

Nutrición Hospitalaria

VOL. IX. N.º 5. Septiembre-Octubre 1994

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

EDITORIAL

SEGURIDAD EN LAS MEZCLAS DE NUTRICION PARENTERAL 293
S. Celaya Pérez y C. L. Ronchera.

REVISION

PERSPECTIVAS DE HORMONOTERAPIA EN NUTRICION..... 295
A Sanz París, R. Albero Gamboa, I. Orden Gonzalo, J. Playán Usón
y S. Celaya Pérez.

ORIGINALES

CIRUGIA ABDOMINAL MAYOR Y ACLARAMIENTO DE
EMULSIONES LIPIDICAS 304
J. M. Rodríguez, J. Arias Díaz, C. García Carreras, J. Torres Melero
y J. L. Balibrea.

COMPORTAMIENTO Y UTILIDAD DE 3-METILHISTIDINA,
EXCRECION DE UREA URINARIA E INDICE CREATININA-ALTURA
EN EL PACIENTE CON SEPSIS..... 311
J. Garnacho Montero, C. Ortiz Leyba, F. J. Jiménez Jiménez y F. Gayoso.

NUTRICION PARENTERAL «TODO EN UNO»: ¿ES TAN SEGURA? 316
P. Gomis, E. Sevilla, M. J. Oliver, J. M. Moreno, M. León, J. C. Montejo, M. A.
Santos-Ruiz, L. Armentia y A. Herreros de Tejada.

SUBPOBLACIONES LINFOCITARIAS Y CIRUGIA. PAPEL DE LA
NUTRICION PARENTERAL POSTOPERATORIA 324
J. M. Rodríguez, J. Arias-Díaz, M. A. Figueredo, J. Torres-Melero,
C. García-Carreras, C. Escobar, E. Gómez de la Concha y J. L. Balibrea.

RECUPERACION DE CUERPOS EXTRAÑOS VASCULARES POR VIA
PERCUTANEA..... 331
M. A. de Gregorio, J. M. Míquelena, J. A. Fernández, J. M. Buisán,
J. Medrano y E. R. Alfonso.

TEMA DE ENFERMERIA

GUIA PRACTICA DE ENFERMERIA PARA LA PLANIFICACION Y
EVALUACION DE LOS CUIDADOS DEL PACIENTE CON NUTRICION
PARENTERAL DOMICILIARIA..... 335
M.ª Tubau Molas, D. Comas Sugrañes, J. Manuel Llop Talaverón
y N. Virgili.

CRITICA DE LIBROS

ACIDOS GRASOS POLIINSATURADOS EN NUTRICION HUMANA 344
Umberto Bracco y Richard J. Deckelbaun.

TRATADO DE NUTRICION EN PEDIATRIA..... 344
Robert M. Suskind y Leslie Lewinter-Suskind.

ESTUDIO ANTROPOMETRICO DE LA POBLACION ADULTA DE LA
PROVINCIA DE LEON 344
M. Prieto del Prado, M.ª Luisa de la Hoz Riesco
y J. M. Culebras Fernández.

SOPORTE NUTRICIONAL ESPECIAL 345
R. Mora.

NUTRICION Y EL CEREBRO 345
Richard J. Wurtman y Judith J. Wurtman.

OBESIDAD, TEORIA Y TERAPEUTICA 345
Albert J. Stunkard y Thomas A. Wadden.

ANEMIAS DE ORIGEN NUTRITIVO..... 345
Samuel J. Fomon y Stanley Zlotkin.

PARA UNA MEJOR NUTRICION EN EL SIGLO XXI..... 346
P. Leathwood, M. Horisberger y W. P. T. James.

NUTRICION EN EL ANCIANO 346
Hamish Munro y Günter Schlierf.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA
LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 347

NOTICIAS 352

EDITORIAL

SAFETY IN PARENTERAL NUTRITION MIXTURES 293
S. Celaya Pérez and C. L. Ronchera.

REVIEW

PERSPECTIVES OF HORMONOTHERAPY IN NUTRITION..... 295
A Sanz París, R. Albero Gamboa, I. Orden Gonzalo, J. Playán Usón and S.
Celaya Pérez.

ORIGINALS WORKS

MAJOR ABDOMINAL SUGERY AND CLEARANCE OF LIPID
EMULSIONS 304
J. M. Rodríguez, J. Arias Díaz, C. García Carreras, J. Torres Melero and J. L.
Balibrea.

BEHAVIOUR AND USEFULNESS OF 3-METHYLHISTIDINE,
EXCRETION OF URINARY UREA, AND CREATININE HEIGHT
INDEX IN PATIENTS WITH SEPSIS 311
J. Garnacho Montero, C. Ortiz Leyba, F. J. Jiménez Jiménez and F. Gayoso.

«ALL-IN-ONE» PARENTERAL NUTRITION: IS IT THAT SAFE? 316
P. Gomis, E. Sevilla, M. J. Oliver, J. M. Moreno, M. León, J. C. Montejo, M. A.
Santos-Ruiz, L. Armentia and A. Herreros de Tejada.

LYMPHOCITIC SUBPOPULATIONS AND SURGERY. THE ROLE OF
POSTOPERATIVE PARENTERAL NUTRITION..... 324
J. M. Rodríguez, J. Arias-Díaz, M. A. Figueredo, J. Torres-Melero, C. García-
Carreras, C. Escobar, E. Gómez de la Concha and J. L. Balibrea.

THE PERCUTANEOUS REMOVAL OF VASCULAR FOREIGN
BODIES..... 331
M. A. de Gregorio, J. M. Míquelena, J. A. Fernández, J. M. Buisán, J. Medrano
and E. R. Alfonso.

NURSING

PRACTICAL NURSING GUIDE FOR THE PLANNING AND
EVALUATION OF PATIENT CARE WITH HOME PARENTERAL
NUTRITION 335
M.ª Tubau Molas, D. Comas Sugrañes, J. Manuel Llop Talaverón and N. Virgili.

BOOK REVIEWS

POLYUNSATURATED FATTY ACIDS IN HUMAN
NUTRITION 344
Umberto Bracco and Richard J. Deckelbaun.

TEXTBOOK OF PEDIATRIC NUTRITION 344
Robert M. Suskind and Leslie Lewinter-Suskind.

ANTHROPOMETRIC STUDY OF THE ADULT POPULATION OF THE
PROVINCE OF LEON, SPAIN 344
M. Prieto del Prado, M.ª Luisa de la Hoz Riesco and J. M. Culebras Fernández.

SPECIAL NUTRITIONAL SUPPORT 345
R. Mora.

NUTRITION AND THE BRAIN 345
Richard J. Wurtman and Judith J. Wurtman.

OBESITY: THEORY AND THERAPY..... 345
Albert J. Stunkard and Thomas A. Wadden.

NUTRITIONAL ANEMIAS 345
Samuel J. Fomon and Stanley Zlotkin.

FOR A BETTER NUTRITION IN THE 21st CENTURY 346
P. Leathwood, M. Horisberger and W. P. T. James.

NUTRITION OF THE ELDERLY 346
Hamish Munro and Günter Schlierf.

SELECTED INTERNATIONAL MEDICAL
ABSTRACTS..... 347

NEWS 352

NUTR. HOSP. (1994) IX (5) 293-354 • ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ • S.V.R. 318

Incluida en Index Medicus, Medline, Índice Médico Español,

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 87 57/85 92/87 62
Fax: (91) 358 90 67

Barcelona

Diagonal, 341, 1.º-1.ª - 08037 Barcelona
Telfs.: (93) 207 53 12
Fax: (93) 207 69 08

Editor

J. A. Ruiz

Publicidad de Madrid:

J. A. de la Fuente
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

Publicidad de Barcelona:

M. Fortuny
Diagonal, 341, 1.º-1.ª - 08037 Barcelona
Telfs.: (93) 207 53 12
Fax: (93) 207 69 08

Producción

J. Coello García

Diseño

J. L. Morata

Secretaría de Redacción

C. 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

Fax: (91) 358 90 67

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

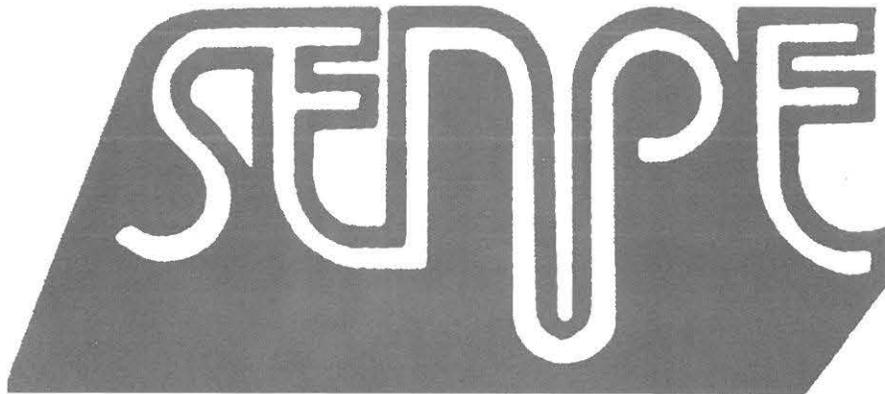
A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

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. POTEI 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

EDITORIAL

- SEGURIDAD EN LAS MEZCLAS DE NUTRICION PARENTERAL 293
S. Celaya Pérez y C. L. Ronchera.

REVISION

- PERSPECTIVAS DE HORMONOTERAPIA EN NUTRICION 295
A Sanz París, R. Albero Gamboa, I. Orden Gonzalo, J. Playán Usón y S. Celaya Pérez.

ORIGINALES

- CIRUGIA ABDOMINAL MAYOR Y ACLARAMIENTO DE EMULSIONES LIPIDICAS 304
J. M. Rodríguez, J. Arias Díaz, C. García Carreras, J. Torres Melero y J. L. Balibrea.

- COMPORTAMIENTO Y UTILIDAD DE 3-METILHISTIDINA, EXCRECION DE UREA URINARIA E INDICE CREATININA-ALTURA EN EL PACIENTE CON SEPSIS 311
J. Garnacho Montero, C. Ortiz Leyba, F. J. Jiménez Jiménez y F. Gayoso.

- NUTRICION PARENTERAL «TODO EN UNO»: ¿ES TAN SEGURA? 316
P. Gomis, E. Sevilla, M. J. Oliver, J. M. Moreno, M. León, J. C. Montejo, M. A. Santos-Ruiz, L. Armentia y A. Herreros de Tejada.

- SUBPOBLACIONES LINFOCITARIAS Y CIRUGIA. PAPEL DE LA NUTRICION PARENTERAL POSTOPERATORIA 324
J. M. Rodríguez, J. Arias-Díaz, M. A. Figueredo, J. Torres-Melero, C. García-Carreras, C. Escobar, E. Gómez de la Concha y J. L. Balibrea.

- RECUPERACION DE CUERPOS EXTRAÑOS VASCULARES POR VIA PERCUTANEA 331
M. A. de Gregorio, J. M. Miguelena, J. A. Fernández, J. M. Buisán, J. Medrano y E. R. Alfonso.

TEMA DE ENFERMERIA

- GUIA PRACTICA DE ENFERMERIA PARA LA PLANIFICACION Y EVALUACION DE LOS CUIDADOS DEL PACIENTE CON NUTRICION PARENTERAL DOMICILIARIA 335
M.ª Tubau Molas, D. Comas Sugrañes, J. Manuel Llop Talaverón y N. Virgili.

CRITICA DE LIBROS

- ACIDOS GRASOS POLIINSATURADOS EN NUTRICION HUMANA 344
Umberto Bracco y Richard J. Deckelbaun.

- TRATADO DE NUTRICION EN PEDIATRIA 344
Robert M. Suskind y Leslie Lewinter-Suskind.

- ESTUDIO ANTROPOMETRICO DE LA POBLACION ADULTA DE LA PROVINCIA DE LEON 344
M. Prieto del Prado, M.ª Luisa de la Hoz Riesco y J. M. Culebras Fernández.

- SOPORTE NUTRICIONAL ESPECIAL 345
R. Mora.

- NUTRICION Y EL CEREBRO 345
Richard J. Wurtman y Judith J. Wurtman.

- OBESIDAD, TEORIA Y TERAPEUTICA 345
Albert J. Stunkard y Thomas A Wadden.

- ANEMIAS DE ORIGEN NUTRITIVO 345
Samuel J. Fomon y Stanley Zlotkin.

- PARA UNA MEJOR NUTRICION EN EL SIGLO XXI 346
P. Leathwood, M. Horisberger y W. P. T. James.

- NUTRICION EN EL ANCIANO 346
Hamish Munro y Günter Schlierf.

- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 347

- NOTICIAS 352

SUMMARY

EDITORIAL

- SAFETY IN PARENTERAL NUTRITION MIXTURES 293
S. Celaya Pérez and C. L. Ronchera.

REVIEW

- PERSPECTIVES OF HORMONOTHERAPY IN NUTRITION 295
A Sanz París, R. Albero Gamboa, I. Orden Gonzalo, J. Playán Usón and S. Celaya Pérez.

ORIGINALS WORKS

- MAJOR ABDOMINAL SURGERY AND CLEARANCE OF LIPID EMULSIONS 304
J. M. Rodríguez, J. Arias Díaz, C. García Carreras, J. Torres Melero and J. L. Balibrea.

- BEHAVIOUR AND USEFULNESS OF 3-METHYLHISTIDINE, EXCRETION OF URINARY UREA,
AND CREATININE HEIGHT INDEX IN PATIENTS WITH SEPSIS 311
J. Garnacho Montero, C. Ortiz Leyba, F. J. Jiménez Jiménez and F. Gayoso.

- «ALL-IN-ONE» PARENTERAL NUTRITION: IS IT THAT SAFE? 316
P. Gomis, E. Sevilla, M. J. Oliver, J. M. Moreno, M. León, J. C. Montejo, M. A. Santos-Ruiz, L. Armentia and A. Herreros de Tejada.

- LYMPHOCITIC SUBPOPULATIONS AND SURGERY. THE ROLE OF POSTOPERATIVE PARENTERAL NUTRITION 324
J. M. Rodríguez, J. Arias-Díaz, M. A. Figueredo, J. Torres-Melero, C. García-Carreras, C. Escobar, E. Gómez de la Concha and J. L. Balibrea.

- THE PERCUTANEOUS REMOVAL OF VASCULAR FOREIGN BODIES 331
M. A. de Gregorio, J. M. Miguelena, J. A. Fernández, J. M. Buisán, J. Medrano and E. R. Alfonso.

NURSING

- PRACTICAL NURSING GUIDE FOR THE PLANNING AND EVALUATION OF PATIENT CARE WITH HOME PARENTERAL NUTRITION 335
M.ª Tubau Molas, D. Comas Sugrañes, J. Manuel Llop Talaverón and N. Virgili.

BOOK REVIEWS

- POLYUNSATURATED FATTY ACIDS IN HUMAN NUTRITION 344
Umberto Bracco and Richard J. Deckelbaun.

- TEXTBOOK OF PEDIATRIC NUTRITION 344
Robert M. Suskind and Leslie Lewinter-Suskind.

- ANTHROPOMETRIC STUDY OF THE ADULT POPULATION OF THE PROVINCE OF LEON, SPAIN 344
M. Prieto del Prado, M.ª Luisa de la Hoz Riesco and J. M. Culebras Fernández.

- SPECIAL NUTRITIONAL SUPPORT 345
R. Mora.

- NUTRITION AND THE BRAIN 345
Richard J. Wurtman and Judith J. Wurtman.

- OBESITY: THEORY AND THERAPY 345
Albert J. Stunkard and Thomas A Wadden.

- NUTRITIONAL ANEMIAS 345
Samuel J. Fomon and Stanley Zlotkin.

- FOR A BETTER NUTRITION IN THE 21st CENTURY 346
P. Leathwood, M. Horisberger and W. P. T. James.

- NUTRITION OF THE ELDERLY 346
Hamish Munro and Günter Schlierf.

- SELECTED INTERNATIONAL MEDICAL ABSTRACTS 347

- NEWS 352

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

Editorial

Seguridad en las mezclas de nutrición parenteral

S. Celaya Pérez* y C. L. Ronchera Oms**

*Unidad de Nutrición. Hospital Clínico. Zaragoza. **Departamento de Bioquímica. Colegio Universitario CEU San Pablo. Moncada. Valencia. España.

El riesgo iatrogénico de la nutrición parenteral a nivel galénico, bioquímico-metabólico, microbiológico y clínico es elevado. Por ello, la nutrición parenteral debe ser, ante todo, segura y, a poder ser, eficaz.

La FDA (Food and Drug Administration, Estados Unidos) ha emitido una Alerta de Seguridad referente a mezclas de nutrición parenteral total en las que se han detectado precipitados de fosfato de calcio, los cuales se han asociado con dos casos de distrés respiratorio y la muerte de otros dos pacientes¹. Por otra parte, ya existía un caso clínico descrito en la literatura científica de neumonitis intersticial subaguda secundaria a la deposición pulmonar de cristales de fosfato cálcico, en una paciente de treinta y dos años con enfermedad de Crohn que recibía nutrición parenteral total domiciliaria². Por todo ello, la FDA advierte que la formación de precipitados en la mezcla de nutrición parenteral total puede comprometer la vida del paciente.

Ahora bien, como indica la nota de alerta clínica que ASPEN (American Society for Parenteral and Enteral Nutrition) ha remitido a sus miembros, un procedimiento farmacéutico adecuado hubiera prevenido los casos de iatrogenia por precipitación de fosfato de calcio. En efecto, en la práctica del soporte nutricional, es en la formulación galénica y en el desarrollo de programas de control de calidad donde el farmacéutico aporta su mayor contribución y, consecuentemente,

donde adquiere una mayor responsabilidad en la toma de decisiones. No obstante, como en todos los aspectos de esta terapéutica esencialmente multidisciplinaria, los diferentes profesionales implicados en el cuidado nutricional del paciente deben participar en la detección, directa o indirecta, de estos y otros problemas de iatrogenia (p. ej., aparición de precipitados en la línea de perfusión intravenosa, signos y síntomas de deficiencias vitamínicas, sepsis por catéter, etc.).

La precipitación de calcio y fosfato en las mezclas para nutrición parenteral es un problema conocido pero todavía no resuelto, como lo evidencia la ingente cantidad de artículos publicados sobre el tema. Las recomendaciones específicas para reducir el riesgo iatrogénico por precipitación de calcio y fosfato en nutrición parenteral pueden resumirse en las siguientes:

— Aportar el fosfato en forma de dihidrogenofosfato y el calcio en forma de gluconato.

— No adicionar el calcio y el fosfato de forma consecutiva, o secuencialmente próxima, para evitar fenómenos de concentración localizada que favorezcan la precipitación.

— Incorporar el fosfato siempre antes que el calcio. Una práctica recomendable consiste en adicionar el fosfato a la glucosa (pH ácido, que favorece la formación de especies ácidas de fosfato y, por tanto, la compatibilidad), y el calcio a los aminoácidos (complejación). A continuación, preparar la mezcla nutriente incorporando a la bolsa

Correspondencia: S. Celaya Pérez.
Unidad de Nutrición.
Hospital Clínico.
Zaragoza.

Recibido: 17-V-1994.
Aceptado: 25-VI-1994.

los aminoácidos, la glucosa y los lípidos, por este orden.

— Los preparados nutrientes coloreados (vitaminas) y opacos (emulsiones lipídicas) deben añadirse en último lugar, con el fin de preservar el componente visual del análisis de compatibilidad.

— Intercalar un filtro en la línea de administración intravenosa. Se recomienda utilizar filtros de 1,2 µm para mezclas que contengan lípidos y de 0,22 µm para aquellas que no los contengan.

— Cuando exista incertidumbre o se prevea riesgo de precipitación, se recomienda administrar el calcio y el fosfato de forma separada (jante todo seguridad!). Tanto el calcio como el fosfato deberán diluirse convenientemente y administrarse lentamente, para evitar reacciones adversas graves, especialmente en el caso del calcio.

Recientemente, se ha propuesto la utilización de fosfatos orgánicos (glucosa-1-fosfato, glicerol-fosfato y fructosa-1,6-difosfato) para prevenir la incompatibilidad calcio-fosfato en nutrición parenteral y mejorar la homeostasis de ambos electrolitos³⁻⁵. Diferentes estudios farmacotécnicos⁶⁻⁸ y clínicos⁹⁻¹¹ han demostrado ya su utilidad, si bien la experiencia clínica es todavía limitada. No obstante, parece que se constituirán en una alternativa definitiva para resolver el problema de la precipitación de fosfato de calcio en la práctica diaria, particularmente cuando exista riesgo de precipitación (p. ej., pacientes pediátricos, requerimientos altos).

Los problemas de incompatibilidad e inestabilidad en las mezclas nutrientes parenterales tienen importantes consecuencias clínicas. Por una parte y siempre, suponen un subaporte de los nutrientes implicados, con el consiguiente riesgo potencial de desarrollo de deficiencias nutricionales. Por otra, se administran al paciente por vía intravenosa productos resultantes de procesos de interacción físico-química (precipitados, plastificantes extraídos de los envases y equipos de administración, productos de degradación de vitaminas, glóbulos lipídicos de gran tamaño, etc.), cuyos efectos sobre el organismo humano o bien no se conocen o bien son adversos.

Bibliografía

1. FDA Department of Health & Human Services. *FDA safety alert: hazards of precipitation associated with parenteral nutrition*. Rockville, 18 de abril de 1994.
2. Knowles JB, Cusson G, Smith M y Sitrin MD: Pulmonary deposition of calcium phosphate crystals as a complication of home total parenteral nutrition. *JPEN*, 1989, 13:209-213.
3. Arias I, González M, Martínez J, Requena T y Alonso F: Solución a las incompatibilidades calcio-fosfatos en mezclas de NPT. *Rev AEFH*, 1986, 10:13-117.
4. Arias I, Piñero H, Martínez J, González M y Alonso F: Calcio y fosfato en NPT, todo en una mezcla, sin incompatibilidades y con biodisponibilidad. *Rev AEFH*, 1987, 11:105-109.
5. Ronchera CL, Jiménez NV y Peidro J: A quantitative study of calcium-phosphate compatibility in parenteral nutrition simulated systems. Proposal of glucose-1-phosphate as a new additive in parenteral nutrition. *Clin Nutr*, 1987, 6 (Suppl.):83.
6. Hardy G y Davies C: Stability of TPN mixtures incorporating glucose-1-phosphate. *Clin Nutr*, 1987, 6 (Suppl.):79.
7. Raupp P, Kries RV, Pthal HG y Manz F: Glycerols glucose-phosphate in parenteral nutrition of premature infants: a comparative in vitro evaluation of calcium/phosphorus compatibility. *JPEN*, 1991, 15:469-473.
8. Ronchera CL, Jiménez NV, Peidro J y Pla JM: Parenteral nutrition admixtures containing organic phosphates are stable for at least three days. *Clin Nutr*, 1993, 12 (Suppl.) 2:59.
9. Jiménez NV, Juan J, Ronchera-Oms CL, Hernández T, Tormo C, Grau E y Pla JM: Aporte de glucosa-1-fosfato en nutrición parenteral total protocolizada. *Nutr Hosp*, 1989, 4:264-266.
10. Colonna F, Candusso M, De Vonderweid U, Marinoni S y Gazzola AM: Calcium and phosphorus balance in very low birth weight babies on total parenteral nutrition. *Clin Nutr*, 1990, 9:89-95.
11. Devlieger H, Meyers Y, Willems L, De Zegher F, Van Lierde S, Proesmans W y Egermont E: Calcium and phosphorus retention in the preterm infant during total parenteral nutrition. A comparative randomised study between organic and inorganic phosphate as a source of phosphorus. *Clin Nutr*, 1993, 12:277-281.

