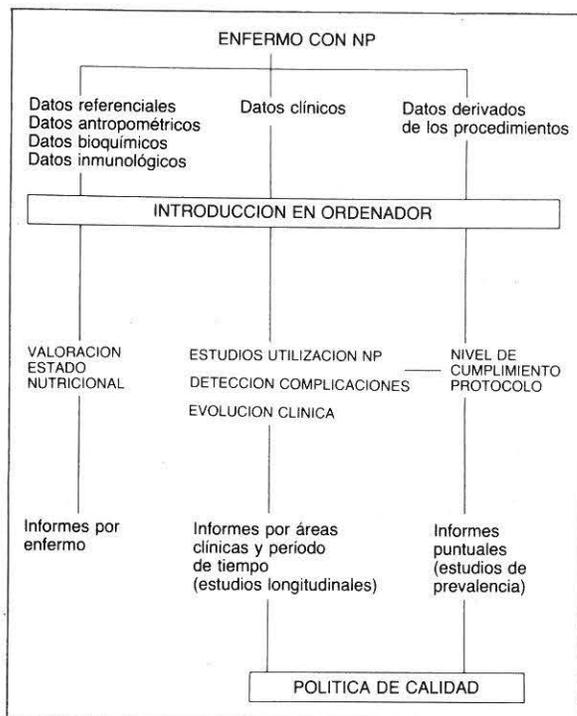


Fig. 2.—Circuito del funcionamiento del programa de seguimiento.

— Informe de catéteres: diferencia entre los catéteres colocados en la unidad de los colocados en quirófano, y detalla los distintos tipos de catéteres empleados (tabla IV).

— Informe de complicaciones sépticas: distingue el origen de la sepsis, su causa (bolsa de NP, conexión o punto de inserción) y el nivel de cumplimiento del protocolo respecto al cultivo de la bolsa, conexión, punta de catéter y punto de inserción. Además se añaden los resultados del seguimiento bacteriológico (tabla V).

— Informe de diagnóstico: expone los diagnósticos principales, clasificados según la OMS, de los enfermos que llevan NP (tabla VI).

— Informe de indicaciones: extrae una relación, en porcentajes, de los motivos de instauración de NP incluidos en nuestro protocolo. Para cada paciente hay la opción de inclusión de hasta tres indicaciones diferentes (tabla VII).

— Informe de evolución del estado nutricional: cuantifica los enfermos con desnutrición calórica, proteica o visceral a partir de las evaluaciones antropométricas y bioquímicas, así como su estado inmunológico (tabla VIII).

Estos informes que presentan los datos por áreas clínicas y en un período de tiempo (mes, trimestre o año), permiten realizar estudios longitudinales, prospectivos y de cohortes que son los que nos permiten detectar las desviaciones de los índices específicos estudiados en relación con los estándares marcados (propios de cada unidad). También permiten establecer la significancia estadística de estos indicadores con respecto a los

Tabla IV

Estudio de catéteres. Período: 1988. Hospital Bellvitge

Enfermos estudiados	413	
Catéteres instaurados	557	
Catéter/enfermo	1,35	
<hr/>		
Catéteres colocados en unidad	420	75 %
Catéteres colocados en quirófano	128	23 %
Faltan datos	14	3 %
<hr/>		
<i>Tipos de catéter</i>		
— Basílica o cefálica	118	21 %
— Femoral	110	20 %
— Subclavia	311	56 %
— Yugular	10	2 %
— Periférico	8	1 %

Tabla III

Estudio general del seguimiento. Período: 1988. Hospital Bellvitge

Enfermos estudiados	443	
N. Mezclas elaboradas	7.018	
N. Mezclas/enfermo	15.84	
N. Tratamientos < 5 días	75	17 %
N. Tratamientos > 20 días	140	32 %
<i>Motivo de suspensión del tratamiento</i>		
Mejoría	238	54 %
Complicaciones	65	15 %
Exitus	110	25 %
Empeoramiento	26	6 %
Faltan datos	4	1 %
Pasan a dieta oral	188	42 %
Pasan a dieta enteral	46	10 %
Enteral previa	25	6 %
<i>Tipo de nutrición</i>		
Prequirúrgica	10	2 %
Posquirúrgica	224	51 %
Pre y posquirúrgica	36	8 %
No quirúrgica	144	33 %
Falta datos	28	6 %
<i>Complicaciones</i>		
Complicaciones metabólicas	83	19 %
Causa de suspensión	8	2 %
Complicaciones mecánicas	42	9 %
Causa de suspensión	24	5 %
Complicaciones sépticas NP	52	12 %
Causa suspensión	51	12 %

Tabla V

Estudio de complicaciones sépticas. Período: 1988. Hospital Bellvitge

Enfermos	443		
Enfermos sépticos durante NP	262		59 %
Faltan datos	30		7 %
Suspensión NP por sepsis	51		12 %
<hr/>			
<i>Origen sepsis</i>			Suspensión NP
Neurológico	3	1 %	1
Respiratorio	86	33 %	2
Orina	9	3 %	1
Abdominal	42	16 %	3
Bacteriemia	12	5 %	0
Múltiple	65	8 %	11
NP	21	26 %	12
Faltan datos	67		19
Total	262	100 %	51
(El origen de tipo múltiple puede incluir también por NP)			
<hr/>			
<i>Sepsis por NP</i>			
Bolsa	9	17 %	4
Conexión	31	60 %	18
Punto inserción	12	23 %	5
Total	262	100 %	27
<hr/>			
<i>Nivel cumplimiento protocolo</i>			
		<i>Cultivos</i>	<i>% cumplimentación</i>
Bolsa		438	99 %
Conexión		185	42 %
Punto inserción		130	29 %
Punta catéter		278	63 %
<hr/>			
<i>Resultados seguimiento bacteriológico</i>			
		<i>Positivo</i>	<i>Negativo</i>
Bolsa	11	3 %	395 90 %
Conexión	58	31 %	114 62 %
Punto inserción	28	22 %	89 68 %
Punta catéter	113	41 %	150 54 %

Tabla VI

Estudio de diagnósticos NP. Período: 1990

Enfermos estudiados	528	100 %
Enfermos no diagnosticados	38	7 %
1. <i>Trasplante hepático</i>	20	4 %
2. <i>Neoplasias digestivas</i>	101	19 %
— N. Páncreas	12	12 %
— N. Esófago	29	29 %
— N. Gástrica	17	17 %
— N. Colon	27	27 %
— N. Sigma	6	6 %
— N. Vías biliares	4	4 %
3. <i>Traumatismos</i>	86	16 %
— Politrauma	45	12 %
— TCE	36	42 %
— Traumatismo	9	10 %
4. <i>Cardiovascular</i>	58	11 %
— Insuficiencia coronaria	22	38 %
— Valvulopatía	30	52 %
— Aneurisma	9	16 %
5. <i>Pat. digestiva no tumoral</i>	133	25 %
— Pancreatitis	33	25 %
— Enf. inflamatoria intestinal	21	16 %
— Ulcus	13	10 %
— Hepatopatías	21	7 %
— Vías biliares	7	5 %
— Hernias/diverticulitis	14	11 %
— Intestino corto	11	11 %
— Ingesta cáustica	4	3 %
— Apendicitis/peritonitis	11	8 %
— Perforación abdominal	5	4 %
— Absceso abdominal	6	5 %
6. <i>Infecciones</i>	31	6 %
— SIDA	6	19 %
— Neumonía	10	32 %
— Shock séptico	8	26 %
— Otras	8	26 %
7. <i>Neoplasias no digestivas</i>	47	9 %
— N. Hematológicas	8	17 %
— N. Ginecológicas	14	30 %
— N. Urológicas	3	6 %
— Otras	9	19 %
8. <i>Otros</i>	13	2 %