Revisión

Perspectivas de hormonoterapia en nutrición

A. Sanz París, R. Albero Gamboa, I. Orden Gonzalo*, J. Playán Usón y S. Celaya Pérez**

Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Miguel Servet.

* Cátedra de Fisiología y Bioquímica. Facultad de Medicina.

** Unidad de Nutrición. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza. España.

Resumen

Cuando el aporte de sustratos energéticos no es suficiente para frenar el catabolismo, el paso siguiente es el de incidir de forma activa en el espectro neuroendocrino que regula el balance anabolismo-catabolismo. En este trabajo revisamos la respuesta endocrina al estrés y sus implicaciones en el metabolismo proteico, para evaluar las diferentes posibilidades terapéuticas que se nos ofrecen. El bloqueo farmacológico de la secreción de las hormonas catabolizantes (glucagón y catecolaminas) por el momento no ha dado resultados positivos. La insulina es la única hormona que produce anabolismo de todos los sustratos energéticos, pero los resultados publicados sobre los efectos de su administración, junto con glucosa y aminoácidos, sobre el balance nitrogenado son controvertidos. La administración de esteroides anabolizantes, como la nandrolona, el stanozolol y la metenolona, se suele asociar a anabolismo proteico con mínima acción androgenizante. Los trabajos más recientes se encaminan hacia el estudio de los efectos de la administración de GH e IGF-I con resultados claramente esperanzadores. Todavía no disponemos de suficiente experiencia para utilizar estos preparados en la práctica clínica habitual. Por el momento, los estudios clínicos están en fase experimental y su indicación en nutrición no está aceptada por las autoridades oficiales.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:295-303)

Palabras clave: *Hormonas. Soporte nutricional. Anabolismo. Catabolismo.*

PERSPECTIVES OF HORMONOTHERAPY IN NUTRITION

Abstract

When the supply of energetic substrates is insufficient to slow the development of the catabolism, the next step is to focus on the neuro-endocrine mechanism which regulates the anabolism-catabolism balance. In this work, we review the endocrine response to stress and its implications in protein metabolism, in order to evaluate the different therapeutic possibilities available. Pharmacological blocking of the secretion

of catabolic hormones (glucagon and catecholamines) has been unsuccessful up to now. Insulin is the only hormone which produces anabolism in all energetic substrates, but the results published about its administration with glucose and amino acids and its effects upon the nitrogen balance are controversial. The administration of anabolic steroids such as nandrolone, stanolone, and methenolone are usually associated with protein anabolism with minimum androgenizing action. The most recent works lead to the study of the effects of the use of GH and IGF-1 with clearly hopeful results. We have not yet acquired enough experience to use these methods in the habitual clinical practice. At the moment, the clinical studies are in the experimental stage and their application in nutrition is not accepted by the official authorities.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:295-303)

Key words: *Hormones. Nutritional Support. Anabolism. Catabolism.*

Introducción

Está bien establecido que tras la intervención quirúrgica, o en cualquier otra situación metabólica de estrés grave, se produce un balance nitrogenado negativo, expresión de la fase de catabolismo generalizado que sufre el paciente¹⁻². La administración parenteral de elevadas cantidades de aminoácidos (1,5-2 g/kg), junto con una cantidad variable de calorías en forma de hidratos de carbono y lípidos, es la forma más usual de afrontar este problema. Sin embargo, este gran despliegue de medios, en muchos casos no consigue compensar la proteólisis, y el estado de catabolismo proteico persiste³⁻⁵.

Cuando el aporte de sustratos energéticos no es suficiente para frenar el catabolismo, el paso siguiente es el de incidir de forma activa en el espectro neuroendocrino que regula el balance anabolismo-catabolismo. En este trabajo revisamos la respuesta endocrina al estrés y sus implicaciones en el metabolismo proteico, para evaluar las diferentes posibilidades terapéuticas que se nos ofrecen.

Regulación hormonal del metabolismo proteico

Las primeras observaciones de Cuthbertson¹ hace sesenta años siguen en vigencia en la actualidad. Es más, el mayor o menor grado de pérdida urinaria de nitrógeno se suele relacionar con el tipo y severidad de la agresión⁶.

En los pacientes con estrés severo, los estudios del metabolismo proteico muestran un marcado incremento de la degradación proteica, mientras que la síntesis se incrementa en un grado menor. El aumento conjunto de la síntesis y degradación da lugar a un elevado gasto energético, al que se suma la aparición de «ciclos fútiles» en el metabolismo de los hidratos de carbono y lípidos⁷.

La respuesta metabólica a la agresión está estrechamente ligada a las alteraciones del medio hormonal, pudiendo claramente diferenciarse de la reacción inflamatoria secundaria a los mediadores liberados por los tejidos afectados y los leucocitos⁸. La insulina es la única hormona que promueve el anabolismo de todos los sustratos energéticos: hidratos de carbono (como glucógeno), grasas (como triglicéridos) y proteínas. Por el contrario, cuatro hormonas (catecolaminas, glucagón, cortisol y hormona de crecimiento) tienen como principal efecto el catabolismo de alguno o de todos los sustratos energéticos, e incrementan la glucemia, bien por su acción glucogenolítica o neoglucogénica, bien por su acción antagonista a la captación tisular de glucosa mediada por la insulina⁹, y se denominan en conjunto hormonas contrarreguladoras. En la situación de estrés se altera el balance entre el anabolismo y el catabolismo, de forma que el predominio de las hormonas contrainsulares produce neoglucogénesis con catabolismo proteico¹⁰ (tabla I).

Dado que la respuesta del paciente traumatizado al aporte nutricional es relativamente limitada, varios grupos de trabajo han evaluado la influencia de varios mediadores sobre el catabolismo proteico mediante el uso de sus antagonistas. Este es el caso de la somatostatina (antagonista del glucagón), naloxona (antagonista de las endorfinas), ranitidina (antagonista de la histamina) y diclofenato sódico (antagonista de las endorfinas), cada uno de los cuales disminuye el catabolismo proteico en mayor o menor grado¹¹. En esta línea, también se ha estudiado la respuesta hormonal al estrés, así como la utilidad de manipular dicha respuesta mediante agonistas y antagonistas de su acción proteolítica.

1. Catecolaminas

La estimulación del sistema simpático y el aumento de la secreción de catecolaminas es constante después de una agresión, sea cual sea su

Tabla I

Efecto de las diferentes hormonas sobre los principales sustratos energéticos

<i>Hormona</i>	<i>Neoglucogénesis</i>	<i>Glucógeno</i>	<i>Lípido</i>	<i>Proteínas</i>	<i>2.º mensajero</i>
glucagón	aumento	lisis*	lisis	lisis	AMPc
catecol.	aumento	lisis	lisis*	lisis	AMPc, IP ₃
cortisol	aumento*	síntesis	lisis	lisis	—
GH	aumento	síntesis	lisis*	síntesis	AMPc
Insulina	disminución	síntesis	síntesis	síntesis	DAG, IP ₃

* Se señala el efecto principal.

naturaleza. Esencialmente aumenta la noradrenalina, cuyos niveles plasmáticos se elevan precozmente mientras que los niveles de adrenalina lo hacen más tardíamente. La elevación de los niveles de catecolaminas guarda, de forma aproximada, una relación directa con la intensidad del estrés. Su concentración hemática permanece elevada durante un período variable de tres a diez días¹².

Los efectos de la liberación de las catecolaminas sobre el metabolismo se traducen en un aumento de la lipólisis, con elevación de los ácidos grasos libres y del glicerol plasmático. Sobre el metabolismo glucídico producen un incremento de la glucogenólisis y de la neoglucogénesis, con la consiguiente elevación de la glucemia. En la activación de la glucogenólisis muscular la adrenalina utiliza AMPc como segundo mensajero hormonal, mientras que en la glucogenólisis hepática este papel recae sobre el IP₃ (inositol-trifosfato).

Matthews y cols.¹³ observan escaso efecto de su administración sobre el metabolismo proteico, por lo que no parecen ser las catecolaminas las responsables del catabolismo proteico típico del estrés.

Se ha usado diazepam para inhibir la respuesta catecolaminica a la extracción dental¹⁴, pero no se ha evaluado su acción en cirugía mayor. El uso de betabloqueantes, como el salbutamol, tampoco parece influir sobre el catabolismo proteico¹⁵.

2. Glucagón

Junto con las catecolaminas, es la hormona catabolizante por excelencia, con movilización de los tres depósitos de energía del organismo (lípidos, proteínas y glucógeno) para la síntesis de glucosa. Después de un traumatismo, una quemadura o un acto quirúrgico, es constante la elevación de los niveles de glucagón.

Sus acciones sobre el metabolismo son similares a las de las catecolaminas, aunque el glucagón ejerce su acción glucogenolítica sobre todo a nivel hepático utilizando como segundo mensajero hormonal el AMPc. Su acción lipolítica es menos potente que la de las catecolaminas. Por otro lado, las catecolaminas estimulan la secreción de glucagón y frenan la de insulina¹⁶.

Su secreción está ligada a la de la insulina por mecanismos de retrocontrol paracrino, dado su antagonismo funcional y la vecindad de las células secretoras en el páncreas¹⁷. Tanto es así, que en lugar de valorar sus niveles plasmáticos, en la actualidad se considera más, desde el punto de vista funcional, la relación glucagón/insulina en plasma. En estudios de nuestro grupo¹⁸ encontramos tras la intervención quirúrgica un aumento claro de los niveles de esta fracción en los pacientes que evolucionaron de forma tórpida. En algunos estudios se ha llegado a apuntar que su efecto catabólico sólo se pone de manifiesto en los estados de déficit de insulina¹⁹.

Tabla II

Respuesta hormonal al estrés

<i>Situación</i>	<i>Insulina</i>	<i>Glucagón</i>	<i>Catecol.</i>	<i>GH</i>	<i>Cortisol</i>
Ayuno	baja	sube	sube o ±	sube o ±	baja
Hipoglucemia	baja	sube	sube	sube	sube
Ejercicio	baja	sube	sube	sube	sube
Cirugía	sube	sube	sube	±	sube

El bloqueo de la secreción de glucagón en el postoperatorio se ha realizado mediante la administración de somatostatina, con resultados esperanzadores, aunque se deberá tener en cuenta su acción sobre otras hormonas pancreáticas, hipofisarias y gastrointestinales²⁰.

3. *Insulina*

Si las modificaciones de las hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, cortisol y glucagón) son relativamente homogéneas, la evolución de los niveles de insulinemia durante la fase postagresiva es muy compleja. En la fase más precoz del trauma (fase ebb) se suele observar una disminución de la secreción de insulina, debido a la acción alfaadrenérgica de la noradrenalina²¹. En un segundo tiempo (fase flow), la respuesta endocrino-metabólica comienza a estabilizarse y aparece aumento de la secreción del resto de las hormonas contrainsulares: cortisol²², glucagón²³ y GH²⁴, así como de la propia insulina, quizá en relación con mecanismos betaadrenérgicos²⁵. Este hiperinsulinismo se acompaña de glicemias elevadas con insulino-resistencia, producto del efecto antiinsulina del resto de las hormonas catabólicas. Este balance entre fuerzas catabólicas (catecolaminas, glucagón, cortisol) y anabólicas (insulina) podría explicar no sólo la hiperglucemia, sino también la pérdida proteica y la disfunción de la membrana celular típicas del traumatismo²⁶.

Respecto a su acción, es la única hormona que produce anabolismo de todos los sustratos energéticos (proteínas, lípidos y glucógeno) a expensas de introducir la glucosa plasmática dentro de la célula. En el caso concreto del metabolismo proteico, en general se relaciona con disminución de la proteólisis y aumento de la síntesis proteica. En estudios recientes se cuestiona este dogma clásico, ya que su capacidad para frenar la proteólisis y secundariamente disminuir la oxidación de aminoácidos parece depender de la existencia de un estado de euaminoacidemia previo²⁷.

La administración de insulina exógena a dosis de 70 mU/kg/h en mujeres tras cirugía ginecológica, produce una disminución marcada de los niveles plasmáticos de glucosa, ácidos grasos no esterificados y betahidroxibutirato, y un aumento de lactato y GH²⁸.

Hinton y cols.²⁹ fueron los primeros en administrar dosis altas de insulina (200-600 UI/día) junto con glucosa en pacientes posquirúrgicos para frenar sus pérdidas nitrogenadas, con resultados alentadores. Posteriormente, Woolfson y cols.³⁰

administran insulina conjuntamente con nutrición parenteral total (NPT), con similares resultados. Tres años más tarde, Incelet y cols.³¹ también encuentran un efecto beneficioso sobre el ahorro proteico, aunque sólo evidente en los pacientes previamente desnutridos, coincidiendo con Shizgal y Poser³². Por contra, MacFie y cols.³³ no consideran que el aporte de 30 UI de insulina regular por litro de NPT incremente su eficacia. Recientemente, McNurlan y cols.³⁴ no encuentran aumento de la síntesis proteica tras el clamp hiperinsulinémico en voluntarios sanos, mientras que Zhang y cols.³⁵ consideran que los niveles plasmáticos de insulina basal en los pacientes sépticos juegan un papel importante en la pérdida proteica de estos pacientes.

Es muy importante recordar que, cuando se administra insulina y glucosa a las dosis comentadas anteriormente, se deben añadir aminoácidos en cantidades suficientes para aportar sustratos nitrogenados a la síntesis proteica hepática. El aporte deficitario de aminoácidos en esta situación puede dar lugar a una hipoalbuminemia similar a la del kwashiorkor³⁶.

4. *Corticoesteroides*

El cortisol es, de entre las hormonas contrainsulares, la que con mayor potencia estimula el catabolismo proteico. La administración de glucocorticoides a dosis comparables a los niveles del estrés, produce un balance nitrogenado negativo de aproximadamente 4 gramos al día³⁷.

Tras una agresión importante, los niveles de ACTH y cortisol aumentan rápidamente y se mantienen si sobrevienen complicaciones. En el caso del estrés quirúrgico, la supresión de las aferencias centrales por la anestesia, puede disminuir las elevaciones de catecolaminas y cortisol³⁸.

Existe gran controversia sobre el uso de altas dosis de corticoides en situación de shock, con trabajos en los que demuestran su eficacia³⁹ frente a otros en que los asocian a efectos secundarios⁴⁰, pero en ningún caso pueden considerarse favorecedores de la utilización de los sustratos que aportamos con NPT.

5. *Esteroides anabolizantes*

Se ha sugerido que la testosterona podría mejorar el balance nitrogenado de los pacientes bajo agresión quirúrgica o traumática, pero sus efectos virilizantes reducen su uso⁴¹.

La aparición de anabolizantes esteroideos con mínimo efecto androgenizante abre nuevas pers-

pectivas terapéuticas. Johnston⁴²⁻⁴³ es el primero en utilizarlos en el postoperatorio, aunque hasta 1981 no aparece el primer trabajo asociando estos productos a NPT⁴⁴. En la actualidad existen tres anabolizantes comercializados en España, la nandrolona (Deca-Durabolín[®], Laboratorios Organón), el stanozolol (Winstrol[®] de Laboratorios Zambon) y la metenolona (Primobolán depot[®], Laboratorios Schering) de administración intramuscular y precio muy reducido.

La efectividad de la nandrolona para positivar el balance nitrogenado tras la cirugía se pone en duda en los trabajos de Young y cols.⁴⁵, aunque posteriormente Hausmann y cols.⁴⁶ observan disminución de las pérdidas urinarias de nitrógeno, 3-metilhistidina y aumento del aminograma plasmático tras la administración de 50 mg de nandrolona. El stanozolol parece más potente, puesto que todos los trabajos lo encuentran eficaz con mínima acción androgenizante⁴⁷⁻⁴⁸.

6. *Hormona de crecimiento (GH)*

Su secreción hipofisaria es pulsátil y episódica, por lo que los niveles plasmáticos no son constantes y esto dificulta el conocimiento de su fisiología. Además, la respuesta de GH a diferentes estímulos varía con la edad⁴⁹, sexo⁵⁰ y grasa corporal⁵¹. Esta puede ser la razón por la que existe cierta controversia respecto a la respuesta de GH a la agresión. La mayoría de los autores encuentran un aumento marcado tras la agresión quirúrgica⁵², que se relaciona con su intensidad⁵³. Otros autores no encuentran aumento en quemados⁵⁴ o incluso disminución en la fase flow del traumatismo⁵⁵. En estudios de nuestro grupo, observamos una disminución de los niveles de GH tras la intervención quirúrgica en los pacientes con evolución tórpida frente a un mantenimiento en los que evolucionaron favorablemente⁵⁶.

La administración intravenosa de nutrientes, en especial glucosa, normalmente frena la secreción de GH. Encontramos respuesta paradójica a la administración de glucosa en la acromegalia, diabetes mellitus, insuficiencia renal y hepática, malnutrición, entre otras⁵⁷. Tras la intervención quirúrgica, la respuesta de GH a la administración de glucosa en la NPT puede disminuir⁵⁸, no variar⁵² o aumentar paradójicamente⁵³, según autores.

Los efectos metabólicos de la GH tienen lugar por dos mecanismos: uno directo, que consiste en la activación de la lipólisis asociado a descenso de la captación muscular de glucosa con resistencia a la insulina; otro indirecto, mediante la

estimulación de la producción hepática de insulin-like growth factor (IGF-I), que inhibe la degradación proteica, principalmente⁵⁹. La acción directa de la GH, en realidad puede estar mediada por la secreción paracrina de IGF-I en el órgano diana.

En los estados de desnutrición y estrés, el IGF-I se encuentra sistemáticamente disminuido en plasma y puede ser un buen marcador de renutrición. Aunque mantiene su capacidad para responder a la GH exógena, sus niveles no se relacionan con los de GH sino con los de insulina, que regula la síntesis de su proteína transportadora⁶⁰.

Al poco tiempo de la identificación de la GH se observaron los efectos anabólicos que ejerce sobre el metabolismo proteico. Cuthbertson⁶¹ fue el primero en describir su capacidad para positivar el balance nitrogenado tras la agresión en ratas con extractos hipofisarios de bovino. Posteriormente, se dispuso de GH procedente de hipófisis de cadáveres humanos y su administración a pacientes quirúrgicos⁶² produjo aumento de la oxidación grasa, del metabolismo basal y del cociente respiratorio, con una menor negativización del balance nitrogenado.

Con la aparición en el mercado de GH sintética a partir de tecnología recombinante del DNA (Genotonorm[®] o Somatonorm[®] de Laboratorios Kabi, Humatrope[®] de Laboratorios Lilly, Norditropin[®] de Laboratorios Novo Nordisk) o a partir de células de mamífero mediante ingeniería genética (Saizen[®] de Laboratorios Serono), se inicia una nueva era en esta línea de investigación por su mayor disponibilidad, a pesar de su alto costo económico.

La efectividad de la GH para positivar el balance nitrogenado en el postoperatorio inmediato se ha demostrado, tanto sin soporte nutricional⁶³, como con nutrición hipocalórica⁶⁴⁻⁶⁸ o con nutrición total⁶⁹⁻⁷⁶, contrastado incluso por biopsia muscular y en todo tipo de estrés. En España, el único grupo que ha publicado experiencias con GH es el del Hospital Universitario de Granada en pacientes sometidos a cirugía biliar benigna⁷⁶.

La administración de GH exógena se asocia a aumento de los niveles plasmáticos de insulina e IGF-I, lo que ha dado lugar a especulaciones sobre cuál de estas dos hormonas puede ser el factor que contribuya a esta reducción del catabolismo proteico. Por una parte, Wilmore y cols.⁶⁹ observan que en el único paciente en el que la GH no es capaz de frenar el catabolismo proteico tampoco se produce un aumento de insulinemia. Por otra parte, Ward y cols.⁷⁰ y Pinting y cols.⁷¹

observan que la síntesis proteica se correlaciona mejor con los niveles de IGF-I, mientras que la insulinemia se correlaciona con la glucemia. Además, Suchner y cols.⁷² consideran que el efecto ahorrador de proteínas mediado por la GH está relacionado con su capacidad de dirigir el consumo energético hacia la oxidación grasa, y este efecto no lo realiza la insulina.

La dosis a utilizar también es motivo de controversia. La mayoría de los primeros trabajos⁶⁹⁻⁷¹ utilizan 0,1 mg/kg de peso al día por vía subcutánea, aunque Ziegler y cols.⁷³, en el primer estudio multicéntrico, utilizan una dosis fija de 10 mg al día (20 UI), basándose en otros trabajos previos⁶⁴⁻⁶⁶. En el congreso de 1993 de la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) aparecen dos trabajos en los que se compara los resultados de diferentes dosis. En ambos estudios⁷⁷⁻⁷⁸ se alcanza un balance nitrogenado equilibrado con dosis de 0,2 UI/día, por lo que la consideran suficiente. Por contra, Lehner y cols.⁷⁹ no observan relación entre la dosis administrada y el efecto. Esta discordancia de resultados se puede explicar por el hecho de que las desviaciones estándar de los resultados son muy amplias, dado que la respuesta es muy variable de unos enfermos a otros. A modo orientativo, nos parece interesante recordar que la dosis recomendada para niños en crecimiento es de 0,6 UI/kg/semana y, de forma experimental, en adultos⁴⁹ con panhipopituitarismo de 0,05 UI/kg/día.

La incidencia de efectos secundarios en los trabajos publicados⁶³⁻⁷⁹ es nula, si no consideramos la hiperinsulinemia y una leve retención de sodio. En los tratamientos prolongados con GH en niños con talla baja se han descrito cefalea, mialgias, hiperglucemia leve, edema inicial pasajero, hipotiroidismo y resistencia a la acción de GH por la aparición de anticuerpos específicos⁸⁰.

En el 17th congreso de la Sociedad Americana de Nutrición Enteral y Parenteral (ASPEN) aparecen trabajos⁸¹⁻⁸⁴ en ratas en los que se administra IGF-I a dosis de 3-4,5 mg/kg/día con resultados semejantes a los descritos con GH.

Conclusión

Nos encontramos en un momento histórico en el que todavía no disponemos de suficiente experiencia para utilizar estos preparados en la práctica clínica habitual, por lo que debemos seguir atentos a la evolución que siguen estos estudios. Con el tiempo permanecerán los agentes más eficaces e irán quedándose por el camino

los demás. En nuestra opinión, en un futuro se podría utilizar GH en pacientes en los que su situación clínica lo requiera por un alto grado de catabolismo proteico asociado a situaciones reconocidas de secreción de GH disminuida, como son ancianos, obesos y malnutridos. Por el momento, los estudios clínicos con GH están todavía en fase experimental y no está aceptada su indicación en nutrición por las autoridades oficiales.

Bibliografía

1. Cuthbertson DP: Observations on disturbance of metabolism produced by injury to the limbs. *J Med*, 1932, 25:233-46.
2. Kinney JM: Clinical Biochemistry: implications for nutritional support. *JPEN*, 1990, 14(5):148-56.
3. García de Lorenzo A, Celaya S y Culebras JM: Líneas de futuro en nutrición artificial. En Celaya S (ed.): *Avances en Nutrición Artificial*. Universidad de Zaragoza, 1993, pp. 321-344.
4. Shaw JHF: Influence of stress, depletion, and/or malignant disease on the responsiveness of surgical patients to total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 1988, 48:144-7.
5. Streat S y Hill GL: Nutritional support in the management of critically ill patients in surgical intensive care. *World J Surg*, 1987, 11:194-201.
6. Elwyn DH: Protein metabolism and requirements in the critically ill patient. *Crit Care Clin*, 1987, 3:57-68.
7. Goldstein SA y Elwyn DH: The effects of injury and sepsis on fuel utilization. *Annu Rev Nutr*, 1989, 9:445-473.
8. Wilmore DN, Long JM, Mason AD y Pruitt BA: Stress in surgical patients as a neurophysiologic reflex response. *Surg Gynec Obstet*, 1976, 142:257-267.
9. Long CL y Lowry SF: Hormonal regulation of protein metabolism. *JPEN*, 1990, 14(6):555-562.
10. Shaw JHF y Wolfe RR: An integrated analysis of glucose, fat and protein metabolism in severely traumatized patients. *Ann Surg*, 1989, 209:63-72.
11. Shaw JHF y Wolfe RR: Metabolic intervention in surgical patients. *Ann Surg*, 1988, 165:260-266.
12. Davies CL, Newman RJ, Molyneus SG y Grahame-Smith DG: The relationship between plasma catecholamines and severity of injury in man. *J Trauma*, 1984, 24:99-105.
13. Matthews DE, Pesola G y Campbell RG: Effect of epinephrine on amino acids and energy metabolism in humans. *Am J Physiol*, 1990, 258:E948-E956.
14. Goldstein D, Dionne R y Sweet J: Circulatory plasma catecholamine, cortisol, lipid and psychological responses to a real-life stress (third molar extractions): effects of diazepam sedation and of

- inclusion of epinephrine with the local anesthetic. *Psychosom Med*, 1982, 44:259-272.
15. Shaw JHF, Holdanoy DM y Humberstone DA: The effect of alpha or beta adrenergic blockade on glucose and protein metabolism in surgical patients receiving TPN. *Surgery*, 1988, 103:520-525.
 16. Guyton AC: Insulin, Glucagon and diabetes. In: Guyton AC (ed.): *Textbook of Medical Physiology*. Filadelfia: WB Saunders, 1991, pp. 893-906.
 17. Tamarit J: Regulación paracrina de la función insular: interacciones posibles de insulina, glucagón, somatostatina y TRH. En: Blázquez E y Tamarit J (eds.): *Los islotes de Langerhans: un órgano multiendocrino*. Madrid: Editorial Centro de Estudios Ramón Areces, 1990, pp. 167-174.
 18. Sanz Paris A, Insignares Serrano E, Insignares Ortiz E, Albero Gamboa R, Celaya Pérez S y Roda Alteí L: Respuesta hormonal a las modificaciones del metabolismo hidrocarbonado en el postoperatorio inmediato. *Nutr Hosp*, 1993, 8:57(S).
 19. Couet C, Fukagawa NK, Matthews DE, Bier DM and Young VR: Plasma amino acid kinetics during acute states of glucagon deficiency and excess in healthy adults. *Am J Physiol*, 1990, 258:E78-E85.
 20. Heindorff H: Blockade of glucagón abolishes postoperative catabolism. XI ESPEN Congress Clinical Nutrition and Metabolism 1992, 71.
 21. Porte D, Graber AL, Kuzuya T y Williams RH: The effect of epinephrine on immunoreactive insulin levels in man. *J Clin Invest*, 1966, 45:228-236.
 22. Alberti KGMM y Johnson DG: Cortisol and catabolism: a new perspective. *Clin Sci*, 1977, 52:333-336.
 23. Wilmore DW, Lindsey CA, Molyan JA, Faloona GR, Pruitt BA y Unger RH: Hyperglucagonaemia after burns. *Lancet*, 1974, 1:73-75.
 24. Ross H, Johnston IDA, Welborn TA y Wright AD: Effect of abdominal operation on glucose tolerance and serum levels of insulin, growth hormone, and hydrocortisone. *Lancet*, 1966, 2:563-566.
 25. Allison SP, Hinton P y Chamberlain MJ: Intravenous glucose tolerance, insulin and free fatty acid levels in burned patients. *Lancet*, 1968, 2:1113-1116.
 26. Hinton P, Allison SP, Littlejohn S y Lloyd J: Insulin and glucose to reduce catabolic response to injury in burned patients. *Lancet*, 1971, 1:767-769.
 27. Frexes-Steed M, Warner ML, Bulus N Flakoll P y Abumrad NN: Role of insulin and branched-chain amino acids in regulating protein metabolism during fasting. *Am J Physiol*, 1990, 258:E907-E917.
 28. Hall GM, Walsh ES, Paterson JL y Mashiter K: Low dose insulin infusion and substrate mobilization during surgery. *Br J Anaesth*, 1983, 55:939-945.
 29. Hinton P, Allison SP, Littlejohn S y Lloyd J: Insulin and glucose to reduce catabolic response to injury in burned patients. *Lancet*, 1971, 1:767-769.
 30. Woolfson AMJ, Heatley RV y Allison SP: Insulin to inhibit protein catabolism after injury. *N Engl J Med*, 1979, 300: 14-17.
 31. Inculet RI, Finley RJ y Pace RF: Influence of insulin on posttraumatic protein catabolism during steady-state parenteral nutrition in man. *Surg Forum*, 1982, 33:94-95.
 32. Shizgal HM y Posner B: Insulin and efficacy of total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50: 1355-63.
 33. MacFie J, Yule AG y Hill GL: Effect of added insulin on body composition of gastroenterologic patients receiving intravenous nutrition: a controlled clinical trial. *Gastroenterology*, 1981, 81:285-289.
 34. McNurlan MA, Essen P, Thorel A, Calder AG, Anderson SE, Ljungquist O, Wernerman J y Garlick PJ: Response of protein synthesis in human skeletal muscle to insulin, assessed with L-[d₅] phenylalanine. ASPEN Congress Clinical Nutrition and Metabolism 1993.
 35. Zhang XJ, Kunkel KR, Jahoor F y Wolfe RR: Role of basal insulin in the regulation of protein kinetics and energy metabolism in septic patients. *JPEN*, 1991, 15:394-399.
 36. Elwyn GH: A kwashiorkor like syndrome in hospitalized patients. *Surg Gynec Obstet*, 1973, 137:837-838.
 37. Gelfand RA, Matthews DE, Bier DM y Sherwin RS: Role of counterregulatory hormones in the catabolic response to stress. *J Clin Invest*, 1984, 74:2238-2248.
 38. Engquist A, Fog Moller F y Christiansen C: Influence of epidural analgesia on the catecholamine and cyclic AMP responses to surgery. *Acta Anesth Scand*, 1980, 24:1-21.
 39. Sprung CL, Caralis PV, Marcial EH, Pierce M, Gelbard MA, Long WM, Duncan RC, Tendler MD y Karpf M: The effects of high-dose corticosteroids in patients with septic shock. A prospective, controlled study. *N Engl J Med*, 1984, 311:1137-1143.
 40. Shine KI, Kuhn M, Young LS y Tillisch JH: Aspects of the management of shock. *Ann Intern Med*, 1980, 93:723-734.
 41. Abbott WE, Hirschfield JW, Williams HH, Pilling MA y Meyer FL: Metabolic alterations following thermal burns. VI. The effect of altering the nitrogen and calorie intake or of administering testosterone propionate on the nitrogen balance. *Surgery*, 1946, 20:284-294.
 42. Johnston IDA y Chenneour R: The effect of methandionone on the metabolic response to surgical operation. *Br J Surg*, 1963, 50:924-928.
 43. Tweedle D, Walton C y Johnston IDA: The effect of an anabolic steroid on post-operative nitrogen balance. *Br J Clin Pract*, 1973, 27:130-132.
 44. Lewis L, Dahn M y Kirkpatrick JR: Anabolic ste-

- roid administration during nutritional support: a therapeutic controversy. *JPEN*, 1981, 5:64-66.
45. Young GA, Yule AG y Hill GL: Effects of an anabolic steroid on plasma amino acids, proteins and body composition in patients receiving intravenous hyperalimentation. *JPEN*, 1983, 7:221-225.
 46. Hausmann DF, Nutz V, Rommelsheim K, Caspari R y Mosebach KO: Anabolic steroids in polytrauma patients. Influence on renal nitrogen and amino acid losses: a double blind study. *JPEN*, 1990, 14:111-114.
 47. Hansell DT, Davies JWL, Shenkin A, Garden OJ, Burns HJG y Carter DC: The effects of an anabolic steroid and peripherally administered intravenous nutrition in the early postoperative period. *JPEN*, 1989, 13:349-358.
 48. Hansell DT, Davies JWL, Shenkin A, Garden OJ, Burns HJG y Carter D: The effects of an anabolic steroid and naftidrofuryl on the metabolic response to surgery. *Nutrition*, 1987, 3:249-255.
 49. Cuneo RC, Salomon F, McGauley GA y Sonksen PH: The growth hormone deficiency syndrome in adults. *Clinical Endocrinology*, 1992, 37:387-397.
 50. Ho KY, Evans WS, Blizzard RM, Veldhuis JD, Merriam GR, Somojlik E, Furlanetto R, Rogol AD, Kaiser DL y Thorner MO: Effects of sex and age on 24 hour profile of growth hormone secretion in men: importance of endogenous estradiol contractions. *J Clin Endocrinol Metab*, 1987, 64:51-58.
 51. Rudman D, Kutner MH, Rogers CM, Lubin MF, Fleming GA y Bain RP: Impaired growth hormone secretion in the adult population. Relation to age and adiposity. *J Clin Invest*, 1981, 67:1361-1369.
 52. Carey LC, Cloutier CT y Lowery BD: Growth hormone and adrenal cortical response to shock and trauma in the human. *Ann Surg*, 1971, 174:451-460.
 53. Wright PD y Johnston IDA: The effect of surgical operation on growth hormone levels in plasma. *Surgery*, 1975, 77:479-486.
 54. Balogh D, Moncayo R y Bauer M: Hormonal dysregulations in severe burns. *Burns*, 1984, 10:257-263.
 55. Jeevanandam M, Ramias L, Shamos RF y Schiller WR: Decreased growth hormone levels in the catabolic phase of severe injury. *Surgery*, 1992, 111:495-502.
 56. Insignares Ortiz E, Sanz París A, Insignares Serrano E, Albero Gamboa R, Celaya Pérez S y Gómez Díaz Bravo E: Secreción de hormona de crecimiento en adultos durante el estrés quirúrgico. *Nutr Hosp*, 1993, 8:57(S).
 57. Masuda A, Shibasaki T, Nakahara M, Imaki T, Kiyosawa Y, Jibiki K, Demura H, Shizume K y Ling N: Effect of glucose on GH releasing factor mediated GH secretion in man. *J Clin Endocrinol Metab*, 1985, 60:523-526.
 58. Rosenbaum M, Fong YM, Hesse DG, Tracey KJ, Hintz RL, Lowry SF y Gertner JM: Intravenous re-feeding blocks growth hormone provoked rises in serum free fatty acids and blunting of somatotroph response to GH releasing hormone in normal men. *J Clin Endocrinol Metab*, 1989, 69:310-316.
 59. Caufriez A, Franken F, Englert Y, Golstein J, Cantraine F, Hennen G y Copinschi G: Placental growth hormone as a potential regulator of maternal IGF-I during human pregnancy. *Am J Physiol*, 1990, 258:E1014-E1019.
 60. Snyder DK y Clemmons DR: Insulin dependent regulation of IGFBP-I. *J Clin Endocrinol Metab*, 1990, 71:1632-1636.
 61. Cuthbertson DP, Shaw GB y Young FG: The influence of anterior pituitary extract on the metabolic response of the rat to injury. *J Endocrinol*, 1941, 2:468-474.
 62. Roe CF y Kinney J: The influence of human growth hormone on energy sources in convalescence. *Surg Forum*, 1962, 13:369-371.
 63. Sim AJW, Ward HC, Ponting GA, Teale JD y Halliday D: Influence of hormones on post-operative metabolic responses with special reference to growth hormone. *The British Journal of Clinical Practice*. Supplement, 63:126-132.
 64. Manson J McK y Wilmore DW: Positive nitrogen balance with human growth hormone and hypocaloric intravenous feeding. *Surgery*, 1986, 100:188-196.
 65. Ziegler TR, Lorraine SY, Manson J McK y Wilmore DW: Metabolic effects of recombinant human growth hormone in patients receiving parenteral nutrition. *Ann Surg*, 1988, 208:6-16.
 66. Manson J McK, Smith RJ y Wilmore DW: Growth hormone stimulates protein synthesis during hypocaloric parenteral nutrition. *An Surg*, 1988, 208:136-142.
 67. Ponting GA, Teale JD, Halliday D y Sim AJW: Postoperative positive nitrogen balance with intravenous hyponutrition and growth hormone. *The Lancet*, 1988, February 27:438-440.
 68. Jiang ZM, He GZ, Zhang SY, Wang XR, Yang NF, Zhu Y y Wilmore D: Low dose growth hormone and hypocaloric nutrition attenuate the protein catabolic response after major operation. *Ann Surg*, 1989, 210:513-525.
 70. Ward HC, Halliday D y Sim AJW: Protein and energy metabolism with biosynthetic human growth hormone after gastrointestinal surgery. *Ann Surg*, 1987, 206:56-61.
 71. Ponting GA, Ward HC, Halliday D, Sim AJW: Protein and energy metabolism with biosynthetic human growth hormone in patients on full intravenous nutrition support. *JPEN*, 1990, 14:437-441.
 72. Suchner U, Rothkopf MM, Stanislaus G, Elwun DH, Kvetan V y Askanazi J: Growth hormone and pulmonary disease. Metabolic effects in patients

- receiving parenteral nutrition. *Arch Intern Med*, 1990, 150:1225-1230.
73. Ziegler TR, Rombeau JL, Young LS, Fong Y, Marano M, Lowry SF y Wilmore DW: Recombinant human growth hormone enhances the metabolic efficacy of parenteral nutrition: a double blind, randomized controlled study. *J Clin Endocrinol Metab*, 1992, 74:865-873.
 74. Hammarquist F, Stromberg C, Von der Decken A, Vinnars E y Wernerman J: Biosynthetic human growth hormone preserves both muscle protein synthesis and the decrease in muscle-free glutamine, and improves whole-body nitrogen economy after operation. *Ann Surg* 1992, 216:184-191.
 75. Voerman HJ, Strack van Schijndel RJM, Groeneveld ABJ, De Boer H, Nauta JP, Van der Veen EA y Thijs LG: Effects of recombinant human growth hormone in patients with severe sepsis. *Ann Surg*, 1992, 216:648-655.
 76. Vara-Thorbeck R, Guerrero JA, Ruiz Requena ME, Capitán J, Rodríguez M, Rosell J, Mekinasasi K, Maldonado M y Martín R. *Hepatogastroenterology*, 1992, 39:270-272.
 77. Jauch KW, Hartl HW y Schilberg FW: Dose dependent effects of human growth hormone on postoperative substrate metabolism. ESPEN Congress Clinical Nutrition and Metabolism, 1993.
 78. Saito H, Taniwaka K, Muto T, Marioka Y, Shinaha R, Mori S, Matsubara Y, Sato N, Muto K, Ishikawa M, Yura J, Iwasa M, Ogshi S, Okamura K, Koseki H y Okuma T. ESPEN Congress Clinical Nutrition and Metabolism, 1993.
 79. Lehner JH, Jauch KW, Berger G, Tracke J y Savic B: A multicentre study of the dose response effect of human recombinant growth hormone on cumulative nitrogen balance in patients after major abdominal surgery. ESPEN Congress Clinical Nutrition and Metabolism, 1993.
 80. Hochberg Z, Barkey RJ, Even L, Peleg I, Youdim MBH y Amit T: The effect of human growth hormone therapy on GH binding protein in GH deficient children. *Acta Endocrinologica (Copenh.)*, 1991, 125:23-27.
 81. Dickerson RN, Manzo CB, Charland SL, Settle RG, Stein TP y Rajter JJ: Insulin-like growth factor-1 reduces body protein loss without compromising hepatic response to endotoxemia. 17th Clinical Congress ASPEN 1993 San Diego, California: 442.
 82. Yamasaki K, Yoshida S, Mizote H, Kakegawa T, Schluter MD, Leskiw MJ y Stein TP: Effect of IGF-1 on post-operative protein metabolism in diabetic rats. 17th Clinical Congress ASPEN 1993 San Diego, California: 444.
 83. Yoshida S, Yamasaki K, Kaibara A, Mizote H y Kakegawa T: Effect of IGF-1 on muscle and tumor protein synthesis in rats. Congress ASPEN 1993 San Diego, California:445.
 84. Tashiro T, Morishima Y, Mashima Y, Yamamori H y Nakajima N: IGF-1 improves protein economy and attenuates hyperglycemia of burned rats receiving TPN. 17th Clinical Congress ASPEN 1993 San Diego, California: 445.

Originales

Cirugía abdominal mayor y aclaramiento de emulsiones lipídicas

J. M. Rodríguez, J. Arias Díaz, C. García Carreras, J. Torres Melero
y J. L. Balibrea

Departamento de Cirugía (prof. Balibrea). Hospital Universitario San Carlos.
Madrid. España.

Resumen

La utilización de emulsiones lipídicas continúa constituyendo un aspecto controvertido de la NPT. Diferentes estudios experimentales encuentran ventajas en la utilización de mezclas MCT/LCT sobre las emulsiones de LCT solo. Sin embargo los estudios clínicos ofrecen resultados contradictorios. Con el objeto de determinar qué tipo de emulsión lipídica se aclara mejor en el período postoperatorio de cirugía abdominal mayor llevamos a cabo un estudio prospectivo. Se incluyeron 21 pacientes, sometidos a NPT durante diez días en el período postoperatorio, asignados a tres grupos: grupo I (NPT sin lípidos), grupo II (lípidos en forma de LCT al 20 %), grupo III (lípidos como mezcla MCT/LCT al 20 %). Nuestros resultados indican que en el postoperatorio de cirugía abdominal mayor ambos tipos de emulsiones lipídicas al 20 % se aclaran de forma similar. Cuando se administran a lo largo de doce horas se produce un aclaramiento completo antes de comenzar la emulsión del día siguiente. Ninguna de las emulsiones utilizadas produjo cambios en los niveles de colesterol total. En el grupo LCT se produjo un aumento significativo al décimo día en los valores de colesterol-LDL.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:304-310)

Palabras clave: *Nutrición parenteral total. Emulsiones lipídicas. Cirugía abdominal. Neoplasia digestiva.*

MAJOR ABDOMINAL SURGERY AND CLEARANCE OF LIPID EMULSIONS

Abstract

The use of lipid emulsions for TPN remains controversial. Although experimental studies show that medium chain triglycerides (MCT) are beneficial over long chain triglycerides (LCT) clinical studies are contradictory. With the aim to study the clearance of two lipid emulsions a prospective study was designed. 21 patients, submitted to resective surgery because of upper gastrointestinal tract malignancy were randomized in three groups. In group I (without lipids): all caloric intake was supplied by hypertonic glucose so-

lution. In group II (LCT group) 55 % of caloric intake was supplied by glucose and 45 % by a LCT 20 % emulsion (Intralipid 20 %, Kabi-Pharmacia). In group III (MCT group) 55 % of caloric intake was supplied by hypertonic glucose solution and 45 % by a physical mixture of LCT and MCT at 20 % concentration (Lipofundina MCT, B. Braun). Our results show that in postoperative period of major abdominal surgery both lipid emulsions are cleared of in a similar way. When these emulsions are administered during 12 hours per day plas-matic triglycerides are completely cleared before to start the next-day infusion of lipid emulsion. Differences in total cholesterol were not found between groups. Nevertheless LDL-cholesterol rose significantly between first and tenth postoperative day in LCT group.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:304-310)

Key words: *Total Parenteral Nutrition. Lipid emulsion. Gastrointestinal surgery. Gastrointestinal neoplasms.*

Introducción

La nutrición parenteral total (NPT) es un arma terapéutica básica en los pacientes quirúrgicos, fundamentalmente sometidos a cirugía mayor del aparato digestivo. En los orígenes de la nutrición parenteral la fuente calórica estaba constituida por las soluciones de glucosa. El uso de estas soluciones suponía utilizar mezclas de alta osmolaridad, intolerables para infundirlas por vía periférica, debiendo por tanto utilizarse elevados volúmenes para cubrir las necesidades calóricas, siendo pocos los pacientes que podían tolerar tal sobrecarga hídrica. En situaciones de estrés existe resistencia insulínica^{1, 2} y por tanto intolerancia a la glucosa. Con el uso de estas soluciones se describieron importantes efectos secundarios, entre los que destacan: hiperglucemia, retención hídrica, infiltración grasa hepática³, excesiva producción de CO₂⁴⁻⁶, y déficit de ácidos grasos esenciales. Se comenzaron a buscar fuentes energéticas alternativas, pensando que las grasas serían el complemento ideal de las soluciones de glucosa. En 1961, Wretling⁷ desarrolla la primera emulsión lipídica bien tolerada clínicamente (Intralipid), pudiéndose hablar a partir de entonces de NPT. Dicha emulsión estaba constituida por triglicéridos (TG) de cadena larga (LCT). En la década de los ochenta, a partir de la obser-

vación de los buenos resultados de los TG de cadena media (MCT) por vía oral en cuadros de mala absorción^{8, 11}, se comienza a desarrollar emulsiones de MCT para uso intravenoso con buenos resultados¹²⁻¹⁷. Estas emulsiones generalmente se utilizan como mezclas de MCT y LCT (MCT/LCT). En el momento actual existen controversias acerca de qué tipo de emulsión lipídica es la óptima en diferentes situaciones clínicas. Por un lado, resulta difícil encontrar grupos de estudio equiparables y con frecuencia dichos grupos son heterogéneos desde el punto de vista clínico-terapéutico. Por otro lado, en este campo, con relativa frecuencia se extrapolan los resultados de estudios experimentales a la clínica humana. Además, la cantidad de emulsiones existentes en el mercado internacional hace que variaciones en la concentración de TG¹⁸ e incluso de la formulación galénica de preparados cualitativamente similares, tenga diferente repercusión sobre los parámetros estudiados en diferentes trabajos. Por último, debemos tener en cuenta que todos estos aspectos se analizan generalmente en el marco de una reacción inflamatoria inespecífica (o síndrome general de adaptación) de la que sólo tenemos un conocimiento limitado.

El objetivo del presente estudio fue determinar el grado de aclaramiento de dos emulsiones lipídicas al 20% (LCT vs MCT/LCT) en el postoperatorio de cirugía abdominal mayor.

Tabla I

Criterios de exclusión preoperatorios

- Edad menor de 40 o mayor de 80 años.
- Diabetes mellitus.
- Hiperlipemia.
- Insuficiencia renal.
- Cualquier hepatopatía previa.
- Irresecabilidad del tumor.
- Necesidad de NPT o NPP preoperatoria.

Tabla II

Motivos de exclusión postoperatorios

- Irresecabilidad no sospechada preoperatoriamente (n = 4).
- Hallazgo de hígado cirrótico (n = 3).
- Complicaciones hemodinámicas que contraindicaban el uso de NPT (n = 2).
- Problemas surgidos con la obtención, tratamiento, conservación o determinación de las muestras (n = 3).