Tabla VII

Estudio de indicaciones NP. Período 1990. Hospital Bellvitge

Enfermos estudiados	383	56 %	
Enfermos con informe	213		
<i>Motivo instauración NP</i>			
1. <i>Patología digestiva</i>			
— Inflamación/malabsorción	7	2 %	5 %
— Pancreatitis	17	6 %	13 %
— Fístula digestiva	25	8 %	20 %
— Dehiscencia sutura	10	3 %	8 %
— Resección intestinal	9	3 %	7 %
— Oclusión digestiva	13	4 %	10 %
— Desconexión tracto digestivo	18	6 %	14 %
— Hemorragia digestiva	16	5 %	13 %
— Hepatopatía	13	4 %	10 %
Total	128	42 %	100 %
2. <i>Imposibilidad ingestal oral/enteral</i>			
— Ileo posquirúrgico	74	24 %	54 %
— Ileo por sedación/VM	51	17 %	38 %
— Diarreas	11	4 %	8 %
Total	136	45 %	100 %
3. <i>Otros criterios</i>			
— Desnutrición	32	11 %	80 %
— Quimio/radioterapia	8	3 %	20 %
Total	40	14 %	100 %
<i>Situación hipercatabólica</i>			
Enf. hipercatabólicos	113	54 %	
Enf. no catabólicos	37	18 %	
Faltan datos	60	29 %	
<i>Causas hipercatabolismo</i>			
Sepsis	34	26 %	
Cirugía mayor	70	54 %	
Traumatismo	25	19 %	

Tabla VIII
Estudio evolución nutricional. Período: 1988. Hospital Bellvitge

	(%)	Edad	Peso	
N. Enfermos	387		52	63
Hombres	286	74	52	64
Mujeres	101	26	53	60
		<i>Iniciales</i>	<i>Finales</i>	
E. Antropométricos	177	46 %	65	17 %
E. Bioquímicos				
— Albúmina	236	61 %	185	48 %
— Transferrina	60	16 %	29	7 %
N. Linfocitos	261	67 %	177	46 %
<i>Desnutrición energético-calórica (Compartimento grasa)</i>				
		<i>Pliegue tríceps</i>	<i>Area grasa brazo</i>	
Enf. depleción > Pth50	137	77 %	133	75 %
(por debajo nivel poblacional)				
Hombres (% de H. evaluados)	91	73 %	92	74 %
Mujeres (% de M. evaluadas)	46	87 %	41	77 %
Enf. desnutridos	39	22 %	42	24 %
Hombres (% de H. evaluados)	17	14 %	22	18 %
Mujeres (% de M. evaluadas)	22	42 %	20	38 %
<i>Desnutrición proteica (Compartimento muscular)</i>				
		<i>Circunferencia brazo</i>	<i>Area muscular brazo</i>	
Enf. depleción > Pth50	127	72 %	104	59 %
(por debajo nivel poblacional)				
Hombres (% de H. evaluados)	98	79 %	89	72 %
Mujeres (% de M. evaluadas)	29	55 %	15	28 %
Enf. desnutridos	54	31 %	42	24 %
Hombres (% de H. evaluados)	42	34 %	38	31 %
Mujeres (% de M. evaluadas)	12	23 %	4	8 %
<i>Desnutrición visceral</i>				
		<i>Albúmina</i>	<i>Transferrina</i>	
Enf. con desnutrición moderada	224	86 %	56	80 %
Enf. con desnutrición severa	56	22 %	7	10 %
<i>Estado inmunológico</i>				
Enf. con linfocitos < 1.500	166	58 %		
Enf. con linfocitos < 1.000	75	26 %		

controles. Se presentan trimestralmente a la Comisión de Nutrición Parenteral y Enteral desglosados en tres áreas asistenciales: UCI, cirugía general digestiva y otros servicios.

También se presentan algunos datos más puntuales de cada servicio al departamento de política de calidad del hospital.

Además de este tipo de informes, se pueden conseguir otro tipo distinto a partir de la opción de procedimientos específicos (tabla IX), que se basa en la recogida de datos de una muestra escogida previamente de manera aleatoria entre pacientes con NP. Sólo tienen validez para la realización de valoraciones puntuales y corresponden

Tabla IX

Seguimiento del procedimiento del cambio de bolsa con equipo. Servicio: GCB. N.º enfermos estudiados: 27

	Estándar (%)	Índice servicio (%)	% Global hospital
1. Mascarilla paciente	80	100	83
2. Mascarilla enfermería	80	100	100
3. Lavado de manos	80	85	84
4. Bata estéril enfermería	80	96	96
5. Retirar apósito superior antes de la colocación de los guantes	80	93	88
6. Colocación de los guantes estériles	80	100	88
7. Preparación campo estéril	80	100	100
8. Conexión del equipo de la bolsa con el catéter de manera aséptica	80	100	96
9. Protección del punto de inserción	80	100	96
10. Protección de la conexión	80	100	100
11. Ha recibido el paciente la hoja informativa	60	67	
12. Volumen NP no administrado		244 cc	293 cc
13. Enfermera de plantilla		19	12
14. Enfermera de menos de un año		37	17

a los estudios de diseño transversal o de prevalencia.

Bibliografía

- De Oca J: Encuesta sobre el modelo organizativo de la terapéutica nutricional en los hospitales de la red pública española elaborada por la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. *Nutr Hosp*, 1990, 5:5-10.
- Vela J: Innovaciones en los sistemas de información hospitalaria. II Jornadas Nacionales de Informática de la Salud. Madrid, 1993.
- Soria P, Esteban J, Trueba I, Herrande P y Sastre A: Sistema de información integrado para una Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. II Jornadas Nacionales de Informática de la Salud. Madrid, 1993.
- Arias I, Paradela A, González M, Martínez J, Fernández R y Regueira A: Informática en NPT: optimización. XXXVI Congreso de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria, octubre de 1991, Santa Cruz de Tenerife.
- Larrea J, Martínez T, Vega V, Pérez E, Santana JR y Núñez V: Elaboración de un programa informático para la valoración nutricional. VII Congreso de la SENPE, junio de 1991, Santander.
- Del Prado, JR, Aumente D, Panadero D, Cabrera C, Francisco T y Alvarez J: Una aplicación de las bases de datos. Programa de Nutrición Parenteral pediátrica. XXXVI Congreso de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria, octubre de 1991, Santa Cruz de Tenerife.
- Gray GE y Gray LK: Validity of anthropometric norms used in assessment of hospitalized patients. *JPEN*, 1979, 3:366.
- Alastrúe A, Sitges Serra A, Jaurieta E y cols.: Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin*, 1982, 78:407-415.
- Llop JM, Figueras J, San Juan N: Anthropometric parameters: their role in patients receiving parenteral nutrition. *J Clin Nutr*, Gastroenterol, 1986, 1:225-230.
- Alastrúe A: Parámetros antropométricos y nutrición: valoración en nuestra población. Tesis doctoral. Universidad de Barcelona, 1981.
- Montejo González JC: Nutrición en el trasplante hepático. *Nutr Hosp*, 1989, 4:257-63.
- Cicci A, Sunyecz LA, Mirtallo J y Flancabaum LJ: A Standardized System for Assessment and Delivery of Nutrition Support in a Large Teaching Hospital. *NCP*, 1992, 7:271-278.

Estudio sobre manejo de catéteres en nutrición parenteral

M. V. Hernández Jaras, M. J. Almodóvar, D. García Marco,
A. Herreros de Tejada, V. Gallego y M. Marfagón

Servicio de Farmacia. Hospital 12 de Octubre. Madrid. España.

Resumen

Tras la aparición de hemocultivos positivos a *Staphylococcus epidermidis* en cuatro pacientes con nutrición parenteral de distintos servicios; y previo control microbiológico de las mezclas preparadas por el Servicio de Farmacia para descartar la contaminación durante su elaboración, se decidió evaluar el manejo de catéteres y vías centrales por parte del personal de enfermería del hospital. Se hizo una encuesta a 34 enfermeras, 17 del turno de mañana y 17 del turno de tarde, de las plantas donde hay enfermos con nutrición parenteral y que representan el 13,38 % del total de enfermeras de estas plantas. La encuesta se compone de cinco apartados y 52 preguntas referidas a implantación de catéteres, cambio de apósito, cuidados del punto de inserción, usos de la vía de administración, cambio y manipulación de la bolsa de nutrición parenteral, administración intravenosa de medicamentos y nutrición parenteral y retirada del catéter.

Los resultados muestran que un 76 % de los catéteres centrales se implantan en quirófano; una vez implantado el catéter se comprueba radiológicamente su colocación en el 100 % de los casos. Respecto al cambio de apósito se observaron grandes diferencias. La vía de administración de la nutrición parenteral se aprovecha para múltiples usos. Se administran medicamentos en «Y» con la mezcla nutriente aunque no se conozca su estabilidad. Para el cambio de bolsa de nutrición parenteral y el manejo del catéter no se observan las medidas de asepsia adecuadas.