Tabla III

Grupos. Características clínicas

Grupo I (sin lípidos)		Grupo II (LCT)		Grupo III (MCT/LCT)	
n = 7 (3 M/4 V)		n = 7 (3 M/4 V)		n = 7 (3 M/4 V)	
Edad: 64,7 ± 13,5		Edad: 67,2 ± 4,5		Edad: 5,8 ± 12,8	
Ca. esófago	1	Ca. esófago	1	Ca. esófago	3
Ca. gástrico	3	Ca. gástrico	4	Ca. gástrico	3
Linfoma gástrico	1	Linfoma gástrico	1	Linfoma gástrico	1
Ca. cardias	1	Ca. cardias	1		
Ca. muñón gástrico	1				

Tabla IV

Aclaramiento de triglicéridos

	Basales	6 H. Infusión	3 H. Postinfusión
Grupo I (sin lípidos)	88,5 ± 13,7	97,9 ± 32,9	103,1 ± 36,9
Grupo II (LCT)	73,3 ± 13,5	140,5 ± 88,5*+	127,4 ± 87,1
Grupo III (MCT/LCT)	82,7 ± 24,6	156,4 ± 57,1*+	128,6 ± 72,6

* p < 0,0001 valores basales vs valores 6 h infusión.

+ p < 0,005 valor grupo vs valor grupo I.

Pacientes y métodos

Pacientes

Se incluyeron en el protocolo de estudio aquellos pacientes ingresados en nuestro Servicio con el diagnóstico de neoplasia del tracto digestivo superior en los que se suponía que se iba a realizar cirugía resectiva y se preveía un soporte nutricional parenteral de al menos diez días. Como criterios de exclusión preoperatorios se utilizaron los enunciados en la tabla I. Bajo dichos criterios se incluyeron preoperatoriamente en el protocolo de estudio 33 pacientes. Doce pacientes se excluyeron de dicho protocolo por diferentes razones (tabla II). De esta forma quedaron incluidos definitivamente 21 pacientes asignados de forma aleatoria a uno de los tres siguientes grupos: régimen sin lípidos (grupo I); grupo LCT (grupo II); grupo MCT/LCT (grupo III). Las características clínicas de cada grupo se resumen en la tabla III.

Soporte nutricional

Todos los pacientes recibieron 35 kcal/kg/día, y 1,5 g de aminoácidos/kg/día, con una relación kcal no proteicas/g de nitrógeno de 150:1. Las necesidades electrolíticas se ajustaron diariamente según los resultados de los ionogramas. Asimismo se adicionaron a las bolsas de NPT oligoelementos y vitaminas (cada uno de ellos a días al-

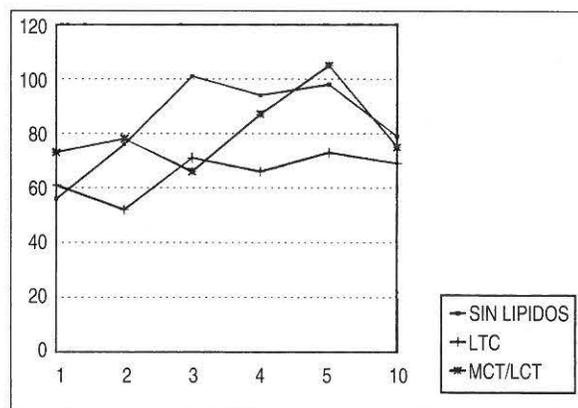


Fig. 1.—Triglicéridos: niveles basales.

ternos). En todos los grupos se comenzó el aporte nutricional parenteral en el día siguiente al postoperatorio, considerando dicho día como el día 1 del estudio. El grupo I recibió todo el aporte calórico no proteico (CNP) mediante solución de glucosa hipertónica. En el grupo II, el 55 % de CNP fueron aportadas por glucosa y el 45 % por una emulsión lipídica a base de LCT en concentración del 20 % (Intralipid 20 %, Kabi-Pharmacia). El grupo III recibió el 55 % del aporte CPN por glucosa y el 45 % restante por una emulsión lipídica MCT/LCT al 20 % (Lipofundina MCT/LCT 20 %, B. Braun). En ningún caso se adicionaron

las emulsiones lipídicas a las bolsas de NPT. Estas bolsas se infundían mediante bomba volumétrica a ritmo continuo a lo largo de las veinticuatro horas del día a través de un catéter de dos o tres vías, una de las cuales se reservaba para la NPT. Las emulsiones lipídicas en los grupos II y III se infundieron a lo largo de doce horas (de ocho a veinte horas de cada día), a ritmo continuo, por una línea distinta conectada en «Y» a la bolsa de NPT en la vía reservada para soporte nutricional.

Determinaciones de laboratorio

Preoperatoriamente se determinan triglicéridos, colesterol total, colesterol HDL y LDL en plasma. Postoperatoriamente, durante los días 1, 2, 3, 4, 5 y 10 del postoperatorio, se hicieron las siguientes determinaciones:

Muestra 1 o preinfusión (7,45 h.): triglicéridos, colesterol total, HDL y LDL.

Muestra 2 o 6 h. de infusión (14,00 h.): triglicéridos y colesterol total.

Muestra 3 o 3 h. postinfusión (23,00 h.): triglicéridos y colesterol total.

Proceso de datos y estadística

Los datos fueron almacenados en una hoja de cálculo (Quattro, Borland Int.) instalada en un ordenador personal Tandom, PCX. La estadística se llevó a cabo mediante el programa Statgraphics, versión 2.6 instalado en el mismo ordenador. Para la comparación de múltiples medias se utilizó el análisis de la varianza (ANOVA), considerándose significativo un nivel de confianza mayor o igual al 95 % ($p < 0,05$). En los casos en que el análisis de la varianza resultó significativo se utilizó el test de Scheffé para efectuar comparaciones entre medias, con el fin de averiguar el origen de las diferencias.

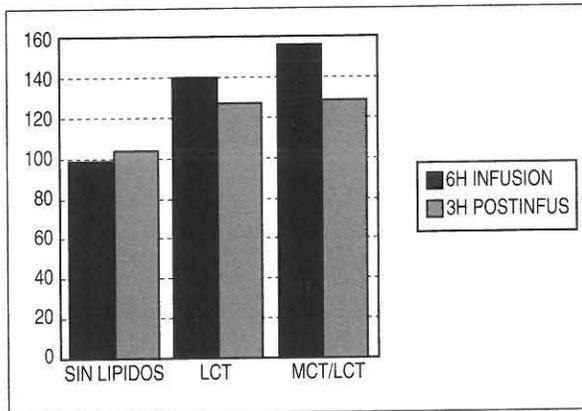


Fig. 2.—Triglicéridos: trigliceridemia tres horas después de terminada la infusión. Comparación con los valores a las seis horas de infusión.

Resultados

1. **Aclaramiento de triglicéridos (tabla IV)**

— **Valores basales (muestra preinfusión):** En los grupos I y III se produjo un incremento progresivo en los valores basales entre los días 1 y 5 del estudio. Dicho incremento no resultó ser significativo en ninguno de los dos grupos y los valores permanecieron en todo momento dentro de límites normales (fig. 1).

— **Valores a las 6 h. de infusión:** La infusión lípidos produjo un incremento significativo en la trigliceridemia en los grupos que recibieron dichas emulsiones (grupo II: $73,3 \pm 13,5$ vs

Tabla V

Colesterol unido a lipoproteínas

	Colesterol-HDL			Colesterol-LDL		
	Pre	Día 5	Día 10	Pre	Día 5	Día 10
Grupo I	40,2 ± 10,4	20,8 ± 8,8*	26,2 ± 8,5+	90,8 ± 14,3	62,1 ± 7,2	69,0 ± 7,5
Grupo II	35,3 ± 10,8	23,6 ± 10,2	25,5 ± 9,5	106,0 ± 10,2	85,5 ± 7,5	110,3 ± 8,2
Grupo III	38,8 ± 5,4	23,2 ± 10,5*	25,2 ± 4,1+	104,0 ± 17,7	67,1 ± 14,7	79,8 ± 12,0

* $p < 0,005$ valores 5.º día vs preoperatorios.
 + $p < 0,005$ valores 10.º día vs preoperatorios.
 \$ $p < 0,05$ valores 10.º día vs. 5.º día.

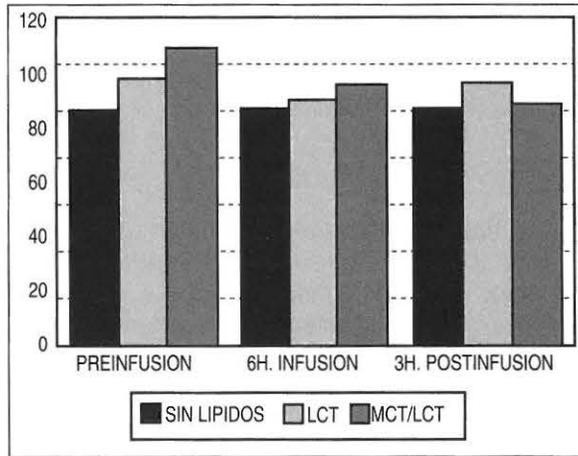


Fig. 3.—Colesterolemia.

140,5 ± 84,5 mg/dl; $p < 0.0001$; grupo III: 82,7 ± 24,5 vs 156 ± 57,1 mg/dl; $p < 0,0001$). Los valores en ambos grupos resultaron ser significativamente mayores en los grupos II y III respecto a las muestras obtenidas a la misma hora en el grupo I. No existieron diferencias significativas entre los grupos II y III.

— *Valores a las 3 h. postinfusión:* En los grupos que recibieron emulsiones lipídicas se constató una disminución en los valores de trigliceridemia tres horas después de terminada la infusión (fig. 2). No existieron diferencias significativas entre los grupos II y III, así como tampoco entre estos dos grupos y la muestra obtenida a la misma hora en el que no recibió lípidos.

2. Colesterolemia

No encontramos diferencias significativas en

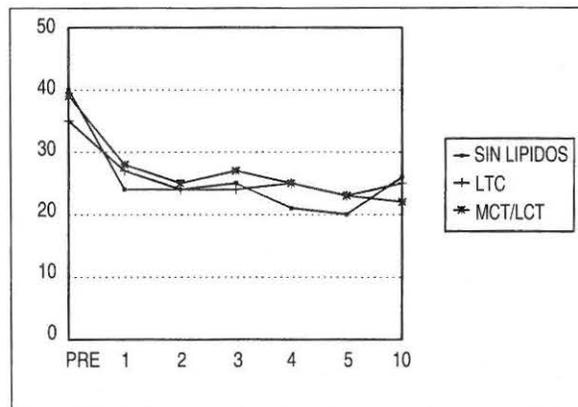


Fig. 4.—Perfil de colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad.

las determinaciones de colesterol total plasmático entre los tres grupos de estudio en las diferentes determinaciones realizadas a lo largo de los días del estudio. Sin embargo, encontramos diferencias en cuanto a la distribución entre colesterol-HDL y colesterol-LDL (tabla V).

— *Colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (colesterol-HDL).* En todos los grupos se constató un descenso en el primer día postoperatorio en relación con los valores preoperatorios, manteniéndose posteriormente los niveles entre 20 y 30 mg/dl (fig. 4). Fueron significativamente menores los valores al quinto y décimo día postoperatorio en los grupos I y III cuando se compararon con los preoperatorios.

— *Colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (colesterol-LDL).* Encontramos un descenso inicial de los valores, respecto a los preoperatorios, durante los dos primeros días, con una elevación posterior en todos los grupos (fig. 5). Dicha elevación resultó ser significativa únicamente en el grupo II, alcanzándose en dicho grupo al décimo día valores similares a los preoperatorios (85,5 ± 18,2 mg/dl, 5.º día vs 110,3 ± 19,5 mg/dl 10.º día; $p = 0,004$).

Discusión

No resulta infrecuente que estudios clínicos sobre la utilización de lípidos en NPT utilicen grupos heterogéneos de pacientes desde el punto de vista clínico-terapéutico. Ello puede contribuir a que diferentes autores encuentren resultados dispares. La población elegida para este estudio reúne características suficientes para considerarla como homogénea; así, un diagnóstico de neo-

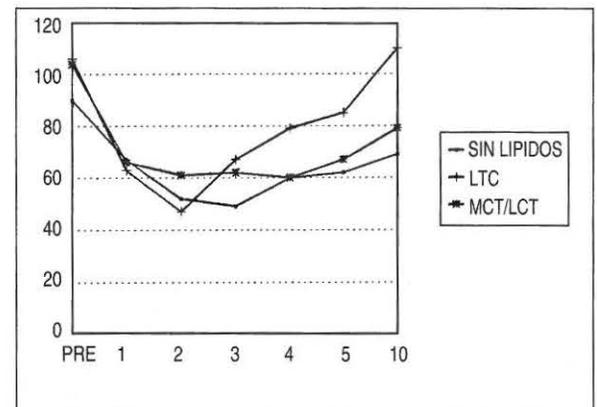


Fig. 5.—Perfil de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

plasia digestiva en todos los casos, con unos efectos similares en cuanto a repercusión sobre el estado nutricional y un tratamiento quirúrgico equiparable que origina un grado de estrés similar, además de estrictos criterios de exclusión pre, intra y postoperatorios.

Nuestros resultados señalan que la infusión de emulsiones lipídicas produce un aumento significativo en los valores de triglicéridos plasmáticos, dicho incremento es similar tanto si se utilizan emulsiones LCT 20 % como si se utilizan mezclas MCT/LCT 20 %. Algunos estudios previos encontraban mayor incremento en los triglicéridos plasmáticos al utilizar emulsiones LCT que al utilizar mezclas MCT/LCT^{16, 18}. Esta discrepancia puede explicarse, al menos parcialmente, porque dichos estudios están llevados a cabo en voluntarios sanos y se utilizan emulsiones en concentración del 10 %. Tras los trabajos de Carpentier¹⁹ y Messing²⁰, parece claro que se deben utilizar emulsiones al 20 %, debido a la menor relación fosfolípido/triglicérido (P/T) y a la menor producción de lipoproteína X (LPC), siendo ambos (relación P/T alta y LPC) responsables de gran parte de los efectos secundarios atribuidos a las emulsiones lipídicas. El discreto incremento encontrado en los valores basales entre los días 1 y 5 en los grupos I y III ha sido encontrado por otros autores en pacientes sépticos²¹. No obstante, no se puede interpretar como efecto acumulativo de las mezclas MCT/LCT, puesto que debemos tener en cuenta que los valores en todo momento se mantuvieron dentro de límites fisiológicos, que dicho incremento no resultó ser significativo y que al décimo día los valores se habían situado en niveles similares a los del día 1. El grado de aclaramiento precoz (3 h. postinfusión) fue similar entre ambas emulsiones lipídicas y podemos considerarlo satisfactorio si tenemos en cuenta que no existieron diferencias significativas entre los valores encontrados en los grupos II y III y las determinaciones practicadas a la misma hora en el grupo que no recibió emulsión lipídica. Asimismo se puede afirmar que a las doce horas de terminada la infusión de lípidos existe un aclaramiento completo de los triglicéridos de la emulsión, puesto que los valores recogidos preinfusión son los mismos que doce horas después de terminar la infusión del día previo. Podemos afirmar, pues, que *ambos tipos de emulsiones se aclaran de forma análoga y que cuando se infunden durante doce horas existe un aclaramiento completo antes de comenzar la infusión del día siguiente*. Estos resultados son similares a los de otros autores²². Ahora bien, es-

tudios bioquímicos han demostrado que los MCT se oxidan más rápidamente que los LCT (80-90 % vs 40 % en 24 h.)²³. ¿Por qué se detectan cifras iguales e incluso algo más elevadas de triglicéridos con mezcla MCT/LCT? Quizá la respuesta radique en que el tamaño de las moléculas es diferente (LCT = 885 daltons/MCT = 634 daltons), y aunque ambos tipos de emulsiones sean equiparables en relación al peso, la emulsión MCT/LCT aporta aproximadamente 1,4 veces más de moléculas²⁴. También hay que tener en cuenta el papel que juega la carnitina en la oxidación de triglicéridos. La entrada de MCT a la mitocondria para su oxidación es independiente de carnitina, a diferencia de los LCT y se acepta, en general, que la disminución de los niveles de carnitina, que acontece en la sepsis y en otras situaciones de estrés, haría que los MCT constituyesen un sustrato preferencial en estas situaciones^{25, 26}. Nuestros resultados no parecen consistentes con esta idea, sin embargo, estudios recientes demuestran, por un lado, que la carnitina puede jugar un papel importante en la oxidación de ácidos grasos de cadena media, al sacar de la mitocondria grupos acilo y acetilo y restaurar el contenido intramitocondrial de acetil-CoA²⁷, y por otro, que NPT de duración inferior a dos semanas no producen depleción importante en los niveles de carnitina de pacientes en situación de estrés metabólico²⁸.

En cuanto al colesterol, se ha demostrado que las emulsiones de LCT al 10 % producen un incremento significativo de los niveles de colesterol respecto a las emulsiones de LCT al 20 %²⁰. No hemos encontrado estudios que comparen los niveles de colesterol entre emulsiones LCT y MCT/LCT al 20 % en regímenes cortos de NPT. En nuestro estudio no se ha encontrado ninguna alteración destacable en los niveles de colesterol total en ninguno de los grupos a lo largo del estudio. El perfil de colesterol-HDL ha sido similar en los tres grupos. En cuanto al colesterol-LDL destacamos el aumento encontrado al décimo día en el grupo que recibió LCT, sin alcanzar hasta ese momento valores patológicos, pero sería recomendable realizar estudios con NPT de mayor duración, con objeto de demostrar si se conserva esta tendencia y su posible relación con el proceso aterogénico. En este sentido, Carpentier¹⁹, en NPT de larga duración en pacientes con síndrome de intestino corto y con enfermedad inflamatoria intestinal, encuentra un aumento del cociente LDL/HDL, en pacientes que recibieron LCT al compararlos con los que recibieron MCT/LCT.

Bibliografía

1. Frayn KN: Substrate turnover after injury. *Br Med Bull*, 1985, 41:232-9.
2. Stoner HB, Little RA y Frayn KN: The effect of sepsis on the oxidation of carbohydrate and fat. *Br J Surg*, 1983, 7:32-5.
3. Burke JF, Wolfe RR, Mullany CJ, Matthews DE y Bier DM: Glucose requirements following burn injury. Parameters of optimal glucose infusion and possible hepatic and respiratory abnormalities following excessive glucose intake. *Am Surg*, 1979, 190:274-85.
4. Askanazi J, Nordenström J y Rossenbaum SH: Nutrition for the patient with respiratory failure. *Anesthesiology*, 1981, 54:373-7.
5. McFie J, Holmfield JHM, King RGF y Hill GL: Effect of the energy source on changes in energy expenditure and respiratory quotient during TPN. *JPEN*, 1983, 7:1-5.
6. McFie J, Smith RC y Hill GL: Glucose or fat as non-protein energy source? A controlled clinical trial in gastroenterological patients requiring intravenous nutrition. *Gastroenterology*, 1981, 80:103-7.
7. Schubert O y Wretling A: Intravenous infusion of fat emulsion, phosphatides and emulsifying agents. Clinical and experimental studies. *Acta Chir Scand*, 1961, 278 (Suppl.):1-21.
8. Galabert C, Filliat M, Chazallete JP, Mendy F y Delhaye N: Absorption intestinales des triglycérides à chaînes moyennes dans la fibrose kystique du pancréas. *Ann Pediatr*, 1975, 22:745-53.
9. Harrison JE, McHattie JD, Ligon IR, Jeejeebhoy KN y Finlay JM: Effect of medium chain triglyceride on fecal calcium losses in pancreatic insufficiency. *Clin Biochem*, 1973, 6:136-40.
10. Kehayoglou K, Hadziyanis SO, Kostamis P y Malamos B: The effect of medium chain triglyceride on 47-calcium absorption in patients with primary biliary cirrhosis. *Gut*, 1973, 14:653-6.
11. Tandon RK, Rodgers JB y Balint JA: The effects of medium chain triglycerides in the short bowel syndrome. Increased glucose and water transport. *J Dig Dis*, 1972, 17:233-8.
12. Babayan VK, Maiz A, Sobrado J, Moldawer LL, Bistran BR y Blackburn GL: Use on non traditional lipid sources for parenteral feeding of injured animals. *Clin Nutr*, 1983 (Supp.): 97.
13. Babayan VK: Medium chain length fatty acid esters and their medical and nutritional applications. *J Am Oil Chem Soc*, 1981, 58:49.
14. Bach AC y Babayan VK: Medium chain triglycerides: an update. *Am J Clin Nutr*, 1982, 36:950-62.
15. Eckart J, Adolph M, Van der Mulhen U y Naab V: Fat emulsions containing medium chain triglycerides in parenteral nutrition of intensive care patients. *JPEN*, 1980, 4:360-6.
16. Sailer D y Muller M: Medium chain triglycerides in parenteral nutrition. *JPEN*, 1981, 5:115-9.
17. Wolfram G: Medium chain triglycerides for parenteral nutrition. *World J Surg*, 1986, 10:33-7.
18. Julius U y Leonhardt W: Elimination and metabolism of an emulsion containing medium chain triglycerides (lipofundin MCT 10 %). *JPEN*, 1988, 12:116-20.
19. Carpentier YA, Richelle M, Haumont D y Deckelbaun RJ: News Advances in fat emulsions. *Proceeding Nutrition Society*, 1990, 49:376-80.
20. Messing B, Pynet J, Poupon J, y cols.: Effect of fat emulsion phospholipids on serum lipoprotein profile during 1 mo. of cyclic total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 1991, 52:1094-100.
21. Planas M, Farriol M, Porta I, de la Torre F, Padró JB y Schwartz S: Metabolic effect of long chain and medium chain triglycerides versus long chain triglycerides in patients with sepsis. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1991, 6:2-9.
22. Hatton J, Record KE, Bivins BA, Twyman D'Ott LG y Rapp RP: Safety and efficacy of a lipid emulsion containing medium chain triglycerides. *Clin Pharm*, 1990, 9:366-71.
23. Johnson RC, Young SK, Cotter R, Lin L y Rowe WB: Medium chain-triglyceride lipid emulsion: metabolism and tissue distribution. *Am J Clin Nutr*, 1990, 52:502-8.
24. Bach AC, Guiraud P, Schirardin H, Frey A y Bouletrau OP: Medium chain triglycerides in septic patients on total parenteral nutrition. *Clin Nutr*, 1988, 7:157-63.
25. Bremer J: Carnitine metabolism and functions. *Physiol Rev*, 1983, 63:1420-80.
26. Rebouche CJ y Paulson DJ: Carnitine metabolism and function in humans. *Annu Rev Nutr*, 1986, 6:41-66.
27. Rössle C, Carpentier YA, Richelle M, y cols.: Medium chain triglycerides induce alterations in carnitine metabolism. *Am J Physiol*, 1990, 258:944-7.
28. Pichard C, Roulet M, Chütz Y y cols.: Clinical relevance of L-Carnitine supplemented total parenteral nutrition in postoperative trauma. Metabolic effects of continuous or acute carnitine administration with special reference to fat oxidation and nitrogen utilization. *Am J Clin Nutr*, 1989, 49:283-9.

Comportamiento y utilidad de 3-metilhistidina, excreción de urea urinaria e índice creatinina-altura en el paciente con sepsis

J. Garnacho Montero, C. Ortiz Leyba, F. J. Jiménez Jiménez y F. Gayoso*

* Servicios de Medicina Intensiva y Análisis Clínicos. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

Resumen

Hemos estudiado de forma prospectiva la evolución de tres índices urinarios que evalúan el catabolismo proteico: 3-metilhistidina, índice creatinina-altura y la excreción de nitrógeno urinario, calculado este último a partir de la excreción de urea en orina.

Se ha realizado en pacientes sépticos sometidos exclusivamente a nutrición parenteral.

Nuestros datos muestran un descenso muy significativo de la 3-metilhistidina ($p = 0,001$) y de la excreción de nitrógeno calculado ($p = 0,026$), existiendo correlación entre las diferencias de estos dos parámetros.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:311-315)

Palabras clave: 3-metilhistidina. Excreción de nitrógeno. Índice creatinina-altura.

BEHAVIOR AND USEFULNESS OF 3-METHYLHISTIDINE, EXCRETION OF URINARY UREA, AND CREATININE HEIGHT INDEX IN PATIENTS WITH SEPSIS

Abstract

We have studied in a prospective manner the evolution of three urinary indices which measure protein catabolism: 3-Methylhistidine, the Creatinine level index, and the excretion of urinary nitrogen, the latter being calculated based on the excretion of urea in urine.

These studies have been performed using healthy patients only being given Parenteral Nutrition. Our data shows a very significant decrease in 3-Methylhistidine ($p = 0.001$) and in the Excretion of Nitrogen calculated ($p = 0.026$), there being a correlation among the differences between these two parameters.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:311-315)

Key words: 3-Methylhistidine. Excretion of nitrogen. Creatinine height index.

Introducción

Desde el inicio de las técnicas de nutrición artificial se han desarrollado numerosos parámetros e índices multiparamétricos con el objeto de conocer el estado nutricional de los pacientes, así como evaluar la respuesta a la nutrición. Se han descrito, entre otros, parámetros antropométricos (peso, talla, circunferencia muscular del brazo), proteínas plasmáticas (albúmina, prealbúmina, transferrina, proteína ligada al retinol), datos inmunológicos (linfocitos, hipersensibilidad cutánea retardada) e índices somáticos que por medio de determinaciones urinaria valoran la proteína muscular (índice creatinina-altura, excreción de 3-metilhistidina y excreción de nitrógeno)¹.

El análisis e interpretación de cualquiera de estos parámetros está dificultado por diversas circunstancias y condicionantes que son, sin duda, mayores cuando se trata de pacientes críticos. Por citar algunos, la existencia de edema altera las mediciones antropométricas, el aporte exógeno de albúmina y disfunción hepática afecta a la evolución de las proteínas viscerales o la repercusión de situaciones de inmunosupresión sobre los datos inmunológicos.

El estado hipercatabólico propio de los pacientes sépticos produce un significativo deterioro del estado nutricional en un corto espacio de tiempo. La malnutrición es reconocida como factor que incrementa la mortalidad y morbilidad en estos pacientes. La morbilidad incluye retraso en la curación de heridas, fallo de órganos y susceptibilidad a las infecciones todo lo cual contribuye a la mortalidad. Por ello, el soporte nutricional precoz es mandatorio en estos pacientes, si no se prevé una ingesta oral adecuada en pocos días².

Los índices somáticos evalúan el catabolismo proteico, por lo que son especialmente interesantes en los pacientes sépticos. En ellos existe una proteólisis muy aumentada que conlleva a una rápida destrucción de proteínas fundamentalmente de origen muscular. Obviamente, al realizarse mediante determinaciones urinarias su empleo está condicionado por la normalidad de la función renal.

La cantidad de creatinina urinaria excretada en veinticuatro horas es un indicador de la masa muscular³. El índice creatinina-altura (ICA) representa el porcentaje de excreción de creatinina en veinticuatro horas en un sujeto comparado con un control de igual sexo y altura. Un ICA del 100 % supone una masa muscular normal.

La 3-metilhistidina (3-MH) es un aminoácido formado por la metilación de la histidina durante su incorporación a la proteína miofibrilar. Durante la rotura muscular propia de la situación hipercatabólica, la 3-MH es liberada y, como no puede ser reutilizada, se excreta en orina sin cambio^{1,4}.

A partir de la excreción de urea en orina de veinticuatro horas es la forma habitual de calcular la excreción de nitrógeno. Se asume que la mayoría del mismo deriva del músculo esquelético⁵. Es considerado un indicador útil del catabolismo proteico y, sin duda, el más empleado en la clínica habitual para conocer los requerimientos proteicos del paciente debido fundamentalmente a la facilidad y rapidez de determinación.

El propósito del presente trabajo es analizar estos tres parámetros en un grupo concreto y muy especial de pacientes como son los enfermos sépticos y por ende hipercatabólicos. Pretendemos conocer su comportamiento, utilidad e idoneidad a la hora de evaluar el catabolismo proteico en la sepsis así como su reducción con el soporte nutricional.

Material y métodos

Hemos realizado un estudio prospectivo en pacientes sépticos sometidos todos ellos exclusivamente a nutrición parenteral por imposibilidad de utilizar la vía enteral. La definición de sepsis se realizó según los criterios de Bone⁶, calculando, al ingreso, el grado de sepsis por los criterios de Elebute-Stoner⁷ y la gravedad por la escala Apache II⁸.

Todos nuestros pacientes recibieron nutrición parenteral con aporte proteico de $1,4 \pm 0,2$ g de AA/kg peso /día, con alto contenido de aminoácidos ramificados (45 % de AACR). La relación g

de N/caloría no proteica fue de 1/125, aportándose hidratos de carbono y lípidos en proporción 60/40.

En todos los pacientes se recolectó diariamente toda la orina de veinticuatro horas y se anotó la diuresis en ese período. Presentaban todos ellos una función renal normal según la urea y creatinina séricas, las cuales eran inferior a 45 mg/dl y 1,5 mg/dl, respectivamente. Se determinó, basalmente y a los diez días, la excreción urinaria de urea, creatinina y 3-MH.

Las determinaciones de urea y creatinina plasmática se realizaron procesando en un autoanalizador Hitachi 747 (Boering Manheim) del Departamento de Bioquímica una alícuota de la diuresis recogida en el día.

Para el cálculo del ICA se consideró como valores teóricos los correspondientes según talla y sexo a las tablas de Alastrúe y cols.⁹, siendo la excreción ideal de 23 mg/kg para los varones y de 18 mg/kg en el caso de las mujeres. Se aplicó la siguiente fórmula:

$$\text{ICA} = \frac{\text{Volumen orina} \times \text{creatinina urinaria (mg/l)}}{\text{Peso ideal (kg)} \times \text{creatinina ideal urinaria}}$$

El cálculo de la excreción de nitrógeno (ENUC) a partir de la urea urinaria se realizó según la fórmula¹⁰:

$$\text{ENUC} = \text{urea (g/l)} \times 0,56 \times \text{volumen orina 24 h. (l)}$$

La 3-MH urinaria se midió utilizando un autoanalizador de Beckman (sistema 6300), el cual está provisto de una resina de cambio iónico de 0,4 × 10 cm. Inmediatamente después de recogida la orina y antes de su análisis se procedía a desproteinizar una alícuota de 10 cc con la misma cantidad de un buffer de litio.

Como métodos estadísticos para el análisis de los datos se empleó la t-Student para datos apareados y el test de correlación lineal. El nivel de significación escogido fue de $p < 0,05$.

Resultados

Se han estudiado un total de 40 enfermos (22 varones y 18 mujeres) con una edad media de $51,2 \pm 18,7$ años (mínima de 15 y máxima de 77 años). Todos ellos presentaban sepsis de ori-

Tabla I

	ENUC	ICA	3-MH
Basal	12,11 ± 3,6	46,2 ± 15,8	611,25 ± 397,14
10 días	11,19 ± 3,9	49,8 ± 17,4	276,25 ± 137,14
	p = 0,079	NS	p = 0,001

gen abdominal con imposibilidad de emplear la vía enteral por peritonitis, dehiscencias de suturas o pancreatitis necrohemorrágica.

El Apache II al ingreso fue de $17,2 \pm 2,9$ y el grado de sepsis según Elebuter-Stoner de $15,9 \pm 2,69$.

Los resultados de excreción de nitrógeno urinario calculado (ENUC), 3-MH e ICA tanto basal como a los diez días, se muestra en la tabla I.

Al aplicar la t-Student vemos que no es significativa la modificación sufrida por el ICA ni por la ENUC, si bien esta última se aproxima al grado de significación ($p < 0,079$).

Por el contrario, sí alcanza una gran significación estadística el descenso producido en la 3-MH ($p = 0,001$).

Al aplicar la regresión lineal simple, no se obtiene correlación entre la diferencia de ICA y la diferencia de 3-MH o con la diferencia de ENUC.

Al analizar la relación existente entre el descenso de la ENUC y la 3-MH, apreciamos que existe significación estadística ($p = 0,026$), como además se aprecia en la representación de la correlación (fig. 1).

Discusión

En nuestra experiencia, la 3-MH urinaria se muestra como el parámetro más fiable para medir el catabolismo proteico muscular en este grupo especial que constituyen los enfermos sépticos y por tanto hipercatabólicos.

La medición de la 3-MH en orina no se realiza generalmente de forma rutinaria por requerir de una tecnología especial, engorrosa y que además genera un alto coste. Es por ello que surge la necesidad de hallar una alternativa que se encuentre al alcance de todos los clínicos.

La ENUC y el ICA son dos posibles soluciones. En nuestro trabajo apreciamos la falta de sensibilidad del ICA para medir un descenso del catabolismo muscular ya que apenas se modifica en los diez días del estudio. Para la correcta evaluación de este índice se requiere que el paciente esté normocatabólico y además se admite que

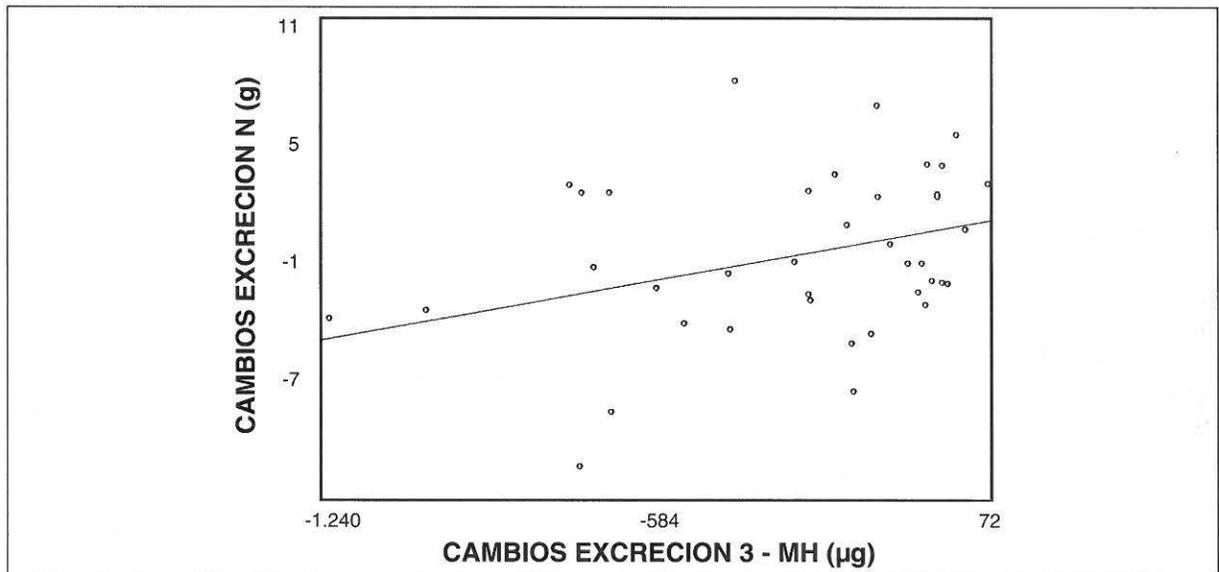


Fig. 1.—Cambios excreción 3-MH (µg).

existen variaciones individuales entre los pacientes y un aclaramiento variable de la creatinina, todo lo cual justifica su poca utilidad en los pacientes críticos^{3, 5}.

Por otra parte, constatamos el idóneo comportamiento de la ENUC, que desciende alcanzando casi significación estadística y mostrando correlación con el descenso de la 3-MH. Quizá, esto podría mejorar si midiésemos directamente la excreción de nitrógeno urinario (ENU) y no procediésemos a su cálculo a partir de la urea urinaria, que es lo que hemos realizado (ENUC).

Existe una buena correlación entre la ENUC y la ENU si los pacientes estudiados no están en situación de estrés, ya que el 90 % del nitrógeno se pierde en forma de urea¹¹. Esto no ocurre cuando se trata de pacientes hipercatabólicos ya que en este caso aumenta de forma considerable la excreción de nitrógeno no ureico^{12, 13}, el cual, obviamente, no es medido. Por otra parte, la cantidad de nitrógeno no ureico que se pierde en la fase de recuperación sufre grandes oscilaciones.

En base a ello se ha sugerido el utilizar en pacientes críticos la ENU en lugar de la habitual ENUC. El problema que conlleva es el mismo al que nos referíamos al principio y es que la determinación de la ENU requiere disponer de una tecnología no al alcance de todos.

La 3-MH es un componente de las proteínas

miofibrilares actina y miosina. Cuando se produce la proteólisis muscular se excreta sin modificaciones por filtración glomerular, siendo el organismo incapaz de su reutilización. La medición de la excreción urinaria de 3-MH sirve como índice de recambio muscular normal y del secundario a proteólisis. Su eliminación está muy aumentada en situación de estrés, reduciéndose al mejorar, por lo que se ha utilizado como un buen índice del derrumbamiento proteico^{14, 15}. No obstante, se han detectado otros orígenes de 3-MH, tales como la piel o el tracto gastrointestinal¹⁶, y se conoce que factores dietéticos o el estado de malnutrición previa pueden alterar los niveles urinarios¹⁷.

En definitiva, la 3-MH urinaria se muestra, en este grupo de pacientes sépticos estudiados, como el parámetro más idóneo para evaluar el catabolismo proteico y su reducción por el soporte nutricional. Si existe la imposibilidad de cuantificar este aminoácido en orina, por ser una técnica siempre disponible, podemos emplear como alternativa la determinación de la urea urinaria y así obtener la ENUC, la cual presenta una buena correlación y es de fácil determinación en la clínica rutinaria y con un bajo coste. Además, el conocimiento de la ENUC nos permite calcular el balance nitrogenado con vistas a regular el aporte proteico diario, siendo un índice terapéutico práctico y admitido ampliamente.

Bibliografía

1. Backer JP y Lemoyue M: Nutritional support in critically ill patient: if, when, how, what. *Crit Care Med*, 1987, 3:97-113.
2. Cerra FB: Hypermetabolism, organ failure and metabolic support. *Surgery*, 1987, 10:1-14.
3. Grant JP: Nutritional assessment by body compartment analysis. En Graw JP (ed.): *Handbook of total parenteral nutrition*. WB Saunders. Philadelphia, 1992, pp. 15-43.
4. Schlichting R: Nutritional assessment, requirement and monitoring. En Civetta JW, Taylor R y Kirby B (eds.): *Critical Care*. JB Lippincott Company. Philadelphia, 1989, pp. 503-511.
5. Smith LC y Mullen J: Nutritional assessment and indications for Nutritional support. *Surgical Clinics of North America*, 1991, 3:449-457.
6. Bone RC: Let's agree on terminology: definitions of sepsis. *Crit Care Med*, 1991, 19:973-976.
7. Elebute EA y Stoner HB: The grading of sepsis. *Br J Surg*, 1983, 70:29-31.
8. Knaus WA, Draper EA, Wagner DF, y cols.: Apache II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med*, 1985, 13:818-829.
9. Alastrúe A, Sitges A y Jaurrieta E: Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clínica*, 1982, 78:407-415.
10. Celaya S: Valoración nutricional. En Celaya S (ed.): *Guía práctica de nutrición artificial*. Manual Básico. Eurolibro, 1992, pp. 39-70.
11. Smith L y Mullen J: Nutritional assessment and indications for nutritional support. *Surg Clin North Am*, 1991, 71:449-457.
12. Loder P, Kee A, Horsburg R, y cols.: Validity of urinary urea nitrogen as a measure of total urinary nitrogen in adult patients requiring parenteral nutrition. *Crit Care Med*, 1989, 17:309-312.
13. Lipkin EW y Bell S: Assessment of nutritional status. The clinical's perspective. *Clinics in Laboratory Medicine*, 1993, 13:329-352.
14. Padró JB y Schwartz S: Bases fisiopatológicas de la nutrición parenteral. En Esteban A, Net A y Tomasa A (eds.): *Tratamiento del paciente crítico*. Avances. Científico médica. Barcelona, 1987, pp. 283-302.
15. Iapichino G, Radizzani D, Solca M, y cols.: Influence of total parenteral nutrition on protein metabolism following acute injury: Assessment by urinary 3-methylhistidine excretion and nitrogen balance. *JPEN*, 1985, 9:42-46.
16. Downey RS y Monafó W: Metabolic response to injury and critical illness. En Civetta JM, Taylor RW y Kirby R (eds.): *Critical Care*. JB Lippincott Company. Philadelphia, 1989, pp. 441-449.
17. Lowry SF, Heravitz GD, Jeevanadan D y cols.: Whole body protein breakdown and 3-methylhistidine excretion during brief fasting, starvation and intravenous repletion in man. *Ann Surg*, 1985, 202:21-26.

Nutrición parenteral «todo en uno»: ¿Es tan segura?

P. Gomis*, E. Sevilla**, M. J. Oliver*, J. M. Moreno**, M. León**,
J. C. Montejo***, M. A. Santos-Ruiz****, L. Armentia*****
y A. Herreros de Tejada*

* Servicio de Farmacia. Hospital 12 de Octubre. Madrid. ** Unidad de Nutrición. Hospital 12 de Octubre. *** Departamento de Medicina Intensiva Hospital 12 de Octubre. **** Servicio de Farmacia. Hospital Gómez Ulla. Madrid. ***** Servicio de Farmacia. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. España.

Resumen

Aunque las soluciones de nutrición parenteral (NP) «todo en uno» son una práctica habitual avalada por muchos años de experiencia y un elevado número de referencias bibliográficas, hemos detectado que en algunas de las mezclas, teóricamente estables, se presentan alteraciones en la homogeneidad de la emulsión. A partir de una de estas soluciones de NP, cuya composición es Freamine 8,5 % 1.000 ml, glucosa 10 % 1.000 ml, agua 500 ml, Intralipid 20 % 500 ml y solución de multielectrólitos 75 ml, se hicieron distintas modificaciones para ver cómo influían los distintos componentes en la estabilidad. Las distintas mezclas preparadas se examinaron visualmente a las veinticuatro horas. Observamos que la concentración de aminoácidos no modifica sensiblemente la estabilidad de la emulsión, mientras que la concentración de glucosa influye positivamente, y la adición de electrolitos y agua negativamente. Estos resultados son más estables con MCT/LCT que con LCT. Se necesitan más estudios para explicar las alteraciones de estabilidad que se producen en estas mezclas.

(Nutr Hosp 1994, 9:316-323)

Palabras clave: Estabilidad. Emulsión lipídica. Aminoácidos. Glucosa. Electrolitos. Agregación.

«ALL IN ONE» TOTAL PARENTERAL NUTRITION: IS IT THAT SAFE?

Abstract

The use of «all in one» admixtures is supported by an extensive number of studies and by many years of experience. However, we detected stability problems in some mixtures whose stability was previously reported. We made modifications in one of these mixtures [composed of 1.000 ml Freamine 8.5 %, 100 ml 10 % dextrose, 500 ml water, 500 ml Intralipid 20 %, 75 ml electrolyte solution (Na 75mEq, K 60 mEq, Ca 15 mEq, Mg 15 mEq, Cl 90 mEq, acetate 75 mEq)] in order to see how the different components affect the emulsion stability. All the admixtures were visually inspected after storage during 24 hour at room temperature. It was observed that admixtures with low glucose concentration, high electrolyte levels and high volume were less

stable than admixtures containing high glucose, low electrolyte and low volume. Amino acid concentration did not increased the stability as expected. MCT/LCT emulsions were more stable than LCT emulsions. More studies are needed to explain the stability problems of these TPN solutions.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:316-323)

Key words: *Stability. Lipids. Amino acids. Glucose. Electrolytes. Creaming.*

Introducción

Existe una amplia bibliografía¹⁻²⁰ que avala el uso de los lípidos junto al resto de los componentes de la nutrición parenteral (NP). Este tipo de emulsiones, que en la literatura reciben el nombre de «todo en uno» o «tres en uno», son utilizadas de forma rutinaria en la mayoría de los hospitales desde hace bastantes años. El control de calidad que se realiza con estas mezclas se limita a sus aspectos microbiológicos y a un examen visual de la estabilidad, ya que generalmente en los servicios de Farmacia Hospitalaria no existen las técnicas adecuadas para realizar la medida del tamaño de la micela. Al no disponer de ningún método para comprobar la estabilidad de la emulsión (exceptuando el visual) y dada la gran variabilidad de las fórmulas de NP que se preparan en el hospital, el farmacéutico tiene que basarse en la bibliografía y en la información que sobre sus productos suministra la industria para determinar si una emulsión es estable o no.

La detección de problemas de estabilidad en una de nuestras mezclas de NP periférica fue lo que dio origen a este estudio. Esta solución de NP (tabla I, fórmula A1) tiene un color amarillento debido al Vamin-Glucosa, por lo que la sepa-

ración de fases es más fácilmente detectable (fig. 1). No se observó una rotura total de la emulsión, sin embargo apareció un sobrenadante de un tamaño mucho mayor de lo habitual y se apreció también una falta de homogeneidad en toda la solución de NP. Posteriormente estudiamos con idéntico resultado dietas de similares características que utilizaban productos diferentes, como la dieta B1 de la tabla II cuya fotografía se puede ver en la figura 2.

Al detectar que mezclas con todos sus componentes dentro de los rangos que habitualmente se utilizan en nuestro hospital y descritas en la bibliografía como estables¹⁻³ presentaban problemas de estabilidad, procedimos a intentar identificar el factor desestabilizante de las mismas, lo cual constituye el objeto de nuestro trabajo.

Material y métodos

Con el fin de descartar la posibilidad de que las alteraciones observadas fueran debidas a un lote de algún producto con características distintas a las habituales, se prepararon mezclas similares a la A1 y B1 modificando algún componente (soluciones A1-A6, tabla I, y soluciones B1-B11, ta-

Tabla I

Influencia de la proporción entre los componentes sobre la estabilidad de una nutrición parenteral con Vaminglucosa® y lípidos

	Vamin-Glucosa	Agua	CINa 0,9 %	Lípidos	GC	SUL	FDP	CIK 2M	
A1	1.000	1.000	500	I 20 % 500	30	10	10	10	***
A2	1.000	1.000	500	I 20 % 500	30	10	0	10	***
A3	1.000	0	500	I 20 % 500	30	10	10	10	**
A4	1.000	500	500	I 10 % 1.000	30	10	10	10	***
A5	1.000	1.000	500	L 20 % 500	30	10	10	10	*
A6	1.000	G10 % 1.000	500	I 20 % 500	30	10	10	10	***

G = Glucosa (Ibys); I = Intralipid (Kabi); L = Lipofundina MCT/LCT (Palex); FDP = fosfato dipotásico; GC = gluconato cálcico 9,2 %; SUL = Sulmetin; *** = sobrenadante mayor que 2 cm; ** = sobrenadante menor de 2 cm y mayor a 0,5 cm; * = sobrenadante menor a 0,5 cm. Todas las cantidades están expresadas en mililitros.