Evalutando estos resultados se deduce que no hay unidad de criterios entre el personal de enfermería en cuanto a manejo de catéteres centrales en pacientes con nutrición parenteral; sería necesario establecer un protocolo de catéteres. Existe desinformación respecto a la estabilidad de los medicamentos que se administran en «Y» con la nutrición parenteral. El Servicio de Farmacia debería informar de manera activa.

(Nutr Hosp 1994, 9:99-104)

Palabras clave: *Catéteres centrales. Manejo. NPT.*

A STUDY OF CATHETER HANDLING IN PARENTERAL NUTRITION

Abstract

Following the appearance of *Staphylococcus epidermidis* positive hemocultures in four patients undergoing parenteral nutrition in different services, and after microbiological controls of the mixtures prepared

by the Pharmacy Service in order to discard contamination during preparation, it was decided to assess the handling of catheters and central pathways by the Hospital Nursing Staff. A survey was carried out of 34 nurses, 17 each from the morning and evening shifts, from the floors with patients undergoing parenteral nutrition, representing 13.3 % of all the nurses of those floors. There were five sections in the survey, with fifty-two questions referring to the introduction of catheters, change of dressing, care of the point of insertion, uses of the administrative pathway, change and handling of the parenteral nutrition bag, intravenous administration of medicines and parenteral nutrition, and withdrawal of the catheter.

According to the results, 76 % of central catheters are introduced in the operating theatre: once in place, the catheter is checked by X-ray to ensure that it is in the correct position, in all cases. There were major differences in the changing of dressings. The pathway for administration of the parenteral nutrition is used for a variety of functions. Medicines are administered in «Y» with the nutrient mixture, although their stability is not known. In changing the parenteral nutrition bag and the handling of the catheter, adequate sterilization measures were not taken.

Appraisal of these results leads to the conclusion that there are no standard criteria among the Nursing Staff in the handling of central catheters in patients undergoing parenteral nutrition; a catheter protocol would have to be designed. There is a lack of information of the stability of medicines administered in «Y» with parenteral nutrition. The Pharmacy Service must inform actively.

(Nutr Hosp 1994, 9:99-104)

Key words: Central catheters. Handling. TPN.

Introducción

En el mes de octubre de 1990 aparecen en tres servicios distintos del hospital y en cuatro pacientes con nutrición parenteral (NP), hemocultivos positivos a *Staphylococcus epidermidis*. Aunque éste es un germen propio de la piel que puede haber sido arrastrado por la manipulación del catéter, el Servicio de Farmacia decidió realizar controles microbiológicos en diez bolsas de NP cada día durante cuatrocientos diez días seguidos. Los resultados de las 100 muestras fueron estériles. Durante este tiempo apareció un nuevo paciente con NP y hemocultivo positivo a *Staphylococcus epidermidis*^{1,2}.

Por todas estas razones se decidió elaborar un Protocolo de Catéteres dirigido fundamentalmente al personal de enfermería del hospital, a fin de unificar criterios en todo lo referente al manejo de los mismos^{2,3}.

Como paso previo a la realización de dicho protocolo, se acordó hacer una encuesta (anexo I) a los ATS/DUE de las plantas que habitualmente tienen pacientes con NP a fin de recoger una información exhaustiva sobre cómo se lleva a cabo el manejo de los catéteres y de las bolsas de NP una vez que éstas salen del Servicio de Farmacia. De esta forma, se establecieron los primeros lazos de colaboración entre el personal de enfermería de planta y el Servicio de Farmacia para resolver un problema que nos incumbe a todos.

Material y métodos

La encuesta estaba dividida en cinco apartados con un total de 52 preguntas:

Apartado A. Se refiere a la implantación de catéteres y lo integran diez preguntas.

Apartado B. Consta de 21 preguntas y es acerca del cambio de apósito y cuidados del punto de inserción del catéter.

Apartado C. Cambio y manipulación de la bolsa de NP. Consta de 13 preguntas.

Apartado D. Cómo se lleva a cabo la retirada de catéteres. Se compone de cinco preguntas.

Apartado E. Este último apartado hace referencia a la persona encuestada y al tiempo medio que lleva hacer cada encuesta.

La encuesta ha sido llevada a cabo por farmacéuticos residentes del servicio de farmacia y supervisada por un farmacéutico adjunto responsable del programa de NP.

El total de enfermeras encuestadas fue de 34 (tabla I), de las cuales 17 pertenecían al turno de mañana y 17 al turno de tarde. El número total de enfermeras de ambos turnos en dichas plantas donde existen pacientes con NP es de 254, y el número de NP a lo largo del año 1990 ha sido de 7.631 (6.431 de adultos y 1.200 de niños). Por tanto la relación enfermeras encuestadas por enfermeras totales que atienden a pacientes con NP ha sido el 13,38 %. Partimos de la base de que

Tabla I

Personal de enfermería que ha participado en la encuesta según servicios

Servicio	N.º ATS/DUE
Cirugía Digestiva I	4
Cirugía Digestiva II	4
Cirugía General	2
Cirugía Pediátrica	2
Hemato-Oncología Pediátrica	2
Medicina Digestiva (planta 14)	2
Medicina Interna (planta 12)	2
Nefrología	2
Neonatología	2
Oncología médica	2
Reanimación adultos	2
Reanimación pediátrica	2
SAE (UCI pediátrica)	2
UCI adultos	2
Urología	2

algunas respuestas son subjetivas y no comprobables, pero sin embargo representan la realidad de una situación conocida y poco examinada hasta ahora.

El tratamiento estadístico se ha llevado a cabo con el programa informático SIGMA.

Resultados

A) Implantación de catéteres

La implantación de catéteres centrales se realiza predominantemente en el quirófano (tabla II). En los casos en que se lleva a cabo en planta se observan diferencias de criterio en los métodos de asepsia (tabla III)^{1, 2, 4}.

La comprobación radiológica se realiza en el 100 % de los casos^{1, 2, 4}, y se utiliza técnica de tunelización subcutánea solamente en el 14,7 %^{5, 6}.

Respecto a los catéteres utilizados hay variedad tanto en el tipo como en el número de luces del mismo (tabla IV). En algunas plantas se utili-

Tabla II

Lugar de la implantación

	%
Quirófano	70,6
Habitación del enfermo	29,4

Tabla III

Condiciones de implantación fuera de quirófano

Condiciones	%
Guantes previo lavado de manos	96,9
Paños estériles cubriendo al paciente	87,1
Bata estéril	15,1
Mascarilla	9,0

Tabla IV

Tipo de catéter. Implantación

Según vía	%	Especialista
Drum	50,1	ATS/DUE
Subclavia	33,4	Médico
Yugular	16,5	Médico

Según luces	%
Una	58,8
Dos	11,8
Tres	29,4

zan catéteres tipo reservorio subcutáneo (hematología y oncología), empleándolos exclusivamente para la administración de citostáticos.

El tipo de catéter implantado parece no influir en el mayor o menor porcentaje de infección (tabla V), hecho que coincide con otras referencias¹, sin embargo esta respuesta es subjetiva y no comprobable.

B) Cambio de apósito y cuidados de la vía central

En el segundo apartado de la encuesta, referente al cambio de apósito y a los cuidados de la vía, se observa que la frecuencia de cambio y tipo de apósito usado difiere bastante según el criterio del encuestado (tabla VI)¹. Sin embargo hay una coincidencia casi en el 100 % de los casos

Tabla V

Porcentaje de infección

Catéter	% Infección
Drum	38,1
Subclavia	33,3
Yugular	28,6

Tabla VI*Cambio de apósito*

<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Diariamente	36,4
Días alternos	21,0
Tres veces por semana	21,0
Una vez por semana	6,6
Otras	15,0

sobre el agente de limpieza de la piel que se utiliza (tabla VII)^{1, 2, 7}.

Una vez limpia la piel, un número reducido utiliza pomada sobre ella. En estos casos es pomada antiséptica (povidona yodada). Algunas enfermeras empapan el apósito con una solución antiséptica de povidona yodada (38,23 %), sin embargo, la mayoría (61,76 %) prefiere mantenerlo seco por temor a que se infecte más, que sea un medio de cultivo, o que no pegue bien al estar húmedo.

Cuando encuentra signos de infección en el punto de inserción lo comunica al médico un 76 %, lo vigila y observa si aparecen otros síntomas para retirarlo un 24 % (fiebre, etc.), y siempre lo tiene en cuenta el 100 %.

La vía de la NP no es exclusiva para la misma sino que se aprovecha para otras prácticas más o menos habituales (tabla VIII)^{1, 2}.

Más del 60 % de las enfermeras encuestadas administran medicamentos en «Y», algunos de los cuales son: antibióticos (100 %), analgésicos tipo dipirona (61,9 %), anti-H2 (47,62 %) y corticoides (14,28 %). El resto de medicamentos administrados de esta forma son: metoclopramida, somatostatina, ciclosporina, azatioprina, fentani-

Tabla VII*Apósito y limpieza de la piel*

<i>Tipos de apósito</i>	<i>% Uso</i>
Gasa y esparadrappo	53,0
«Mephore»	32,3
Transparente tipo «op site»	26,5
<i>Agente de limpieza</i>	<i>% Uso</i>
Antiséptico (povidona yodada)	97,0
Alcohol 70 %	5,9
Agua y jabón	0
Acetona	0

Tabla VIII*Otros usos de la vía de NP*

Administración de medicamentos	81,8 %
Medida de presión venosa central	73,5 %
Transfusiones sanguíneas	64,7 %
Extracciones sanguíneas	44,1 %

lo, midazolam, etc. De algunos de ellos aún no se ha estudiado la estabilidad en «Y» con la NP (tabla IX)^{1, 9, 10}.

Aunque los ATS/DUE encuestados aseguran que nunca interrumpen el flujo de la NP, al preguntarles su actuación ante los diferentes problemas que se pueden presentar, tanto referidos al paciente como al propio flujo de la NP las respuestas varían (tabla X).

C) Cambio de la bolsa de NP

El tercero de los apartados hace alusión al tratamiento que se da a la bolsa de NP por parte del personal de enfermería desde que llega a la planta hasta que es administrada al paciente.

La mayoría de las veces el cambio se realiza

Tabla IX*Medicamentos en «Y» con la NP*

<i>Conocimiento de la compatibilidad</i>	<i>%</i>
Sí	44,4
No	55,5
<i>Si no la conocen</i>	<i>%</i>
Preguntan a otra persona de planta	61,5
Consultan al Servicio de Farmacia	23,0
La administran de todas formas	15,4

Tabla X*Interrupción del flujo de la NP*

<i>Causas</i>	<i>%</i>
Problemas en la perfusión	82,3
Medir presión venosa central	67,0
Problemas en el paciente	64,0
Alarma de la bomba	62,7
Transfusiones sanguíneas	53,0
Administración de medicamentos	50,0
Pruebas diagnósticas	20,6

a la misma hora. En cuanto a las medidas de asepsia que hay que tener para el cambio de la bolsa de NP (protocolo de NP en el adulto. Normas de enfermería. Hospital 12 de Octubre. Servicio de Farmacia) no se cumplen en su mayoría (tablas XI y XII).

Los únicos medicamentos añadidos a la bolsa en la planta son insulina y electrolitos, práctica que desaconseja el Servicio de Farmacia (tabla XIII).

En todos los casos la adición se ha realizado por la conexión de la bolsa adecuada para ello¹.

Tabla XI

Cambio de la bolsa de NP

Horario	%
Diariamente a la misma hora	88,2
Al finalizar la anterior	11,8
Medidas antisépticas	%
Lavado de manos	55,9
Uso de guantes estériles	44,1

Tabla XII

Purgado del equipo

Lugar	%
En una habitación limpia	65,6
En la habitación del enfermo	31,2
Vertido del purgado	%
En una papelera	48,5
En un recipiente limpio	36,5
En el lavabo	15,0

Tabla XIII

Adición de medicamentos a la bolsa de NP

Medicamentos	%
Insulina	61,8
Electrolitos	38,3
Ninguno	35,3
Lugar de adición	%
En una habitación limpia	61,5
En la habitación del enfermo	39,5

En cuanto a la conservación de la bolsa, en todos los casos se conserva en nevera los fines de semana, mientras no se utilice. Sacan la bolsa de la nevera inmediatamente antes de su administración (8,9 %), dos horas antes (41,2%), de treinta minutos a una hora antes (49,9 %). Siempre se administra protegida de la luz con la bolsa fotoprotectora que se envía desde farmacia.

D) *Retirada del catéter*

Cuando se realiza un cambio de catéter no se utiliza la misma vía para implantar el nuevo.

Para enviar a cultivar el catéter se realiza su retirada tomando las mismas medidas asépticas que para su inserción en un 79,4 % de los casos, frente a un 20,6 % que afirma no tomar esas mismas medidas (tabla XIV). La parte del mismo que se cultiva es mayoritariamente la punta (93,5 %), o la punta y la parte distal introducida en el paciente (6,5 %).

E) *Personal encuestado y duración de la encuesta*

El personal de enfermería a quien se pasó el cuestionario ha ejercido su profesión durante una media de 7,9 años (1,5-20), y lleva trabajando en el mismo servicio una media de cinco años (6 meses-15 años).

El tiempo medio de duración de la entrevista fue de dieciséis minutos.

De las 15 plantas a cuyos ATS/DUE se realizó la encuesta, cinco de ellas poseen protocolos de catéteres (33,3 %), siendo éstos de uso particular y exclusivo de cada servicio.

La única diferencia encontrada entre las respuestas de las enfermeras de mañana y tarde se refiere a la administración de medicamentos en «Y». El 82,35 % de las enfermeras de la mañana administran medicamentos en «Y» frente a un 47,06 % del grupo de la tarde. Esto significa que más del 50 % de las enfermeras de la tarde interrumpen la infusión de la NP para administrar

Tabla XIV

Retirada del catéter por sospecha de sepsis

Actuación	%
Envío al laboratorio para cultivo	87,5
Medidas antisépticas	79,5
Hemocultivo	67,7

medicamentos, en tanto que del turno de mañana lo hacen menos de un 20 %.

Discusión

A la vista de estos resultados encontramos situaciones que pueden suponer ciertos riesgos para el paciente por una manipulación inadecuada de los catéteres y de las bolsas, derivada de una ausencia de criterios uniformes en cuanto al tratamiento de los mismos.

A través de esta encuesta hemos podido observar la excelente disposición de los ATS de nuestro hospital y su franqueza al contestar a algunas de las preguntas aun sabiendo que no realizaban las funciones correctamente, como en el caso de utilizar la vía para otras actuaciones o administrar medicamentos en «Y». Nos han brindado su colaboración para la elaboración de un protocolo único para todo el Hospital.

Conclusiones

1. Muchas de las complicaciones de la NP relacionadas con el catéter se pueden evitar si se maneja el mismo de una forma adecuada.
2. La bolsa debe respetarse siempre, evitando aditivar medicamentos o electrolitos fuera del Servicio de Farmacia.
3. Debe existir una información activa por parte del Servicio de Farmacia a los ATS de planta

sobre la estabilidad de los medicamentos administrados en «Y» con la NP⁸.

4. Es necesaria la elaboración de un protocolo de catéteres con la participación activa de los ATS, clínicos, cirujanos, intensivistas y farmacéuticos del hospital que recoja todas las indicaciones para la implantación, uso y manejo correcto de los catéteres centrales^{1, 2, 8}.

Bibliografía

1. Walter W: Infection control during parenteral nutrition therapy. *JPEN*, 1985, 9:735-746.
2. Murphy LM y Lipman TO: Central venous catheter in parenteral nutrition: a review. *JPEN*, 1987, 11:190-201.
3. Freund HR y Rimón B: Sepsis during total parenteral nutrition. *JPEN*, 1989, 14:39-41.
4. Culebras JM: Complicaciones derivadas de la utilización de catéteres venosos centrales. *Nutr Hosp*, 1991, 6:143-144.
5. Tormo Calandín C y cols.: Tunelización del catéter venoso en nutrición parenteral: valoración de resultados. *Nutr Hosp*, 1986, 1:43-47.
6. Young GP y cols.: Catheter sepsis during parenteral nutrition: The safety of long term Op Site dressings. *JPEN*, 1988, 12:365-370.
7. ASHP. Statement of pharmacist's role in infection control. *Am J Hosp Pharm*, 1986, 43:2006-8.
8. Rinehart JR, Wiederholt JB y Thielke TS: Application of drug use review principles to intravenous administration set use: A preliminary study. *Am J Hosp Pharm*, 1986, 43: 2998-3002.
9. Brzozowski DF y cols.: Pharmacists' opinions about and compliance with recommendations for intravenous admixture practices. *Am J Hosp Pharm*, 1987, 44:2077-84.