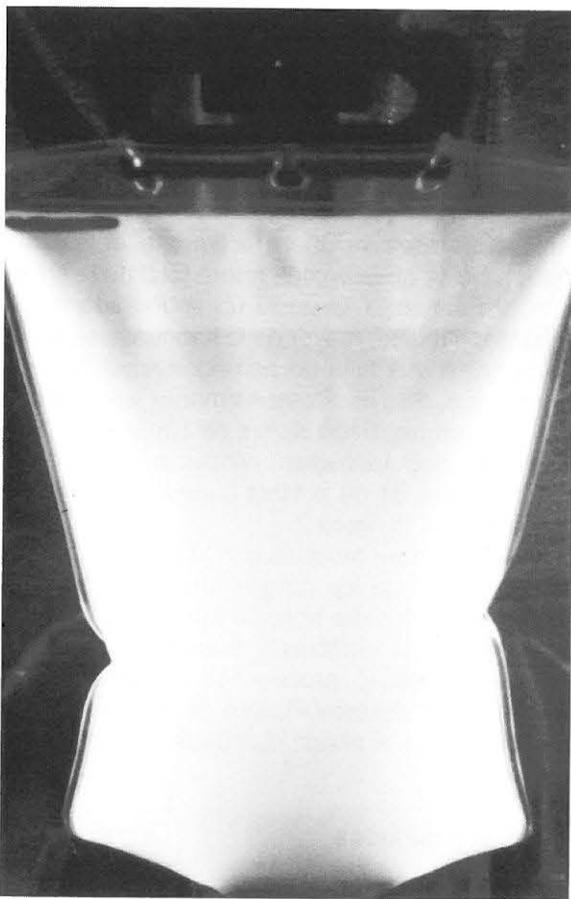


Fig. 1.—Separación de fases observada en una solución de nutrición parenteral preparada con Vamin-glucosa® y lípidos (A1).

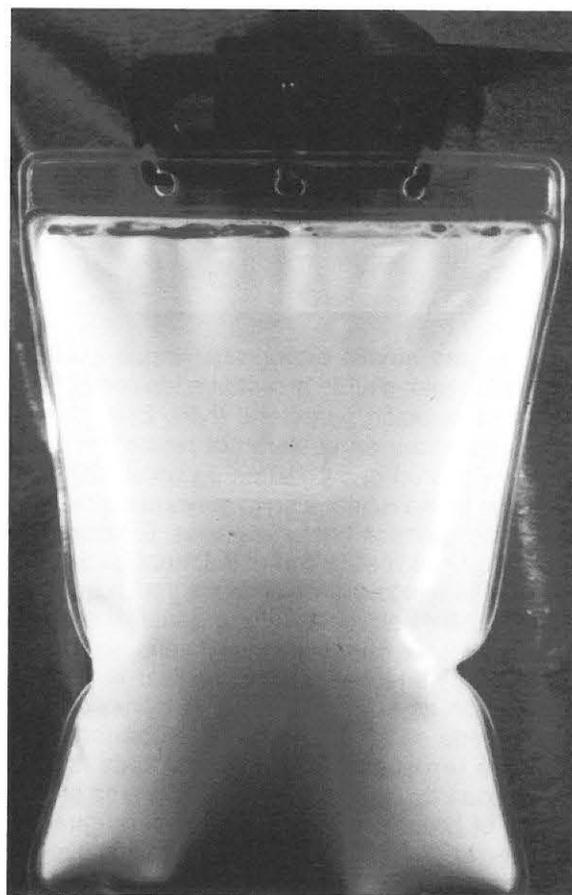


Fig. 2.—Separación de fases en una nutrición parenteral compuesta por Freamine®, glucosa y lípidos (B1).

bla II). El orden de adición de estas mezclas fue el siguiente:

Soluciones A1-A6:

- 1.º Aminoácidos con el aporte de fosfato.
- 2.º Glucosa y agua con el resto de los electrolitos.
- 3.º Lípidos.

Soluciones B1-B11:

- 1.º Aminoácidos.
- 2.º Glucosa.
- 3.º Agua.
- 4.º Concentrado multielectrolítico.
- 5.º Lípidos.

Para el llenado de las bolsas se utiliza una bomba peristáltica con sistemas de tres vías que permite mezclar tres envases distintos a la vez.

Para analizar otros factores que pudieran influir en este problema, se prepararon las NP en dos bolsas EVA distintas a las habituales en nuestro

hospital y se pidió a otros dos centros hospitalarios de Madrid (Hospital Gómez Ulla y Hospital Gregorio Marañón) que prepararan las mismas fórmulas de NP para comprobar que sus resultados coincidían con los nuestros.

Todas las mezclas se examinaron visualmente después de veinticuatro horas a temperatura ambiente.

Se midió el pH de las soluciones A1 y B1 una vez producida la desestabilización.

Para determinar de forma más precisa la influencia de los distintos componentes de la NP en la estabilidad de la emulsión se prepararon las NP indicadas en las tablas III a XI en tubos de ensayo de 20 ml con volúmenes 300 veces más pequeños que los especificados en dichas tablas. El orden de adición en la preparación fue: aminoácidos, glucosa, agua, concentrado multielectrolítico y lípidos. Estas mezclas permanecieron un día en nevera a 5 °C y a continuación se examinaron visualmente para ver si se producía separación de fases, midiéndose la altura en milímetros del sobrenadante lipídico en caso de que existiera.

Tabla II

Influencia de la concentración de aminoácidos y glucosa sobre la estabilidad de una nutrición parenteral

	Aminoácidos (ml)		Glucosa (ml)		Agua (ml)	Lípidos (ml)		Multielect (ml)	
B1	F 8,5 %	1.000	G 10 %	1.000	500	I 20 %	500	75	***
B2	F 8,5 %	1.000	G 10 %	1.000	0	I 10 %	1.000	75	***
B3	F 10 %	1.000	G 10 %	1.000	500	I 20 %	500	75	*
B4	A 12,5 %	500	G 10 %	1.000	500	I 20 %	500	75	**
B5	F 8,5 %	1.000	G 20 %	500	0	I 20 %	500	75	**
B6	F 8,5 %	1.000	G 50 %	500	1.000	I 20 %	500	75	**
B7	F 8,5 %	1.000	G 10 %	1.000	500	I 20 %	500	0	&
B8	F 8,5 %	1.000	G 10 %	1.000	500	L 20 %	500	75	*
B9	F 8,5 %	1.000	G 70 %	500	0	I 20 %	500	75	+
B10	S 10 %	500	G 10 %	1.000	500	I 20 %	500	75	***
B11	F 10 %	1.000	G 40 %	500	1.000	I 20 %	250	75	&
			G 10 %	250					

F = Freamine (Farmiberia); A = Aminofusin L S.E (Palex); S = Synthamin S.E. (Baxter); I = Intralipid (Kabi); L = Lipofundina MCT/LCT (Palex); G = glucosa (Ibys, Baxter); Multielect = Concentrado Multielectrolítico Farmiberia (Na = 75 mEq, K = 60 mEq, Ca = 15 mEq, Mg = 15 mEq, Cl = 90 mEq, acetato = 75 mEq); *** = sobrenadante mayor que 2 cm; ** = sobrenadante menor de 2 cm y mayor a 0,5 cm; * = sobrenadante menor a 0,5 cm; & = no se aprecia coalescencia; + = no se aprecia sobrenadante, pero la emulsión no es homogénea. Todas las cantidades están expresadas en mililitros.

Tabla III

Influencia de la concentración y proporción de los distintos componentes de la mezcla sobre la estabilidad de una nutrición parenteral base (B1)

	Aminoácidos (ml)		Glucosa (ml)		Agua (ml)	Lípidos (ml)		Multielect (ml)	mm
C1	F 8,5 %	1.000	G 10 %	1.000	500	I 20 %	500	75	4
C2	F 8,5 %	1.100	G 10 %	1.000	400	I 20 %	500	75	2
C3	F 8,5 %	1.200	G 10 %	1.000	300	I 20 %	500	75	3
C4	F 8,5 %	1.300	G 10 %	1.000	200	I 20 %	500	75	4
C5	F 8,5 %	1.400	G 10 %	1.000	100	I 20 %	500	75	1
C6	F 8,5 %	1.500	G 10 %	1.000	0	I 20 %	500	75	3

F = Freamine (Farmiberia); A = Aminofusin L; S.E. (Palex); I = Intralipid (Kabi); L = Lipofundina MCT/LCT (Palex); G = glucosa (Ibys, Farmiberia); Agua = agua bidestilada Ibys; Multielect = concentrado multielectrolítico Farmiberia (Na = 75 mEq, K = 60 mEq, Ca = 15 mEq, Cl = 90 mEq, acetato = 75 mEq); mm = sobrenadante medido en mm.

Tabla IV

Influencia de la concentración y proporción de los distintos componentes de la mezcla sobre la estabilidad de una nutrición parenteral base (B1)

	Aminoácidos (ml)		Glucosa (ml)		Agua (ml)	Lípidos (ml)		Multielect (ml)	mm
D1	F 8,5 %	1.000	G 20 %	500	1.000	I 20 %	500	75	4
D2	F 8,5 %	1.000	G 20 %	750	750	I 20 %	500	75	2
D3	F 8,5 %	1.000	G 20 %	1.000	500	I 20 %	500	75	2
D4	F 8,5 %	1.000	G 20 %	1.250	250	I 20 %	500	75	1,5
D5	F 8,5 %	1.000	G 20 %	1.500	0	I 20 %	500	75	1

Ver pie tabla III.

Tabla V

Influencia de la concentración y proporción de los distintos componentes de la mezcla sobre la estabilidad de una nutrición parenteral base (B1)

	Aminoácidos (ml)		Glucosa (ml)		Agua (ml)	Lípidos (ml)		Multielect (ml)	mm
E1	F 8,5 %	1.000	G 10 %	1.000	600	I 20 %	400	75	3
E2	F 8,5 %	1.000	G 10 %	1.000	700	I 20 %	300	75	2
E3	F 8,5 %	1.000	G 10 %	1.000	800	I 20 %	200	75	2
E4	F 8,5 %	1.000	G 10 %	1.000	900	I 20 %	1.000	75	1

Ver pie tabla III.

Tabla VI

Influencia de la concentración y proporción de los distintos componentes de la mezcla sobre la estabilidad de una nutrición parenteral base (B1)

	Aminoácidos (ml)		Glucosa (ml)		Agua (ml)	Lípidos (ml)		Multielect (ml)	mm
F1	F 8,5 %	1.000	G 20 %	500	1.000	I 20 %	500	90	5
F2	F 8,5 %	1.000	G 20 %	500	1.000	I 20 %	500	75	4
F3	F 8,5 %	1.000	G 20 %	500	1.000	I 20 %	500	60	3
F4	F 8,5 %	1.000	G 20 %	500	1.000	I 20 %	500	45	0,5
F5	F 8,5 %	1.000	G 20 %	500	1.000	I 20 %	500	0	0

Ver pie tabla III.

Tabla VII

Influencia de la concentración y proporción de los distintos componentes de la mezcla sobre la estabilidad de una nutrición parenteral base (B1)

	Aminoácidos (ml)		Glucosa (ml)		Agua (ml)	Lípidos (ml)		Multielect (ml)	mm
G1	F 8,5 %	1.000	G 40 %	500	0	I 20 %	250	75	0,5
G2	F 8,5 %	1.000	G 20 %	500	0	I 20 %	250	75	2,5
G3	F 8,5 %	1.000	G 10 %	500	0	I 20 %	250	75	2
G4	F 8,5 %	1.000	G 5 %	500	0	I 20 %	250	75	4

Ver pie tabla III.

Tabla VIII

Influencia de la concentración y proporción de los distintos componentes de la mezcla sobre la estabilidad de una nutrición parenteral base (B1)

	Aminoácidos (ml)		Glucosa (ml)		Agua (ml)	Lípidos (ml)		Multielect (ml)	mm
H1	F 8,5 %	1.000	G 40 %	500	1.000	I 20 %	500	75	1,5
H2	F 8,5 %	1.000	G 40 %	500	1.000	I 20 %	350	75	1
H3	F 8,5 %	1.000	G 40 %	500	1.000	I 20 %	250	75	0,5

Ver pie tabla III.

Tabla IX

Influencia de la concentración y proporción de los distintos componentes de la mezcla sobre la estabilidad de una nutrición parenteral base (B1)

	Aminoácidos (ml)		Glucosa (ml)		Agua (ml)	Lípidos (ml)		Multielect (ml)	mm
I1	F 8,5 %	1.000	G 40 %	500	0	I 20 %	250	75	0,5
I2	F 8,5 %	1.000	G 40 %	500	250	I 20 %	250	75	0,5
I3	F 8,5 %	1.000	G 40 %	500	500	I 20 %	250	75	0,5
I4	F 8,5 %	1.000	G 40 %	500	1.000	I 20 %	250	75	1

Las soluciones se preparan para que el volumen sea constante. Ver pie tabla III.

Resultados y discusión

Los resultados se indican en la columna final de las tablas. El pH de las soluciones A1 y B1 es alrededor de 6. Generalmente, cuando se detectó una separación de fases, ésta fue visible aproximadamente a las dos horas de la preparación.

A la vista de los resultados expuestos en las tablas I y II se puede excluir que el causante de la inestabilidad sea un solo producto, ya que ninguno de ellos está presente en todas las fórmulas con separación de fases.

Los resultados con dos bolsas EVA distintas a las habituales en nuestro hospital y los de los otros dos centros hospitalarios fueron idénticos a los nuestros. En el Hospital Gómez Ulla comprobaron que el orden de adición influía en el tiempo que necesitaba la emulsión para producirse separación de fases; sin embargo, el resultado final a las veinticuatro horas era el mismo.

Consideramos, por tanto, que la inestabilidad detectada en algunas mezclas se debe, bien a la misma formulación global de la mezcla, o bien a

la influencia de más de un producto presente en la mezcla.

Al analizar los resultados de los estudios en tubo de ensayo (tablas III a XI), a diferencia de la literatura, que describe que los aminoácidos tienen un efecto positivo al estabilizar la emulsión lipídica¹⁻¹⁰, no encontramos (tabla III) una influencia tan marcada como cabría esperar.

La glucosa parece influir positivamente (tablas IV y VII), ya que a mayor concentración de glucosa mayor estabilidad de la emulsión, a pesar de que en la literatura consideran que la glucosa es un factor desestabilizante al disminuir el pH de la mezcla¹⁻¹⁰.

Cuando es menor la concentración de lípidos en la mezcla, se reduce también el sobrenadante lipídico (tablas V y VIII), pero suponemos que esto no significa una mayor estabilidad de las mezclas de NP para disminuir el contenido lipídico, sino simplemente que el sobrenadante es proporcional a la cantidad de lípidos agregada.

Como era de esperar, de acuerdo con la bibliografía¹⁻¹⁰, a menor cantidad de electrolitos, mayor estabilidad de la emulsión (tabla VI). En cambio,

como se ve en las tablas IX y X, al aumentar la cantidad de agua, el sobrenadante lipídico es mayor.

En general las emulsiones con Lipofundina (MCT/LTC) son mucho más estables que las de Intralipid (LCT) (tablas I, II y XI). Esto se podría explicar por el menor tamaño que tienen los glóbulos de MCT/LCT comparados con los de LCT²¹.

Aunque las condiciones de estos ensayos se diferencian de las habituales en la preparación de NP por su falta de esterilidad, por su diferencia de volumen y por el distinto contenedor utilizado, consideramos que los resultados son similares a los que obtendríamos en condiciones normales, ya que en las ocasiones en que se han preparado de ambas formas, éstos coinciden.

Este estudio nos indica cómo influyen los distintos componentes de la NP en los procesos de separación de fases observados, pero no explica cuál es la causa de ésta, y aún más importante,

nuestros resultados no permiten identificar las razones que justifiquen las alteraciones de estabilidad de las mezclas que deberían de ser estables según la literatura¹⁷.

El único método que hemos utilizado para valorar la estabilidad de la emulsión es el visual, por lo que no podemos asegurar que las gotículas de las emulsiones que visualmente consideramos correctas estén dentro de los rangos admitidos^{3, 8-10}. No tenemos datos sobre el efecto patológico que pudieran producir emulsiones de NP no homogéneas, aunque la prudencia invita a no emplearlas.

A la vista del problema que se nos plantea, es evidente que no basta el recurso a unas recomendaciones citadas en la bibliografía¹⁻³. Se hace preciso disponer de un laboratorio de referencia, a nivel local, donde se pueda estudiar la estabilidad de las distintas emulsiones de NP preparadas por cada Servicio de Farmacia Hospitalaria.

Tabla X

Influencia de la concentración y proporción de los distintos componentes de la mezcla sobre la estabilidad de una nutrición parenteral base (B1)

	Aminoácidos (ml)		Glucosa (ml)		Agua (ml)	Lípidos (ml)		Multielect (ml)	mm
J1	A 12,5 %	500	G 5 %	2.000	0	I 20 %	350	75	4
J2	A 12,5 %	500	G 10 %	1.000	0	I 20 %	350	75	3
J3	A 12,5 %	500	G 20 %	500	0	I 20 %	350	75	2
J4	A 12,5 %	500	G 40 %	250	0	I 20 %	350	75	1,5
J5	A 12,5 %	500	G 50 %	200	0	I 20 %	350	75	1

Ver pie tabla III.

Tabla XI

Influencia de la concentración y proporción de los distintos componentes de la mezcla sobre la estabilidad de una nutrición parenteral base (B1)

	Aminoácidos (ml)		Glucosa (ml)		Agua (ml)	Lípidos (ml)		Multielect (ml)	mm
K1	A 12,5 %	500	G 5 %	2.000	0	I 20 %	350	75	3
K2	A 12,5 %	500	G 5 %	2.000	0	L 20 %	350	75	0

Ver pie tabla III.

Bibliografía

1. Mohler PA y Banakar UV: Issues in contemporary drug delivery. Part V: total parenteral nutrition. *J Pharm Technol*, 1992, 8:6-19.
2. Sung B: Parenteral nutrition and pharmaceutical practice. *The Journal of Practising Pharmacist*, 1987, 5 (1):13-20.
3. Brown R, Quercia RA y Sigman R: Total nutrient admixture: a review. *JPEN*, 1986, 10:650-658.
4. Harrie KR, Jacob M, McCormick D, Reid JS y McIntosh NL: Comparison of total nutrient admixture using two intravenous fat emulsions, Soyacal and Intralipid 20 %. *JPEN*, 1986, 10:381-387.
5. Jeppsson RI y Tengborn HJ: One week's stability of TPN mixtures in plastic bags. *Clin Nutr*, 1987, 6:155-160.
6. Du Plessis J, Van Wyk CJ y Ackermann C: The stability of parenteral fat emulsions in nutrition mixtures. *J Clin Pharm Ther*, 1987, 12:307-318.
7. O'Keefe SJD, Bean E, Symmonds K, Smit R, Delport I y Dicker J: Clinical evaluation of «3-in-1» intravenous nutrient solution. *S Afr Med J*, 1985, 68:82-86.
8. Black CD y Popovich NG: A study of intravenous emulsion compatibility: effects of dextrose, amino acids, and selected electrolytes. *Drug Intell Clin Pharm*, 1981, 15:184-193.
9. Allowwood MC: Compatibility and stability of TPN mixtures in big bags. *J Clin Hosp Pharm*, 1984, 9:181-198.
10. Barat AC, Harrie K, Jacob M, Diamantidis TG y McIntosh NL: Effect of amino acid solutions on total nutrient admixture stability. *JPEN*, 1987, 11:384-388.
11. Koorenhof MJC y Timmer JG: Stability of total parenteral nutrition supplied as «all in one» for children with chemotherapy-linked hyperhydration. *Pharm Weekbl Sci*, 1992, 14:50-54.
12. Tripp MG, Menon SK y Mikrut BA: Stability of total nutrient admixtures in dual-chamber flexible container. *Am J Hosp Pharm*, 1990, 47:2496-2503.
13. Sayeed FA, Johnson HW, Sukumaran KB, Raihle JA, Mowles DL, Stelmach HA y Majors KR: Stability of Liposyn II fat emulsion in total nutrient admixtures. *Am J Hosp Pharm*, 1986, 43:1230-1235.
14. Sayeed FA, Tripp MG, Sukumaran KB, Mikrut BA, Stelmach HA y Raihle JA: Stability of total nutrient admixtures using various intravenous fat emulsions. *Am J Hosp Pharm*, 1987, 44:2271-2280.
15. Sayeed FA, Tripp MG, Sukumaran KB, Mikrut BA, Stelmach HA y Raihle JA: Stability of various total nutrient admixture formulations using Liposyn II and Aminosyn II. *Am J Hosp Pharm*, 1987, 44:2280-2286.
16. Huang DX, Wu ZH y Wu ZG: The all-in-one nutrient solution in parenteral nutrition. *Clin Nutr*, 1992, 1:39-44.
17. Parry VA, Harrie KR y McIntosh-Lowe NL: Effect of various nutrient ratios on the emulsion stability of total nutrient admixtures. *Am J Hosp Pharm*, 1986, 43:3017-3022.
18. Tripp MG: Automated 3-in-1 admixture compounding: a comparative study of simultaneous versus sequential pumping of core substrates on admixture stability. *Hosp Pharm*, 1990, 25:1090-1093, 1096.
19. Grimble GK, Rees RG, Patil DH, Keohane PP, Attrill HA, Frost PG, y cols.: Administration of fat emulsions with nutritional mixtures from 3-liter delivery system in total parenteral nutrition. *JPEN*, 1985, 9:456-460.
20. Davis SS y Galoway M: Studies on fat emulsions in combined nutrition solutions. *J Clin Hosp Pharm*, 1986, 11:33-45.
21. Lutz O, Meraihi Z, Mura JL, Frey A, Riess GH y Bach AC: Fat emulsion particle size: influence on clearance rate and tissue lipolytic activity. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:1370-1381.

Subpoblaciones linfocitarias y cirugía. Papel de la nutrición parenteral postoperatoria

J. M. Rodríguez, J. Arias-Díaz, M. A. Figueredo*, J. Torres-Melero, C. García-Carreras, C. Escobar*, E. Gómez de la Concha* y J. L. Balibrea

Departamento de Cirugía (prof. Balibrea) y * Servicio de Inmunología. (prof. Gómez de la Concha). Hospital Universitario San Carlos. Madrid. España.