Tema de enfermería

Influencia de la nutrición enteral en la colonización bacteriana del recto

María del Mar García Galaz

Hospital de Basurto, Bilbao. España.

Resumen

La probada relación que la flora gastrointestinal tiene, al tornarse potencialmente patógena, en el origen de las infecciones pulmonares, urinarias, de heridas, en la sepsis del paciente críticamente enfermo, nos ha motivado a realizar un estudio cuyo objetivo es determinar la influencia de la alimentación enteral en la flora gastrointestinal en cuanto a la variedad de las especies y su significación.

Este estudio prospectivo se ha realizado desde octubre de 1992 a mayo de 1993 y comprende a un total de 30 pacientes, de los cuales 18 recibieron nutrición enteral y el resto aporte nutricional por diferentes vías. Sólo se incluyeron los pacientes con estancias mínimas de cuatro días dentro de la unidad de cuidados críticos del Hospital de Basurto.

Las muestras para estudio microbiológico se obtuvieron mediante torunda rectal (80 %) o de heces (20 %).

No se encuentran diferencias ni cuantitativas en la flora gastrointestinal de los pacientes que han recibido nutrición enteral de aquellos que no la han recibido, excepto tres casos atribuibles a la antibioterapia.

En conclusión, en nuestro estudio la nutrición enteral no influye sobre la flora gastrointestinal del paciente crítico.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:105-109)

Palabras clave: *Dieta enteral. Colonización bacteriana.*

THE INFLUENCE OF ENTERAL NUTRITION IN BACTERIAL COLONIZATION OF THE RECTUM

Abstract

The proved relation that the gastrointestinal flora has in the origin of the pulmonary, urinary, injury infections, or in the critically ill patient's sepsis as it turns potentially pathologic, has caused us to carry out a study whose objective would be to determine the influence of the enteral feeding in the gastrointestinal flora, as for the variety of the species and their meaning.

Correspondencia: María del Mar García Galaz.
Villa de Plencia, n.º 40, 5.º D.
Las Arenas Getxo 48930. España.

Recibido: 5-V-1993.
Aceptado: 30-X-1993.

Trabajo realizado con ayuda de la Beca IBYS SENPE, 1992.

The prospective survey has been carried out from October, 1992 to May 1993, and it includes thirty patients, eighteen of whom received enteral nutrition while the others received nutritional supplementation through different ways. Only the patients with a minimum four day stay in the Intensive Care Unit of the Basurto hospital were included.

The samples for microbiologic study were taken by means of rectal swab (80 %) or faeces (20 %).

No qualitative neither quantitative differences have been obtained in the gastrointestinal flora between the patients who have received enteral nutrition and those who have not, except three cases attributable to the antibiotic therapy.

In conclusion, in our study, the enteral nutrition has not influenced the critic patient's gastrointestinal flora.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:105-109)

Key words: *Enteral diet. Bacterial Colonization.*

Introducción

Desde hace ya una década diferentes estudios han demostrado que el tracto gastrointestinal es una fuente de colonización orofaríngea por bacilos Gram (-).

Le Frock y cols. demostraron una correlación positiva entre la aparición de bacilos Gram (-) en la orofaringe con los predominantes en la flora rectal¹. En pacientes con intubación prolongada, se aíslan frecuentemente bacilos Gram (-) en bucofaringe y recto antes de aislarse en cultivos traqueales, lo que sugiere que esta colonización es por flora endógena. Una reciente publicación concluye que la colonización gástrica es causa de neumonía nosocomial².

Los métodos empleados en la prevención de la infección nosocomial han ido dirigidos a evitar el sobrecrecimiento en el tubo digestivo: descontaminación selectiva del tubo digestivo³, nutrición enteral precoz, e incluso acidificación de la misma⁴, nutrición enteral exclusivamente en yeyuno⁵, sucralfato⁶, secreción de moco y la defecación.

El objeto de nuestro estudio es conocer la flora gastrointestinal del paciente grave, su posible evolución durante su estancia en nuestra Unidad y la influencia que pudiera tener la nutrición enteral en la misma al conservar en la medida de lo posible la fisiología digestiva. La presencia de alimento en el tracto gastrointestinal provoca estímulo de las secreciones gástricas, de la motilidad del tracto biliar y de IgA, cuya eficacia está probada en la prevención del sobrecrecimiento bacteriano gastrointestinal. Las sales biliares son el mayor factor neutralizante de endotoxina en la luz gastrointestinal, la vitamina A ingerida en la alimentación es un importante factor de crecimiento de la mucosa gástrica, la gastrina también constituye un factor de crecimiento-desarrollo de

la mucosa gastrointestinal. La presencia de alimentos en luz intestinal estimula la replicación del enterocito, así como la secreción de moco y la defecación⁸.

Material y métodos

Hemos realizado este estudio en una de las unidades de reanimación del Hospital de Basurto, constituida por cinco camas donde ingresan pacientes en situación crítica con diferentes patologías médico-quirúrgicas.

El estudio se ha realizado entre octubre de 1992 y mayo de 1993. Comprende 30 pacientes, divididos en dos grupos: grupo I: pacientes que recibieron nutrición enteral (NE). Grupo II o grupo control: pacientes que recibieron aporte nutricional por otras vías, y que hemos dividido a su vez en dos subgrupos: subgrupo a) pacientes que recibieron nutrición parenteral (NP), subgrupo b) pacientes que recibieron nutrición oral (NO).

Criterios de inclusión

Todos los pacientes estudiados debían reunir un período máximo de cuatro días de ingreso en la unidad, antes de iniciar el aporte nutricional y un período mínimo de doce días con aporte nutricional (total, un mínimo de dieciséis días de estancia en la unidad).

Criterios de exclusión

Diabéticos, alcohólicos, inmunodeprimidos, intolerancia a la nutrición y alta de la unidad antes de cumplir todos los criterios de inclusión establecidos para el estudio.

Características de la serie estudiada

N.º total de pacientes: 30, grupo I: NE 60 % (18), grupo II: subgrupo a) NP 20 % (6), subgrupo b) NO 20 % (6).

Sexo: hombres 60 %, mujeres 40 %.

Edad: $54,5 \pm 6$ años.

APACHE II: $12,5 \pm 1,7$.

Tablas de diagnósticos: patología pulmonar, 40 %; postoperatorios, 36 %; shock séptico, 7 %; patología neurológica, 10 %, politraumatizados, 7 %.

Variables estudiadas

Diagnóstico, edad, antecedentes, días de estancia desde su ingreso en el hospital hasta su ingreso en nuestra unidad, días de estancia en reanimación, intubación endotraqueal, sonda nasogástrica, tratamiento con antiácidos, anti-H2 y sucralfato, tipo de aporte nutricional, antibioterapia, enemas, drenajes quirúrgicos y escala de gravedad (APACHE II).

Métodos de recogida de muestras

La recogida de muestras para estudio microbiológico se realizaba de dos formas:

a) Heces del paciente recogidas directamente en frasco estéril, que han representado un 20 % (tres pacientes del grupo de NO, 2 del NE y 1 del NP).

b) Dos torundas introducidas en el recto del paciente previamente higienizado, que han representado el 80 % (tres pacientes del grupo NO, cinco del NP y 16 del NE).

En el grupo de la NE la primera muestra se tomaba al inicio de la misma, a los cuatro y los ocho días, en total tres muestras.

En los subgrupos NP y NO a partir de estancias de cuatro días en la unidad y también periódicamente cada cuatro días hasta un total de tres muestras.

Técnicas de microbiología

Las bacterias y hongos específicamente investigados fueron: *Enterobacterias*, *Salmonella* y *Shigella*, Hongos, *Levaduras*, *C. jejuni*, *Serratia marcescens*, *Enterobacter aerógenes*, *Escherichia coli*, *Proteus spp*, *Cándida albicans*, *St. aureus*, *Y. enterocolitica*, *Pseudomonas aureuginosa*, *Klebsiella pneumoniae*.

Medios de cultivo

- a) Enriquecimiento en caldo de selenito.
- b) Siembra en medios selectivos:
 - Agar EMB de Levine para *Enterobacterias*.
 - Agar S-S para *Salmonella* y *Shigella*.
 - Agar Mac Conkey para *Enterobacterias*.
 - Agar Sabouraud + cloranfenicol para Hongos, *Levaduras*.
 - Medio de Skirrow para *Campylobacter jejuni*.
 - Agar Columbia sangre para gérmenes en general.

Técnica

Un hisopo se inocula en el caldo de selenito y se incuba a 37° durante dieciocho horas. Pasadas las dieciocho horas, el hisopo se cultiva en agar de Levine EMB y en agar S-S durante veinticuatro horas a temperatura de 37° con objeto de aislar gérmenes de tipo *Salmonella* y *Shigellas*.

El otro hisopo se siembra en el resto de medios del apartado b) y se incuba a 37° durante veinticuatro a cuarenta y ocho horas.

El aislamiento en medio de Skirrow se realiza en atmósfera microaerófila a 5 % de O₂ y al 10 % de CO₂ y a una temperatura de 42-43 °C durante cuarenta y ocho a setenta y dos horas de incubación. Este es un medio selectivo que lleva incorporados antibióticos y en esa atmósfera y a esa temperatura son inhibidos la mayoría de los gérmenes de las heces, incluso otros *Campylobacter* que no desarrollan a temperatura de 42 °C.

Identificación

Los gérmenes cultivados se identificaron por sus propiedades:

a) Morfológicas: tinciones correspondientes Gram, azul de metileno, etc.

b) Bioquímicas: identificación por API 20E, para *enterobacterias*, identificación en medio de TSI, prueba de la oxidasa, catalasa.

Identificación de bacilos gramnegativos no fermentadores con APINE y API 20E.

c) Serológicamente identificación con sueros anti *E. coli* enteropatógenos Difco y antisueros *Salmonella* y *SigHELLa*.

Tipo de nutrición

Polimérica completa con fibra, densidad calórica de 1 Kcal/min ENRIC®, que cubría las ne-

8

Habitual pattern of food intake in patients with liver disease

Patrón habitual de ingesta alimentaria en pacientes con enfermedad hepática

W. P. H. G. Verboeket Van de Venne, K. R. Westerterp, B. Van Hoek, G. R. Swart.

Clinical Nutrition, 1993, 12:293-297.

Los pacientes con enfermedad hepática se encuentran con frecuencia desnutridos. Los autores determinaron el patrón habitual de ingesta energética y de proteínas, grasas, carbohidratos y alcohol en pacientes con enfermedad hepática. Veinte pacientes con enfermedad hepática informaron sobre su ingesta habitual de comida utilizando una recogida de datos de un período de siete días. Los sujetos control estaban formados por una muestra representativa de la población holandesa. Los resultados demostraron que los pacientes con enfermedad hepática tenían una disminución significativa de la ingesta dietética diaria comparada con los sujetos control. La ingesta total de grasas se veía reducida en los pacientes, mientras que la ingesta total de proteínas, carbohidratos y alcohol era similar a la del grupo control. En las primeras cuatro horas después de levantarse, la ingesta de proteínas y energía se veía significativamente aumentada en el grupo de pacientes. Durante la tarde, el consumo de proteínas era inferior en los pacientes con enfermedad hepática que en los controles. Estos hallazgos son probablemente funcionales, al objeto de minimizar episodios de catabolismo.

9

Growth hormone therapy initiated before starvation ameliorates the catabolic state and enhances the

protein-sparing effect of total parenteral nutrition

La hormona de crecimiento administrada antes de ayuno disminuye el estado catabólico y propicia un efecto de ahorro de nitrógeno de la nutrición parenteral total

J. B. Koea, R. G. Douglas, J. H. Shaw, P. D. Gluckman.

Br J Surg, 1993, 80(6):740-744.

El efecto de siete días de administración subcutánea de hormona de crecimiento bovina (bGH) o un volumen equivalente de 0,15 mol de solución salina sobre el metabolismo proteico fue evaluado en ovejas. La respuesta catabólica a cuarenta y ocho horas de ayuno y la administración subsiguiente de nutrición parenteral total hipocalórica (TPN) fue medida utilizando infusiones intravenosas constantes de urea (15N) y leucina (14C). Después de cuarenta y ocho horas de ayuno y siete horas de TPN los animales tratados con bGH tenían un ritmo significativamente disminuido de catabolismo proteico neto en comparación con los controles. La media del catabolismo proteico corporal estaba también disminuido en los animales tratados con bGH. Además, los cocientes de catabolismo proteico de cuerpo entero y catabolismo proteico neto disminuyeron de manera significativa durante el período de alimentación hipocalórica parenteral a valores medios de 2,3 y 8,6, respectivamente en los animales tratados con bGH. En contraste, en los animales tratados con suero salino, el catabolismo neto y el catabolismo de cuerpo entero continuó incrementándose durante la nutrición parenteral hipocalórica. Hubo una disminución significativa en el ritmo de captación de leucina (14C) en los tejidos del tracto gastrointestinal, en el corazón y el diafragma en los animales con bGH. Estos resultados demuestran que la administración diaria de hormona de crecimiento disminuye la respuesta catabólica al estrés metabólico, resultando en una conservación de las proteínas en el corazón, diafragma, tracto gastrointestinal y sistema músculo-esquelético mediante una acción anticatabólica primaria. Además, la terapia con la hormona de creci-

miento iniciada antes de la inducción del estado catabólico aumenta los efectos de ahorro de nitrógeno de la TPN. Este trabajo justifica estudios posteriores para determinar si la terapia con hormona de crecimiento, iniciada antes de cirugía electiva o de urgencia en el paciente deplecionado, desde el punto de vista nutritivo, puede tener un papel en la reducción de la severidad del estado catabólico postoperatorio, particularmente en los pacientes en los que se anticipen evoluciones complicadas.

10

Complications hepato-biliares de la nutrición parenteral total

Complicaciones hepato-biliares de la nutrición parenteral total

J. Barbier, D. Gineste, J. L. Kraimps, P. Benand, M. Carretier, P. Beau, C. Silvain, C. Matuchansky.

Chirurgie, 1992, 118(1-2):47-53.

La nutrición parenteral total ha demostrado su eficacia en las enfermedades digestivas severas. Sin embargo, las infecciones y complicaciones metabólicas y hepato-biliares pueden aparecer. El objetivo de este estudio fue comentar las complicaciones hepatobiliares en 200 pacientes adultos con edad media de cincuenta y tres años entre 1979 y 1988. Ocurrieron tres tipos de complicaciones hepato-biliares en 178 pacientes libres inicialmente de alteraciones hepatobiliares: 1) alteraciones bioquímicas hepáticas (colestasis o citólisis) aparecieron en 58 pacientes (42 %) en una media de tiempo de veintisiete días. En el 40 % de estas alteraciones desaparecieron después de las modificaciones o la interrupción de la nutrición parenteral. 2) Apareció ictericia en nueve pacientes (7 %) con un tiempo de setenta y tres días. La regresión de la ictericia es posible solamente si se restablece la nutrición enteral. Apareció colelitiasis o barro biliar en 34 pacientes (25 %) con un tiempo medio de cuarenta y tres días. En cinco de estos pacientes

tuvo que ser realizada colecistectomía. La literatura confirma la alta frecuencia de complicaciones hepato-biliares en nutrición parenteral total. La ocurrencia de estas complicaciones parece estar en relación con la duración de la nutrición parenteral total y con el tipo de la nutrición. La mayor parte de las complicaciones disminuye si se puede interrumpir la nutrición parenteral total. La utilización de lípidos en una perfusión por separado disminuye de manera significativa las alteraciones hepáticas bioquímicas. En conclusión: 1) las alteraciones hepáticas bioquímicas son muy comunes, requiriendo test bioquímicos hepáticos semanalmente. 2) La ictericia es rara pero importante, requiriendo la intervención de la nutrición parenteral y algunas veces cirugía para restablecer la nutrición enteral. 3) La alta frecuencia de coledolitiasis justifica un seguimiento ultrasonográfico y quizá la colecistectomía preventiva en las operaciones que tengan que ser tratadas a continuación con nutrición parenteral total.