Resumen

Los efectos sobre el sistema inmune de los triglicéridos de cadena larga (LCT) incluidos en los regímenes de nutrición parenteral son controvertidos. En este estudio prospectivo investigamos el efecto de tres regímenes distintos de NPT sobre diferentes subpoblaciones linfocitarias (linfocitos totales, células CD4, células CD8 y células NK). En el presente estudio se incluyeron 21 pacientes diagnosticados de neoplasia del tracto digestivo superior, sometidos a tratamiento quirúrgico con intención curativa. Los pacientes fueron asignados de forma aleatoria a tres grupos: grupo I (todas las calorías no proteicas aportadas por glucosa); grupo II (45 % de las calorías no proteicas aportadas por una emulsión de LCT 20 %) y grupo III (45 % de las calorías aportadas por una mezcla de triglicéridos de cadena media y de cadena larga MCT/LCT al 20 %). Se determinaron, mediante citometría de flujo, linfocitos totales, células CD4, CD8 y NK en valores absolutos y porcentuales y cociente CD4/CD8 preoperatoriamente, en el postoperatorio inmediato y al décimo día postoperatorio. Nuestros resultados sugieren que los pacientes portadores de neoplasias digestivas presentan alteraciones de la inmunidad celular. Estas alteraciones se incrementan de forma significativa con la edad. El acto quirúrgico origina una linfopenia que afecta a todas las subpoblaciones estudiadas. Postoperatoriamente existe una recuperación en todas las series. *Los cambios encontrados no dependen del tipo de NPT empleada, concluyéndose que los LCT tienen unos efectos similares a las mezclas de MCT/LCT sobre las subpoblaciones linfocitarias.*

(Nutr Hosp 1994, 9:324-330)

Palabras clave: *Nutrición parenteral. Emulsiones lipídicas. Sistema inmune.*

LYMPHOCITIC SUBPOPULATIONS AND SURGERY. THE ROLE OF POST-OPERATIVE PARENTERAL NUTRITION

Abstract

The effects of LCT-based lipid emulsions used in TPN on Immune System remains controversial. In this

prospective study we research the effects of three types of TPN on T-lymphocyte subsets and NK cells. 21 patients diagnosed because of upper gastrointestinal carcinoma (UGIC), and amenable of curative surgery were included in the study. TPN support was maintained 10 postoperative days at least. All patients received 35 non-proteic Kcal/KG BW/ day. Group I (without lipid): received 100 % of caloric intake (CI) by glucose. Group II (LCT): received 55 % of CI by glucose and 45 % by LCT at 20 % emulsion. Group III (MCT/LCT): received 55 % of CI by glucose and 45 % by MCT/LCT at 20 % mixture. T-lymphocyte subsets were determined by flow cytometry preoperatively and in first and tenth postoperative days. Our results suggest that patients diagnosed of UGIC present alterations of cellular immunity. These alterations are increased by the age and by surgical act. The changes found are independent of the type of TPN. *LCT-based emulsions have similar effects on T-lymphocyte subsets that MCT/LCT-based emulsions.*

(Nutr Hosp 1994, 9:324-330)

Key words: Parenteral Nutrition. Lipid emulsions. Immune system.

Introducción

El estado inmunitario de los pacientes portadores de neoplasias continúa presentando numerosos aspectos desconocidos¹; sin embargo, no se ha observado anomalías específicas que permitan establecer patrones fijos de respuesta inmune en estos pacientes². Además debemos de tener en cuenta que estas alteraciones pueden verse incrementadas al someter a dichos pacientes a un acto quirúrgico.

Actualmente está bien establecido que tanto la cirugía como la anestesia provocan un estado de inmunodepresión que puede durar días o semanas. Estos cambios que aparecen en el postoperatorio incluyen una disminución de la población periférica linfocitaria, tanto linfocitos B como T, y una respuesta disminuida de los linfocitos a la estimulación con mitógenos³.

El linfocito T ocupa un lugar funcional de gran relevancia, ya que es el responsable directo de la respuesta inmune mediada por células, y el regulador o modulador de la respuesta inmune humoral. La relación entre los linfocitos T coopera-

dores y T supresores nos da una idea del estado de inmunocompetencia del paciente y, por ello, se emplea la valoración de este cociente para estudiar la competencia inmunológica en ciertas enfermedades⁴.

Los lípidos son esenciales para un correcto funcionamiento del sistema inmune (SI) puesto que aportan energía, vitaminas liposolubles, ácidos grasos esenciales (AGE) (necesarios para la síntesis de eicosanoides), así como por ser componentes fundamentales de las membranas celulares⁵⁻⁸. Partiendo de esta premisa parece claro que cuando se precise un aporte nutricional artificial estos sustratos deben ser incluidos en la formulación de las unidades nutricionales. Sin embargo, el uso de emulsiones lipídicas (EL) en nutrición parenteral total (NPT) continúa siendo uno de los aspectos más controvertidos dentro del campo del soporte nutricional artificial, fundamentalmente en lo que se refiere a la utilización de emulsiones de triglicéridos de cadena larga (LCT). Algunos autores encuentran que dichas emulsiones no afectan de forma negativa a la mayoría de parámetros inmunológicos⁹, e incluso

Tabla I

Características clínicas de los diferentes grupos

Grupo I (sin lípidos)		Grupo II (LCT)		Grupo III (MCT)	
n = 7 (3 M/4 V) E: 64,7 ± 13,5		n = 7 (3 M/4 V) E: 67,2 ± 4,5		n = 7 (3 M/4 V) Edad: 58,6 ± 12,8	
Ca. esófago	1	Ca. esófago	1	Ca. esófago	3
Ca. gástrico	3	Ca. gástrico	4	Ca. gástrico	3
Linfoma gástrico	1	Linfoma gástrico	1	Linfoma gástrico	1
Ca. cardias	1	Ca. cardias	1		
Ca. muñón gástrico	1				

otros encuentran en dichas emulsiones un efecto inmunoestimulador¹⁰. No obstante, existen trabajos que señalan un efecto negativo de las emulsiones LCT sobre el SI, principalmente en lo que respecta a la capacidad de aclaramiento bacteriano por células del sistema fagocítico-mononuclear¹¹⁻¹⁴, así como alteración de la quimiotaxis, de la citotoxicidad leucocitaria o el aclaramiento de endotoxinas¹⁵⁻²⁰. Con la introducción de emulsiones lipídicas formuladas en parte con triglicéridos de cadena media (MCT) estas alteraciones parecen obviarse. No obstante, debemos tener en cuenta que la mayoría de los estudios comentados se llevaron a cabo en modelos experimentales, no siendo concluyentes los escasos estudios realizados en clínica humana. No está bien establecida la influencia que diferentes emulsiones lipídicas pueden tener sobre las subpoblaciones linfocitarias. Gogos y cols.²¹ no encuentran grandes diferencias al comparar emulsiones LCT con emulsiones MCT, salvo en el cociente cooperador/supresor, que aumenta significativamente al usar emulsiones MCT.

Los objetivos del presente trabajo fueron:

1. Estudiar la distribución de las subpoblaciones de linfocitos T y células NK en pacientes portadores de neoplasias del tracto digestivo superior.
2. Evaluar los efectos inmediatos del acto quirúrgico sobre dichas subpoblaciones en estos pacientes.
3. Evaluar la posible influencia que pueden ejercer distintos regímenes de NPT postoperatoria sobre las distintas subpoblaciones en el postoperatorio inmediato.

Pacientes y métodos

Pacientes

Se incluyeron en el protocolo de estudio aquellos pacientes diagnosticados de neoplasia del tracto digestivo superior que iban a ser sometidos a cirugía abdominal o toraco-abdominal resectiva en los que se preveía la necesidad de NPT postoperatoria de al menos diez días. Preoperatoriamente se excluyeron del estudio los pacientes que presentaban alguna de las siguientes condiciones:

- Edad, menor de cuarenta o mayor de ochenta años.
- Cualquier tipo de hiperlipemia previa.
- Diabetes mellitus tipo I.
- Insuficiencia renal.
- Hepatopatía previa o cualquier otra condición actual que afectase al funcionalismo hepático.
- Antecedentes de quimioterapia o radioterapia.
- Necesidad de NPT o NP periférica preoperatoria.
- Irresecabilidad del tumor.

Bajo dichos criterios quedaron incluidos 33 pacientes. Durante el acto quirúrgico o postoperatoriamente otros 12 pacientes se excluyeron debido a:

- Irresecabilidad no sospechada con los estudios preoperatorios.
- Hallazgo de metástasis hepáticas y/o hígado de aspecto cirrótico.
- Complicaciones hemodinámicas.

Tabla II

Determinaciones en el postoperatorio inmediato. Comparación con los valores preoperatorios

	LTOT	CD4	CD4%	CD8	CD8%	COC	NK	NK%
PRE	1.696 ± 651	750 ± 310	41,8 ± 10,4	524 ± 281	29,9 ± 8,5	1,53 ± 0,65	216 ± 140	11,2 ± 8,8
PO	910 ± 396	378 ± 232	45,6 ± 16,5	237 ± 111	27,0 ± 7,6	1,71 ± 0,87	73 ± 54	7,6 ± 5,3
p	< 0,0001	< 0,005	ns	< 0,005	ns	ns	< 0,05	ns

Los valores se expresan como media ± DS.

PRE: valores preoperatorios

PO: valores postoperatorio inmediato

LTOT: linfocitos totales

CD4: Células CD4 (Céls/μl)

CD4%: porcentaje células CD4

CD8: células CD8 (Cél/μl)

CD8%: porcentaje células CD8

COC: cociente CD4/CD8

NK: células NK (Cél/μl)

NK%: porcentaje células NK

Tabla III

Comparación de los valores del postoperatorio inmediato con los del décimo día postoperatorio

	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
	PO1	PO10	PO1	PO10	PO1	PO10
LTOT	749 ± 462	1.763 ± 508*	1.041 ± 595	1.163 ± 595	895 ± 332	1.246 ± 494
CD4	292 ± 171	744 ± 407+	449 ± 238	567 ± 315	396 ± 186	587 ± 181
CD4%	49,3 ± 24,5	42,8 ± 16,4	43,1 ± 10,4	48,3 ± 7,7	44,4 ± 13,5	50,3 ± 13,4
CD8	201 ± 111	458 ± 191+	285 ± 132	314 ± 200	224 ± 83	265 ± 148
CD8%	27,8 ± 10,3	26,2 ± 6,3	27,7 ± 6,5	27,4 ± 10,1	25,3 ± 6,3	23,6 ± 7,4
COC	1,66 ± 1,01	1,83 ± 1,00	1,64 ± 0,61	2,08 ± 1,01	1,92 ± 0,81	2,41 ± 1,13
NK	64 ± 60	234 ± 178+	82 ± 58	151 ± 133	75 ± 52	127 ± 113
NK%	6,2 ± 4,6	12,5 ± 9,1	8,7 ± 6,0	12,6 ± 8,1	7,9 ± 5,9	10,0 ± 5,9

Los valores se expresan como media ± DS.

PO1: valores postoperatorio inmediato

PO10: valores 10.º día postoperatorio

LTOT: linfocitos totales

CD4: Células CD4 (Cél/μl)

CD4%: porcentaje células CD4

+ p < 0,05; * p < 0,005. (Valores del postoperatorio inmediato comparados con los del 10.º día dentro del grupo I). En los demás casos las diferencias no alcanzaron significación estadística.

CD8: células CD8 (Cél/μl)

CD8%: porcentaje células CD8

COC: cociente CD4/CD8

NK: células NK (Cél/μl)

NK%: porcentaje células NK

— Problemas surgidos con la obtención, conservación o determinación de las muestras.

De esta forma quedaron definitivamente incluidos en el protocolo de estudio 21 pacientes, asignados de forma aleatoria a uno de los tres siguientes grupos: grupo I (sin lípidos), grupo II (LCT) y grupo III (MCT).

Soporte nutricional

Todos los pacientes recibieron por vía parenteral 35 kcal no proteicas por kg de peso y día, con una relación g de nitrógeno/kcal no proteicas de 1:150. En los grupos II y III las emulsiones lipídicas no se adicionaron a las bolsas de NPT sino que se administraron por vía distinta conectada en «Y» a las bolsas. Las bolsas de NPT se infundieron de forma continua (24 horas/día), mientras que las emulsiones lipídicas se administraron a flujo continuo durante doce horas diarias (8 a 20 h).

Grupos

Las características clínicas de cada grupo se resumen en la tabla I.

Grupo I (sin lípidos): Los pacientes de dicho grupo recibieron todo el contenido calórico no proteico (CNP) mediante una solución de glucosa hipertónica.

Grupo II (LCT): Los pacientes de este grupo recibieron el 55 % del CNP mediante una solución de glucosa hipertónica y el 45 % restante por emulsión de LCT al 20 % (Intralipid 20 %, Kabi-Pharmacia).

Grupo III (MCT): El soporte nutricional de este grupo fue análogo al del grupo II excepto en que el 45 % de CNP aportado por lípidos lo fue mediante una mezcla física de LCT y MCT en proporción 1:1 a una concentración del 20 % (Lipofundina MCT 20 %, B. Braun).

Determinaciones de laboratorio

Las determinaciones de subpoblaciones linfocitarias se realizaron preoperatoriamente, en el día siguiente a la intervención quirúrgica y en el décimo día del postoperatorio. Dichas determinaciones se llevaron a cabo mediante citometría de flujo en un citómetro EPICS Profile Analyzer en el Departamento de Inmunología del Hospital Universitario de San Carlos. Las muestras obtenidas (4 cc de sangre por determinación) se introdujeron en tubos con EDTA para su transporte y los análisis se practicaron de forma inmediata.

Se determinaron:

- Linfocitos totales.
- Células CD4 (en número absoluto y en porcentaje).

- Células CD8 (en número absoluto y en porcentaje).
- Cociente CD4/CD8.
- Células citotóxicas naturales (NK) (en número absoluto y en porcentaje).

Porcentaje CD4: $41,8 \pm 10,4$ %.
 Células CD8: 524 ± 281 .
 Porcentaje CD8: $29,9 \pm 8,5$ %.
 Células NK: 216 ± 140 cél/ μ l.
 Porcentaje NK: $11,2 \pm 8,8$ %.

Proceso de datos y estadística

Los datos se almacenaron en una hoja de cálculo (Quattro Pro., Borland Int.) instalada en un ordenador personal Tandom PCX. La estadística se llevó a cabo mediante el programa Statgraphics, versión 2.6 instalado en el mismo ordenador. Para la comparación de medias múltiples se utilizó el análisis de la varianza (ANOVA), considerándose significativo un nivel de confianza igual o mayor al 95 % ($p < 0,05$). En los casos en los que el análisis de la varianza resultó significativo se utilizó el test de Scheffé para efectuar comparaciones entre medias con el fin de averiguar el origen de las diferencias.

No encontramos diferencias significativas al correlacionar estos valores con la pérdida de peso preoperatoria ni con el órgano de asiento de la neoplasia. Sin embargo, encontramos que existía una correlación significativa entre los valores de células CD4 y el cociente CD4/CD8 en relación con la edad. Así, si hacemos un «cut-off» a los sesenta años, encontramos que en menores de sesenta años la cifra de CD4 es de 1.111 ± 93 cél/ μ l y en mayores de sesenta años de 579 ± 233 ($p < 0,001$). En cuanto al cociente CD4/CD8 en menores de sesenta años fue de $2,10 \pm 0,46$ y en mayores de sesenta años de $1,36 \pm 0,62$ ($p < 0,05$).

Resultados

1. Determinaciones preoperatorias

Las determinaciones preoperatorias para los diferentes parámetros estudiados fueron las siguientes:

Linfocitos totales: 1.696 ± 651 cél/ μ l.
 Células CD4: 705 ± 320 cél/ μ l.

2. Determinaciones en el postoperatorio inmediato (tabla II)

En todos los parámetros estudiados se produjo una disminución significativa en los valores absolutos, mientras que, por el contrario, los valores porcentuales se mantuvieron dentro de valores similares a los preoperatorios. Esto parece indicar que la linfopenia que acompaña al acto quirúrgico afecta de forma paralela a las diferentes subpoblaciones.

Tabla IV

Comparación de los valores de preoperatorios con los del décimo día postoperatorio

	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
	PRE	PO10	PRE	PO10	PRE	PO10
LTOT	1.907 ± 857	1.763 ± 508	1.477 ± 514	1.163 ± 595	1.703 ± 533	1.246 ± 494
CD4	704 ± 402	744 ± 407	652 ± 198	567 ± 315	760 ± 336	587 ± 181
CD4%	$36,3 \pm 11,3$	$42,8 \pm 16,4$	$44,1 \pm 3,7$	$48,3 \pm 7,7$	$44,9 \pm 12,9$	$50,3 \pm 13,4$
CD8	638 ± 422	458 ± 191	466 ± 212	314 ± 200	467 ± 153	265 ± 148
CD8%	$32,2 \pm 11,9$	$26,2 \pm 6,3$	$30,2 \pm 7,5$	$27,4 \pm 10,1$	$27,5 \pm 5,5$	$23,6 \pm 7,4$
COC	$1,30 \pm 0,70$	$1,83 \pm 1,00$	$1,57 \pm 0,51$	$2,08 \pm 1,01$	$1,74 \pm 0,76$	$2,41 \pm 1,13$
NK	324 ± 264	234 ± 178	170 ± 120	151 ± 133	154 ± 129	127 ± 113
NK%	$14,5 \pm 12,7$	$12,5 \pm 9,1$	$10,2 \pm 4,7$	$12,6 \pm 8,1$	$8,7 \pm 7,4$	$10,0 \pm 5,9$

Los valores se expresan como media \pm DS.

PRE: valores preoperatorios.

PO10: valores 10.º día postoperatorio

LTOT: linfocitos totales

CD4: Células CD4 (Céls/ μ l)

CD4%: porcentaje células CD4

CD8: células CD8 (Cél/ μ l)

CD8%: porcentaje células CD8

COC: cociente CD4/CD8

NK: células NK (Cél/ μ l)

NK%: porcentaje células NK

En ninguna determinación las diferencias fueron estadísticamente significativas.

3. Determinaciones al décimo día postoperatorio

Dado que desde el primer día postoperatorio se utilizó NPT, hemos diferenciado las determinaciones de subpoblaciones linfocitarias para los distintos grupos. La comparación entre los valores del décimo día respecto al postoperatorio inmediato se expone en la tabla III, y respecto a los valores preoperatorios se expone en la tabla IV.

Discusión

El estado inmunitario de los pacientes portadores de neoplasias continúa siendo un campo poco conocido. No obstante, se sabe, por un lado, que la inmunidad celular juega un importante papel en la defensa antitumoral, y, por otro, que las células neoplásicas pueden ejercer mecanismos de inmunosupresión para escapar al control del sistema inmune del individuo¹.

En nuestros resultados, lo primero que llama la atención es la existencia de una discreta linfopenia absoluta que afecta por igual a todas las subpoblaciones estudiadas. Dicha linfopenia se incrementa de forma significativa con la edad, afectando en este caso también al cociente CD4/CD8 («cooperador/supresor»). Resultados parecidos han sido encontrados por otros autores en pacientes neoplásicos²². No obstante, cabe suponer que es la edad *per se* y no la edad del paciente neoplásico la que puede estar en el origen de estos hallazgos. En este sentido, Cainzos y cols.²³ han comunicado una disminución significativa en mayores de setenta años en la respuesta a los test de hipersensibilidad retardada en un estudio nacional en individuos sanos.

En cuanto a la influencia del acto quirúrgico, encontramos que, tras la intervención, se produce una disminución significativa tanto en el número de linfocitos totales, como en el valor absoluto de las diferentes subpoblaciones estudiadas (CD4, CD8 y células NK), y que dicha disminución afecta en la misma proporción a dichas subpoblaciones, puesto que los valores porcentuales no sufrieron cambios significativos y el cociente CD4/CD8 se mantuvo, e incluso aumentó discretamente. De estos hallazgos destacamos la disminución de células NK por el papel que podrían jugar en la defensa antitumoral en este tipo de pacientes, ello reviste mayor importancia aún si tenemos en cuenta que la actividad de dichas células está disminuida tras quemaduras²⁴ o traumatismos²⁵. Resultados similares han sido encon-

trados por otros autores en cirugía abdominal por procesos no neoplásicos (disminución de CD4, CD8 y células NK) en el postoperatorio inmediato²⁶. En cuanto al origen de esta linfopenia, Toft y cols.²⁷ han demostrado experimentalmente que se debe a redistribución celular, por paso de los linfocitos de la sangre a otros órganos, fundamentalmente ganglios linfáticos.

En lo referente al período postoperatorio, encontramos que, considerada de forma global la población estudiada, se consigue una recuperación prácticamente completa en las diferentes subpoblaciones al décimo día, puesto que no se han encontrado diferencias significativas en ninguna determinación al comparar ambos valores (preoperatorios y décimo día postoperatorio). Ahora bien, al considerar cada grupo por separado, encontramos que, en el grupo en que no se utilizaron emulsiones lipídicas, fue significativo el incremento ocurrido en las cifras de linfocitos totales, CD4, CD8 y células NK al comparar los valores del postoperatorio inmediato con los del décimo día postoperatorio. En cualquier caso no se encontraron diferencias significativas al establecer comparaciones entre los grupos, pudiendo afirmarse por tanto, que no existen diferencias en cuanto al efecto sobre las subpoblaciones linfocitarias al comparar los tres regímenes (sin lípidos, con LCT y con MCT/LCT). En este sentido nuestros resultados no son superponibles a los de Gogos²¹. Este autor, en un estudio clínico cuyo diseño era similar al presente, encontró, como único hallazgo, una disminución significativa en el cociente cooperador/supresor en el grupo que recibió LCT. Sin embargo, debemos tener en cuenta que en dicho estudio se incluían tanto pacientes neoplásicos como no neoplásicos.

Bibliografía

1. Fernández-Cruz E: Nuevas perspectivas en el control inmunológico del proceso neoplásico. *N Arch Fac Med*, 1984, 42:371-76.
2. Dionigi R y Campani M: Nutritional and immunological abnormalities in malignant disease. *Acta Chir Scand*, 1981, 507(Suppl):435-74.
3. O'Mahony JB, Wood JJ, Rodrick ML y Mannick JA: Changes in T-lymphocyte subsets following injury: assessment by flow cytometry and relationship to sepsis. *Ann Surg*, 1985, 202:580-86.
4. Polk HC, Wellhausen SR, Regan MP, George CD, Cost KC, Borzotta AP y Davidson PR: A systematic study of host defence processes in badly injured patients. *Ann Surg*, 1986, 204:282-99.
5. Katz S, Paisier BR, Folkening WJ y Gronsfeld JL:

- Intralipid adversely affects reticuloendothelial bacterial clearance. *J Pediatr Surg*, 1991, 26:921-24.
6. Kinsella JE y Lokesh B: Dietary lipids, eicosanoids and the immune system. *Crit Care Med*, 1990, 18:92-112.
 7. Kinsella JE, Lokesh B, Boughton S y Whelan J: Dietary poliunsaturated fatty acids and eicosanoids: potential effects on modulation of inflammatory and immune cells. *Nutrition*, 1990, 6:24-44.
 8. Lieberman MD, Shou J y Torres AS: Effect of nutrient substrates on immune function. *Nutrition*, 1990, 6:88-91.
 9. Ota DM, Jessup JM y Babcock GF: Immune function during intravenous administration of a soybean oil emulsion. *JPEN*, 1985, 9:23-27.
 10. Monson SRT, Ransted CW, McFie J, Brennan TG y Gillou PJ: Immunorestorative effect of lipid emulsions during total parenteral nutrition. *Br J Surg*, 1986, 73:843-46.
 11. Hamawy KJ, Moldawer LL, Georgieff M, Valicenti AJ, Babayan VK, Bistran BR y Blackburn GL: The effect of lipid emulsion on reticuloendothelial system function in the injured animal. *JPEN*, 1985, 9:559-65.
 12. Hirschberg Y, Pomposelli JJ, Mascioli EA, Bistran BR y Blackburn GL: Effect of tracer and intravenous fat emulsion on the measurement of reticuloendothelial system functions. *JPEN*, 1990, 14:463-66.
 13. Jensen GL, Mascioli EA, Seidner DL, y cols.: Parenteral infusion of long and medium chain triglycerides and reticuloendothelial system function in man. *JPEN*, 1990, 14:467-71.
 14. Mascioli EA, Bistran BR, Babayan VK y Blackburn GL: Medium chain triglycerides and structured lipids as unique non-glucose energy sources in hyperalimentation. *Lipids*, 1987, 22:421-23.
 15. Fisher GW, Hunter KW, Wilson SR y Mease AD: Diminished bacterial defences with intralipid. *Lancet*, 1980, 2:819-22.
 16. Jaarstrand C, Berghem X y Lahmberg G: Human granulocyte and reticuloendothelial function during Intralipid infuse. *JPEN*, 1979, 2:663-70.
 17. Loo L, Tang JP y Kohl S: Inhibition of cellular cytotoxicity of leukocytes for herpes simplex virus infected cells in vitro and in vivo by Intralipid. *J Infect Dis*, 1982, 146:64-70.
 18. Nordenström J, Jarstrand C y Wiernik A: Decreased chemotactic and random migration of leukocytes during Intralipid infusion. *Am Clin Nutr*, 1979, 32:2416-22.
 19. Tovar JA, Hossein Mabour G y Miller SG: Endotoxin clearance after Intralipid infusión. *J Pediatr Surg*, 1976, 11:23-31.
 20. Wiernik A, Jaarstrand C y Julander I: The effect of Intralipid on mononuclear phagocytes. *Am J Clin Nutr*, 1983, 37:256-61.
 21. Gogos CA, Kaltfarentzos F y Zoumbos NC: Effect of different types of total parenteral nutrition on T-lymphocyte subpopulations and NK cells. *Am J Clin Nutr*, 1990, 51:119-22.
 22. Escalante Yangüela B, Tres Sánchez A, Sampedro Feliú A, Ruiz Laiglesia F, Zabala López S y Larrad Mur L: Influencia de la edad, el estado nutricional y la extensión tumoral sobre diversos parámetros inmunitarios en pacientes neoplásicos. *An Med Inter (Madrid)*, 1992, 9:14-20.
 23. Cainzos M, Culebras J, Lozano F y cols.: La respuesta de hipersensibilidad retardada en sujetos sanos. Un estudio nacional en España. *Cirugía Española*, 1992, 52(Suppl 1):77.
 24. Antonacci AC, Gupta S, Good RA y cols.: Natural Killer and antibody-dependent cytotoxicity following thermal injury in humans. *Curr Surg*, 1983, 40:20-23.
 25. Morrison G, Cunningham-Rundles S, Stah WM y Clowes GH: Augmentation of NK cell activity by a circulating peptide isolated from the plasma of trauma patients. *Ann Surg*, 1986, 203:21-24.
 26. Calderón R, Alcaraz P, Pardo JL y cols.: Alteraciones inmunitarias tras la cirugía. *Nutr Hosp*, 1991, 6 (Suppl):27.
 27. Toft P, Tonessen E, Svendsen P y Rasmussen JW: The redistribution of lymphocytes after major surgery. *Clin Intens Care*, 1992, 3 (Suppl):10.