11

A study of the delayed hypersensitivity response in healthy people in Spain: Spanish national tables

Estudio de la respuesta de hipersensibilidad retardada en población sana en España: Tablas Españolas

M. Cainzos, J. M. Culebras, F. Lozano, P. Alcaraz, J. L. Balibrea, E. Bopuza, D. Dávila, V. Ferreira, J. Honorato, J. A. García Rodríguez, A. Gómez Alonso, S. Morales, J. Potel, G. Prat, B. Regueiro, M. Sans Segarra, J. L. Seco.
JPEN, 1993, 17:454-457.

Con el fin de crear unas tablas nacionales de la respuesta de hipersensibilidad retardada, se estudiaron en ocho localidades españolas un total de 1.476 personas sanas. Se empleó el Multitest IMC para medir la respuesta inmune celular retardada.

De las personas examinadas el

0,7 % eran anérgicos, el 21,3 relativamente anérgicos, y el 73 inmunocompetentes. De los 766 hombres, 28 eran anérgicos relativos y tres eran anérgicos, mientras que de las 710 mujeres, 14 eran relativamente anérgicas ($p < 0,001$) y 8 % eran anérgicas ($p < 0,001$). La mayor incidencia de anergia se encontró en mujeres mayores de setenta años ($p < 0,001$). La tuberculina era el antígeno con más respuestas positivas, 77 %, seguido por la *Candida* con 58 %. El *Trichophyton* y el *Proteus mirabilis* eran los antígenos menos reconocidos en los españoles estudiados. Se observaron importantes variaciones geográficas tanto en el índice global de respuesta como en la respuesta a diferentes antígenos. Cataluña presentó el mayor nivel de anergia y Valencia el menor nivel de anergia.

12

Plasma lipoprotein pattern during long-term home parenteral nutrition with two lipid emulsions

Patrón lipoproteico plasmático durante nutrición parenteral domiciliar prolongada con dos emulsiones lipídicas

M. Richelle, M. Rubin, S. Kulapongse, R. J. Deckelbaum, D. H. Elwyn, Y. A. Carpentier.
JPEN, 1993, 17:432-437.

La hipertrigliceridemia inducida por la infusión a corto plazo de lípidos causa redistribución de los componentes lipídicos neutros entre las lipoproteínas endógenas y las partículas de la emulsión. Para determinar cómo esta redistribución sucede durante la infusión a largo plazo y afecta al patrón lipoproteico, se estudian siete pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal que reciben NPT cíclica domiciliar en dos períodos consecutivos de tres meses con dos diferentes emulsiones lipídicas.

Durante este período, recibían en orden aleatorio tanto una emulsión compuesta exclusivamente de triglicéridos de cadena larga derivados de la soja (LCTs) como otra

emulsión que contenía una mezcla igual peso:peso de triglicéridos de cadena larga y media (MCTs/LCTs). Ambas emulsiones contenían 20 triglicéridos (TGs) y 1,2 fosfolípidos. Los lípidos aportaban 50 de energía no proteica. Se tomaron muestras sanguíneas una vez por semana, una hora antes de finalizar la infusión (durante) y de nuevo a las seis-ocho horas del período sin lípidos (basal). Durante la infusión, se objetivó un moderado aumento de los TGs y fosfolípidos plasmáticos y una leve disminución del colesterol plasmático esterificado (CE) y del colesterol libre. La mayor elevación de los TGs plasmáticos se presentó en las VLDL (conteniendo tanto partículas de la emulsión como VLDL endógenas), aunque también existió un aumento en el contenido de TGs de las LDL y de las HDL que fue más pronunciado con los MCTs/LCTs. La adquisición por las partículas exógenas del CE transferido de las LDL y HDL fue solamente significativo para la emulsión LCT. Aunque no se observaron cambios en las concentraciones lipídicas plasmáticas de las muestras basales durante los tres meses de NPT domiciliar, se observaron algunas modificaciones en la composición de las fracciones lipoproteicas, lo que demuestra una redistribución de los componentes lipídicos. Los TGs transferidos a LDL no eran eficazmente aclarados durante el período libre de lípidos de seis-ocho horas de duración, lo que condujo a un incremento de los LDL-TGs tanto con LCTs (0,31 a 0,36 mmol/l) y con MCTs/LCTs (0,27 a 0,40 mmol/l). Las HDL-CEs tendieron a disminuir, mientras que las LDL-CEs tendieron a incrementarse con los LCTs. Un aumento sustancial de la relación LDL-CE/HDL-CE se presentó a los tres meses de nutrición parenteral domiciliar con LCTs (1,76 a 3,81; $p < 0,25$) pero no con MCTs/LCTs (1,91 a 1,44; no significativo).

13

Body composition in patients with acquired immunodeficiency syndrome: a validation

study of bioelectric impedance analysis

Composición corporal en los pa- cientes con síndrome de inmu- nodeficiencia adquirida: estudio de validación de los análisis de impedancia bioeléctrica

T. E. M. S. Sluys, M. E. Van der
Ende, G. R. Swart, J. W. O. Van der
Berg, J. H. P. Wilson.
JPEN, 1993, 17:404-406.

El objetivo de este estudio de validación es el de explorar los análisis de impedancia bioeléctrica (BIA) como una vía de valoración del estado nutricional y de la composición corporal. El estudio se realizó en pacientes ambulatorios de la unidad de SIDA del Hospital Universitario Dijkzigt, Rotterdam, Holanda. Once pacientes con SIDA y estables clínicamente fueron estudiados. El agua total corporal, la grasa corporal, la masa magra corporal, la masa celular corporal se midieron y calcularon con técnicas de dilución múltiple y BIA. Con análisis de regresión lineal se encontró una gran correlación entre el agua total corporal y la masa magra corporal derivada del BIA y de las técnicas de dilución múltiple ($r^2 = 0,96$ y $0,98$, respectivamente), y una débil correlación entre la masa celular corporal y la masa grasa ($r^2 = 0,88$ y $0,76$, respectivamente).

Estos resultados sugieren que la BIA es un método eficaz para la valoración de la masa celular en los pacientes con infección HIV sin infecciones oportunistas.

14

Total parenteral nutrition with glutamine in bone marrow transplantation and other clinical applications (a randomized, double-blind study)

**Nutrición parenteral con glutami-
na en el trasplante de médula
ósea y en otras aplicaciones clí-
nicas (estudio aleatorio y doble
ciego)**

P. R. Schloerb, M. Amare.
JPEN, 1993, 17:407-413.

En una publicación de Ziegler y cols. (*Ann Inter Med*, 1992, 116:821-828), la NPT suplementada con L-glutamina (NPT/GLN) era beneficiosa en pacientes que recibían trasplante de médula ósea (BMT) por neoplasias hematológicas. Utilizando un protocolo similar, se estudiaron 29 pacientes con malignidades hematológicas y tumores sólidos, y con BMTs alogénicos y autólogos. En una aproximación aleatoria y doble ciego, los pacientes recibían NPT isocalórica isonitrogenada tras el BMT hasta que podían ingerir oralmente el 50 % de sus requerimientos calóricos. En diez pacientes se midió el agua total corporal y el agua extracelular antes y después de la NPT.

El agua total corporal aumentó en los pacientes que recibían NPT estándar y disminuyó significativamente en los pacientes que recibían NPT/GLN. La duración de la estancia tras BMT fue significativamente menor (5,8 días) en los pacientes que recibían NPT/GLN. No hubo diferencias intergrupos a nivel de cultivos positivos, infecciones clínicas, y mortalidad. Cuando los grupos se subdividieron en pacientes con malignidades hematológicas y en pacientes con tumores sólidos, no hubo diferencias significativas en las variables anteriores asociadas a la NPT/GLN. En 17 de otros 30 pacientes hospitalizados que recibían NPT estándar, la sustitución por NPT/GLN no presentó efectos discernibles clínicos o bioquímicamente, pero pareció ser segura. La inclusión de pacientes con tumores sólidos y alta mortalidad en esta serie ha podido oscurecer los efectos beneficiosos de la NPT/GLN observados por otros autores.

15

First choice for total parenteral nutrition: the peripheral route

**Primera elección en nutrición pa-
renteral total: la vía periférica**

J. J. Payne-James, H. T. Khawaja
JPEN, 1993, 17:468-478.

Históricamente, la nutrición parenteral total (NPT) se administraba por la vía venosa central debido al rápido desarrollo de tromboflebitis cuando la NPT se administraba por vía periférica. La inserción y colocación de los catéteres venosos centrales está, sin embargo, asociada con mayor morbimortalidad y es la principal causa de complicaciones relacionadas con la NPT. Evitando la cateterización venosa central, la NPT se convierte en más segura. Los conceptos actuales sobre la fisiopatología de la tromboflebitis de las venas periféricas, junto con el empleo de un número de técnicas que previenen o retrasan el inicio de la tromboflebitis venosa periférica, hacen actualmente posible administrar NPT por la vía periférica. Estas técnicas y los cambios en la práctica de la NPT en los últimos años (reducción de cargas calóricas y empleo de lípidos) hacen que la nutrición parenteral por vía periférica sea una técnica actualmente aplicable a la mayoría de los pacientes hospitalizados, nutricionalmente comprometidos, que vayan a recibir alimentación intravenosa durante un máximo de diez a catorce días.

16

Nutrition support after total laryngectomy

Soporte nutricional tras laringec- tomía total

G. Iovinelli, I. Marsili, G. Varrassi.
JPEN, 1993, 17:445-448.

Se desarrolló este estudio para evaluar la influencia de diferentes regímenes de soporte nutricional (enteral vs parenteral) sobre el estado nutricional, las complicaciones postoperatorias y la duración de la hospitalización en pacientes que sufrían laringectomía total.

Cuarenta y ocho pacientes se dividieron y randomizaron en dos grupos para recibir soporte nutricional enteral vía gastrostomía percutánea endoscópica (PEG) con una

dieta de caseína y soja (grupo A) o una nutrición parenteral balanceada vía catéter venoso subclavio (grupo B). Los resultados indican que existió en ambos grupos una satisfactoria prevención del estado nutricional sin diferencias en los parámetros nutricionales; sin embargo, la PEG evitó los diversos problemas relacionados con la nutrición enteral en este tipo de pacientes. Esta vía de administración fue bien tolerada por todos los pacientes, y sus complicaciones fueron significativamente menores que las relacionadas con la NPT; este hecho puede explicar la mayor duración de la hospitalización en el grupo B.

17

Contamination of a prefilled ready-to-use enteral feeding system compared with a refillable bag

Comparación de la contaminación de un sistema prellenado de alimentación enteral listo para su uso con un sistema rellenable

M. A. Donius.
JPEN, 1993, 17:461-464.

En cuatro pacientes estables con gastrostomía se comparó la contaminación de una bolsa rellenable de alimentación enteral con un sistema prellenado listo para su uso. Las muestras se tomaron de la parte distal de la sonda sujeta al reservorio en tres momentos durante veinticuatro horas (antes de la administración, durante la medicación matutina, y antes del cambio del reservorio) y durante tres días con la bolsa rellenable, con el sistema listo para su uso, y con el sistema listo para su uso al que se le había añadido una conexión en «Y». La conexión en «Y» se añadió al sistema listo para su uso para facilitar la administración de agua, medicación, chequear residuos, y recoger muestras sin desconectar la sonda de gastrostomía de la sonda, del reservorio de la dieta cuando pareció

que los niveles de contaminación entre la bolsa rellenable y el sistema listo para su uso no eran diferentes. Cuarenta y uno (65 %) de los 63 especímenes recogidos mientras no se empleaba la conexión en «Y» excedieron el nivel de contaminación aceptable para la leche pasteurizada grado A. Cinco (28 %) de los 18 especímenes recogidos cuando se empleaba la conexión en «Y» excedieron ese nivel.

Se sugiere el uso de la conexión en «Y» cuando se emplea un sistema prellenado listo para su uso con el fin de disminuir la contaminación y ahorrar tiempo de enfermería.

18

Serious renal impairment is associated with long-term parenteral nutrition

Severa afectación renal asociada con nutrición parenteral prolongada

A. L. Buchman, A. Moukarzel, M. E. Ament, J. Gornbein, B. Goodson, C. Carlson, R. A. Hawkins.
JPEN, 1993, 17:438-444.

Para evaluar los cambios en la velocidad de filtración glomerular desde el inicio del soporte nutricional parenteral se estudiaron prospectivamente 33 pacientes en NPT prolongada (13 hombres y 20 mujeres, de veintiún a setenta y nueve años).

El aclaramiento de creatinina (CrCl) desde la primera visita clínica domiciliaria hasta el momento presente se estimó y comparó con las fórmulas estándar. El CrCl de 12 pacientes que recibían NPT domiciliaria desde hace más de diez años se estimó retrospectivamente sobre una base anual. La estimación del CrCl como media fiable de la velocidad de filtración glomerular se confirmó mensurando el aclaramiento plasmático del indio-111 dietilnetriamino ácido pentaacético. En cada sujeto se determinó la ingesta proteica media intravenosa

diaria, los días en los que se empleó medicación nefrotóxica, y los episodios de bacteriemia/fungemia. El CrCl disminuyó un $3,5 \pm 6,3$ % por año ($p = 0,004$). Veinticinco de los 33 pacientes presentaron disminuciones anuales del 0,6 al 15,4 %. La función tubular, determinada por la reabsorción tubular de fosfatos, se afectó en el 52 % de los pacientes. La carga proteica intravenosa media fue de $1,28 \pm 0,32$ g/kg/d, el uso medio de drogas nefrotóxicas fue de $3,4 \pm 4,0$ % de todos los días de nutrición parenteral domiciliaria, y cada paciente tuvo una media de 2,3 episodios de bacteriemia o fungemia desde el inicio de la NPT domiciliaria ($0,5 \pm 0,5$ episodios/año).

Al valorarse simultáneamente todos los factores, el uso de drogas nefrotóxicas, los episodios de bacteriemia/fungemia, y la edad supusieron aproximadamente el 46 % de la variabilidad del CrCl. Cuando se expresó la bacteriemia/fungemia en frecuencia anual, el uso de drogas nefrotóxicas no asumió importancia en la determinación de la velocidad de filtración glomerular; la edad y la incidencia de infección supusieron el 53 % en la variabilidad del CrCl.

Se describe una importante disminución en la función renal de los pacientes en NPT domiciliaria, que queda parcialmente inexplicada.

19

Pediatric nutrition support

Soporte nutricional en pediatría

M. Marian
Nutr Clin Pract, 1993, 8:199-209.

Actualmente, los pacientes pediátricos sobreviven y crecen gracias a los avances en el soporte nutricional. El crecimiento y el desarrollo es de capital importancia en esta población y para ello se precisa un adecuado soporte nutricional. El crecimiento de los prematuros que reciben soporte nutricional refleja las velocidades de crecimiento intrauterinas. Debido a los

inadecuados depósitos de nutrientes no se puede asegurar la supervivencia sin soporte nutricional. El aportar soporte nutricional en niños con enfermedad crónica también promueve el crecimiento y desarrollo. Se prefiere la nutrición enteral debido a sus beneficios inmunológicos, menor costo y menor incidencia de complicaciones. Cuando la nutrición enteral está contraindicada o falla, se debe indicar nutrición parenteral. La rehabilitación nutricional debe iniciarse y avanzar lentamente hasta que se consiga una buena tolerancia. La monotorización es esencial para promover un crecimiento y desarrollo adecuados.

20

Nutrition support for the elderly

Soporte nutricional en el anciano

J. M. Karkeck.
Nutr Clin Pract, 1993, 8:211-219.

El creciente aumento en el número y longevidad de los pacientes geriátricos ha generado un conocimiento particular sobre las características especiales de la valoración y soporte nutricional en el paciente geriátrico.

Esta revisión resume los recien-

tes avances en el conocimiento de las necesidades nutricionales de los pacientes ancianos y muy ancianos que requieren soporte nutricional parenteral o enteral.

Cuando se ha desarrollado una fórmula nutricional individualizada para el paciente geriátrico, existe un estrecho margen entre el exceso y el déficit, lo que requiere la completa implicación del equipo nutricional para el éxito. Las indicaciones para la elección de alimentación parenteral o enteral son consideradas excesivamente invasivas por unos y necesariamente «heroicas» por otros. El paciente y su familia debe tomar parte en el proceso de la toma de decisiones.