Recuperación de cuerpos extraños vasculares por vía percutánea

M. A. de Gregorio, J. M. Miguelena*, J. A. Fernández, J. M. Buisán**,
J. Medrano y E. R. Alfonso

Sección de Radiología Vascular Intervencionista. * Servicio de Cirugía General.

** Servicio de Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

España.

Resumen

Los cuerpos extraños intravasculares pueden implicar complicaciones importantes: trombosis, embolismo pulmonar y periférico, etc.

Existe necesidad de recuperarlos y la extracción se puede realizar mediante cirugía o por técnicas de radiología intervencionista.

En el último año hemos extraído, por vía percutánea tres catéteres procedentes de vías de acceso vascular.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:331-334)

Palabras clave: *Cuerpo extraño vascular.*

THE PERCUTANEOUS REMOVAL OF VASCULAR FOREIGN BODIES

Abstract

Intravascular foreign bodies can cause significant complications: thrombosis, pulmonary and peripheral embolisms, etc.

It is therefore necessary to remove them, and this may be accomplished through surgery or by means of radiotherapy techniques.

In the past year we have percutaneously extracted three foreign bodies originating in vascular access pathways.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:331-334)

Key words: *Vascular foreign body.*

Introducción

El incremento en el uso de catéteres permanentes, periféricos o centrales, así como el ma-

yor número de procedimientos invasivos con implantación de dispositivos intravasculares ha creado un nuevo problema médico. La ruptura, mal emplazamiento y migración de estos catéte-

res o dispositivos genera la existencia de cuerpos extraños intravasculares, que pueden entrañar incluso, un peligro vital. Por ello es necesario su extracción, que puede ser quirúrgica o por vía percutánea, utilizando dispositivos ideados con este fin.

Son diversos los objetos que se pueden extraer del sistema vascular: guías metálicas, catéteres plásticos, coils, balas, filtros de cava, prótesis metálicas o plásticas.

En el mercado existen varios instrumentos diseñados para la extracción de cuerpos extraños vasculares: fórceps, cestillas o baskets y lazos metálicos.

En el Hospital Clínico Universitario de Zaragoza en el último año se han extraído por vía percutánea tres cuerpos extraños situados respectivamente en arteria pulmonar, en vena cava superior y en vena subclavia.

Pacientes y métodos

Caso n.º 1

Paciente, mujer de cincuenta y siete años de edad, diagnosticada de carcinoma de mama ductal infiltrante, a la que para administración de tratamiento quimioterápico se le implantó por vía subclavia derecha un reservorio (Celsite Braun). Debido, presumiblemente, a una maniobra incorrecta en la conexión reservorio-catéter, se produjo migración del catéter y ubicación sobre ambas ramas de la arteria pulmonar (fig. 1).

Este dispositivo consta de un reservorio plástico que se aloja subcutáneamente y de un catéter de silicona de 20 cm de longitud y 2 mm de diámetro.

Por vía femoral derecha a través de un introductor de 9 F (Schneider Europe) se selectivizó

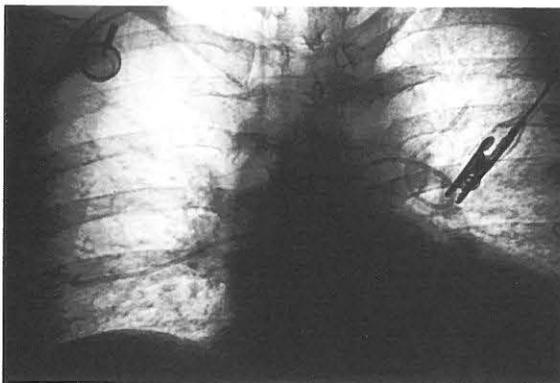


Fig. 1.—Catéter ubicado entre ambas ramas pulmonares.



Fig. 2.—Set extractor atrapando el catéter y saliendo del ventrículo derecho.

la arteria pulmonar izquierda mediante un catéter pig-tail tipo Van Tassel de 7 F (Snedier). Tutorizado por una guía teflonada en «J» se intercambió por un catéter guía de 8 F (Cordis España). Por su interior se pasó un lazo recuperador curvado de 6.3 F con 100 cm de longitud y 25 mm de lazo angulado a 90°, que permitió la retirada del catéter migrado (figs. 2 y 3).

Caso n.º 2

Paciente, varón de cincuenta y ocho años de edad, diagnosticado de carcinoma escamoso de esófago, al que, con el fin de administrar tratamiento quimioterápico, se le implantó un reservorio tipo Implantofix (Braun Europe) por vía subclavia derecha.

El control radiológico inmediato evidenció migración del catéter, desconectado del reservorio, hacia vena cava superior.

El dispositivo Implantofix consta de una cámara o reservorio conectado a un catéter de poliuretano de 20 cm de longitud.

Por vía venosa, femoral derecha, a través de

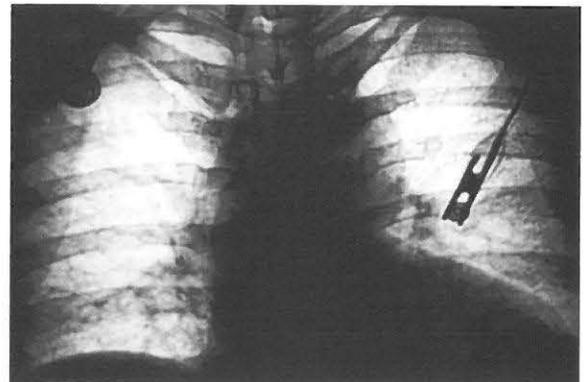


Fig. 3.—Radiografía de tórax PA, una vez extraído el catéter de la arteria pulmonar con el reservorio todavía implantado.



Fig. 4.—Catéter atrapado por el dispositivo extractor que se está recogiendo en el introductor de 10 F en vena femoral.

un introductor de 10 F (Cook Europe), tutorizado por una guía teflonada en «J» de 140 cm (Schneider) se introdujo un catéter guía de 8 F multipropósito (Cordis España). Por su interior se pasó un recuperador de cuerpos intravasculares tipo Dotter (Cook España). Dicho catéter dispone en su extremo distal de un cestillo que se manipula externamente. La extracción se realizó por vía femoral sin complicaciones (fig. 4).

Caso n.º 3

Paciente, varón, alcohólico de treinta y nueve años de edad, en tratamiento antibiótico por proceso neumónico y portador de una vía periférica, cubital derecha (Cavofix, B. Braun, Germany).

En la maniobra de retirada del catéter, probablemente se enclavó flexionado, lo que después de varios intentos motivó su fractura. La radiografía de la zona, lo localizó entre la vena axilar y subclavia. Se le intervino quirúrgicamente, pero no se encontró el catéter. Un nuevo estudio radiológico lo evidenció entre vena subclavia y vena cava superior.

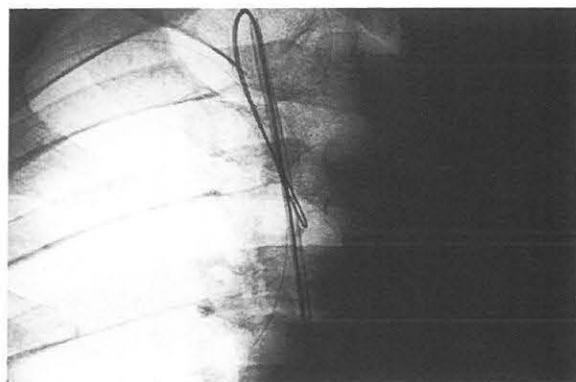


Fig. 5.—Extractor de cuerpos extraños tipo Curry atrapando el pequeño catéter en vena cava superior.

Por vía femoral a través de un introductor de 8 F (Schneider Europe), se accedió a la vena cava superior con un catéter extractor de cuerpos extraños tipo Curry de 6.3 F y que dispone, en su extremo distal de un lazo de 25 cm de largo y con una angulación de 90° (Cook España) (fig. 5).

Discusión

Turner y Sommers¹ reportaron en 1954 la primera recuperación de un cuerpo extraño vascular por vía percutánea.

Desde entonces, se han publicado en la literatura médica múltiples casos de extracción de diversos dispositivos fracturados, migrados o mal posicionados en el compartimento vascular, tales, como guías, coils, catéteres, prótesis, filtros de vena cava, etc.²⁻⁶.

Inicialmente, los cuerpos extraños eran tan sólo frecuentes en localización venosa (catéteres)⁷. Sin embargo, en la actualidad, con el incremento de los procedimientos en la vía arterial, en el árbol biliar y tracto urinario también se observan cuerpos extraños en estas ubicaciones (prótesis, guías, catéteres, etc.)⁸⁻¹⁰.

La necesidad de extracción de un cuerpo extraño intravascular viene condicionada por la posibilidad de complicaciones graves: trombosis con embolización pulmonar o arterial periférica, perforación cardíaca, sepsis, endocarditis, etc.

Según Fischer y Ferreyro¹¹, el 71 % de los casos de retención de cuerpos extraños intravasculares sufrirían una morbimortalidad importante.

Ninguno de los tres pacientes de nuestra experiencia presentaron en el momento del diagnóstico alteraciones severas del ritmo cardíaco, ni se constató trombosis, sin embargo, a pesar de ello se decidió extraerlos por las posibles implicaciones posteriores.

Para la extracción de cuerpos extraños intravasculares se han empleado diversos dispositivos, siendo los más comunes: las cestillas o baskets, los fórceps de biopsia, y los lazos. Los fórceps son muy rígidos y pueden resultar traumáticos sobre el endotelio, mientras que los baskets resultan difíciles de manipular¹². Los lazos son universalmente aceptados, como los dispositivos de elección, para la extracción de cuerpos extraños intravasculares, por su seguridad y facilidad de uso^{13, 14}.

En nuestra experiencia se ha utilizado catéteres extractores de cuerpos extraños provistos de

cestillo o con lazo (Cook Europe). Estos han resultado ser dispositivos eficaces, sencillos de manejar, seguros y con resultados favorables.

En conclusión, las técnicas percutáneas no quirúrgicas constituyen el procedimiento de elección para la extracción de cuerpos extraños intravasculares, siendo en nuestra opinión, los dispositivos de lazo, los más seguros y eficaces.

Bibliografía

1. Turner DC y Sommers SH: Accidental passage of a polyethylene catheter from a cubital vein to right atrium: fatal case. *N Engl J Med*, 1954, 251:744-745.
2. Wellman KF, Reinhard A y Salazar EP: Polyethylene catheter embolism. *Circulation*, 1968, 37:380-384.
3. Cekirge S, Weiss JP, Foster RG, Neiman HL y Mc Lean GK: Percutaneous retrieval of foreign bodies: Experience with the nitinol goose neck snare. *JVIR*, 1993, 4:805-810.
4. Seed M, Knowles HJ, Breems JJ y Takiff H: Percutaneous retrieval of a large Palmaz stent from pulmonary artery. *JVIR*, 1993, 4:811-814.
5. Deutsch LS: Percutaneous removal of intracardiac Greenfield vena caval filter. *AJR*, 1988, 151:677-679.
6. Grabenwoeger F, Bardach G, Dock W y Pinterits F: Percutaneous extraction of centrally embolized foreign bodies: a report of 16 cases. *Br J Radiol*, 1988, 61:1014-1018.
7. Cardella JJ, Fox PS y Lawler JB: Interventional radiologic placement of peripherally inserted central catheters. *JVIR*, 1993, 4:653-660.
8. Vujic I, Moore L y McWey RE: Retrieval of coil after unintentional embolization of ileocolic artery. *Radiology*, 1986, 160:563-564.
9. Selby JB, Tegtmeyer CJ y Bittner GM: Experience with new retrieval forceps for foreign body removal in the vascular, urinary, and biliary systems. *Radiology*, 1990, 176:535-538.
10. Le Roy AJ, Williams HJ, Segra JW, Patterson DE y Benson RC: Indwelling ureteral stents: percutaneous management of complications. *Radiology*, 1986, 158:219-222.
11. Fischer RG y Ferreyro R: Evaluation of current techniques for non surgical removal of intravascular iatrogenic foreign bodies. *AJR*, 1978, 130:541-547.
12. Kim MS y Horton JA: Intra-arterial foreign body retrieved using endoscopic biopsy forceps. *Radiology*, 1983, 149:597.
13. Uflacker R, Lima S y Melichar AC: Intravascular foreign bodies: Percutaneous retrieval. *Radiology*, 1986, 160:731-735.
14. Gerlock AJ y Mirfakhraee M: Retrieval of intravascular foreign bodies. *J Thorac Imaging*, 1987, 2:52-60.

Tema de enfermería

Guía práctica de enfermería para la planificación y evaluación de los cuidados del paciente con nutrición parenteral domiciliaria

Planificación de cuidados del paciente con NPD

M. Tubau Molas*, **D. Comas Sugrañes****, **J. M. Llop Talaverón*****
y **N. Virgili******

* Enfermera clínica Unidad de Nutrición Parenteral. ** Farmacéutica residente.

*** Farmacéutico adjunto Unidad de Nutrición Parenteral. **** Médico nutricionista.

Resumen

Presentamos una propuesta de planificación de cuidados de enfermería para el paciente con nutrición parenteral domiciliaria (NPD). En ella se definen los problemas, los objetivos y las actividades a realizar por enfermería. En esta guía se trabaja, se tratan los diversos aspectos que debe conocer el enfermo con NPD, el tipo, de cuidados recibidos, y la evaluación de los mismos con el fin de asegurar al paciente con NPD una buena preparación en su autocuidado que irá acompañada de un grado de autonomía y de calidad de vida aceptables, así como de una disminución del riesgo de complicaciones.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:335-343)

Palabras clave: *Nutrición parenteral domiciliaria. Proceso educativo de enfermería.*

PRACTICAL NURSING GUIDE FOR THE PLANNING AND EVALUATION OF PATIENT CARE WITH HOME PARENTERAL NUTRITION

Abstract

We present a proposal for the planning of nursing care for the patient with Home Parenteral Nutrition (HPN). In this proposal the problems, goals, and actions to be taken by the nurse are defined. In this working guide, it is explained what the diverse aspects are that the nurse taking care of a patient with HPN needs to know, as well as the care to be given and the evaluation of the same, in order to insure that the patient with HPN is given a good preparation in his self-care, giving the patient an acceptable degree of independence and quality of life, as well as a lower risk of complications.

(*Nutr Hosp* 1994, 9:335-343)

Key words: *Home Parenteral Nursing. Nursing education.*

Introducción

La nutrición parenteral total (NPT) consiste en la administración endovenosa de los nutrientes necesarios para el organismo, permitiendo a los pacientes que tengan una funcionalidad inadecuada de su tracto digestivo mantener un correcto estado nutricional. Para el grupo de pacientes que precisen la NPT de por vida, o durante largos períodos de tiempo, y que su único motivo de estancia en el hospital sea su alimentación endovenosa, estará justificada la nutrición parenteral domiciliaria (NPD). En estos casos siempre que el estado psicológico del paciente y su entorno familiar lo permita, la NPD será una solución eficaz¹.

Las indicaciones de NPD se describen en la tabla I. La indicación más frecuente de instauración de NPD en Europa es la resección masiva secundaria a isquemia intestinal, debido a que se consideran las neoplasias como una contraindicación relativa en la NPD, a diferencia de los Estados Unidos en los que las neoplasias representan el mayor porcentaje de indicaciones².

La NPD ha evolucionado mucho como técnica de alimentación. Se ha perfeccionado el material y la técnica utilizados, que, junto con el conocimiento más exhaustivo de las vías metabólicas, ha llevado a asegurar una supervivencia y una calidad de vida aceptables. Así, desde el primer paciente en 1967 que tuvo una supervivencia de pocos meses, hasta nuestros días, la NPD ha

sido empleada en Estados Unidos y en Europa, y aunque es una práctica todavía poco frecuente en nuestro país, cerca de veinte años de experiencia la avalan.

La experiencia en nuestro hospital en pacientes con NPD ha sido de once, el primero de los cuales empezó en el año 1989, y cinco continúan actualmente con el tratamiento (tabla II). El equipo de atención al enfermo con NPD es multidisciplinar dentro del cual enfermería tiene un papel muy importante en la educación del paciente para su autocuidado. El grupo de profesionales de enfermería que interviene en el proceso de educación está compuesto por una enfermera clínica, la enfermera de la Unidad de hospitalización y la supervisora.

Basándonos en nuestro protocolo³ y en la bibliografía existente que, a diferencia de nuestra propuesta, va más dirigida hacia los análisis de diagnósticos y procedimientos de enfermería⁴⁻⁶, hemos creído oportuno elaborar una planificación de cuidados a modo de guía práctica. Esta propuesta de cuidados de enfermería incluye aspectos relacionados con:

- El confort y la calidad de vida del paciente.
- Prevención de complicaciones asociadas a NPD.
- Optimización de circuitos.

Respecto al confort y la calidad de vida el paciente con NPD debe enfrentarse básicamente a

Tabla I

Indicaciones de nutrición parenteral

<i>Indicación</i>	<i>Motivo de instauración</i>
Síndrome intestino corto	Resección masiva Enteritis rdica Infarto mesentérico Volvulus Problemas de malabsorción
Enfermedad de Crohn	Fístulas Malabsorción Resección masiva
Neoplasia	Obstrucción Fístulas Enteritis rdica Resección masiva
Desórdenes de la motilidad	Pseudoobstrucción Escleroderma Enfermedad neurológica

dos tipos de problemas que deben resolverse antes del alta:

— Desconocimiento del proceso de la enfermedad y de su tratamiento con NPD, así como de las situaciones creadas por la NPD en el domicilio.

— Falta de confianza en el autocuidado de la NPD en el domicilio.

En cuanto a la prevención de los problemas asociados a la NPD, el aprendizaje debe ir dirigido a evitar los tres tipos generales de complicaciones potenciales que se pueden presentar: mecánicas, metabólicas e infecciosas (tabla III).

Respecto a las primeras, hay que tener en cuenta que el enfermo con NPD lleva un tipo especial de catéter (Hickman, Broviac...) tunelizado y de fácil manejo. Es importante seguir unos cuidados adecuados para lograr el mantenimiento del catéter a largo plazo. Para evitar las complicaciones de tipo metabólico debe seguirse una estricta vigilancia de los parámetros bioquímicos del paciente así como de una correcta perfusión a través de la bomba volumétrica. Por último, deben emplearse técnicas asépticas tanto en la inserción del catéter como en sus cuidados, para la prevención de la infección.

En la planificación de cuidados relacionados con el control de complicaciones, los problemas que se plantean son:

— Déficit de conocimientos relacionados con el autocuidado de las técnicas del catéter.

— El paciente desconoce el funcionamiento de la bomba de perfusión.

— El paciente desconoce la importancia de la práctica de nuevos hábitos de higiene.

Por último, para asegurar que el paciente podrá desenvolverse con facilidad en el área de salud donde pertenece y que será atendido correctamente, deberán resolverse los siguientes aspectos:

— Informar por escrito a los profesionales del área básica de salud.

— Dejar establecidos los circuitos de obtención del material.

El objetivo de este trabajo es presentar un plan de cuidados de enfermería que permite ofrecer de una manera planificada una atención integral al paciente domiciliario con NPT, resolver las distintas dificultades o posibles complicaciones con las que el paciente y el equipo que le atiende podrán encontrarse al abandonar éste el hospital y utilizarlo a su vez como evaluación del trabajo realizado por enfermería, asegurando con todo ello una calidad asistencial óptima.

Todo el proceso educativo deberá realizarse en un plazo máximo de quince a veinte días, que va-

Tabla II

Pacientes con NPD en el Hospital de Bellvitge

<i>Paciente</i>	<i>Año inicio-final</i>	<i>Diagnóstico</i>
NPD 1	1985	S. intestino corto
NPD 2	1986	Vóvulo intestinal
NPD 3	1986-1987	Isquemia mesentérica
NPD 4	1989-1990	Neoplasia pancreática
NPD 5	1989-1989	Neoplasia gástrica
NPD 6	1989	Pseudoobstrucción/ Polineuropatía
NPD 7	1990-1991	Isquemia mesentérica/ Resección
NPD 8	1991-1992	Resección masiva/ S. intestino corto
NPD 9	1991-1992	Mesotelioma, enteritis rádica
NPD 10	1989-1989	Isquemia intestinal/ Intestino corto
NPD 11	1991	Pseudoobstrucción/ Polineuropatía
NPD 12	1992	Neoplasia de recto/ Resección intestinal

Tabla III

Complicaciones más frecuentes en nutrición parenteral domiciliaria

Metabólicas:

- Hipoglucemia.
- Hiperglucemia.
- Desequilibrio electrolítico.

Mecánicas:

- Embolismo aéreo.
- Reflujo de sangre hacia el catéter.
- Rotura de la conexión de la bolsa.
- Rotura del catéter.
- Fallo en la bomba de perfusión.

Sépticas:

- Sepsis por catéter.

riará según las aptitudes y actitudes del paciente y familiar.

1. Planificación de los cuidados relacionados con el confort y la calidad de vida del paciente con NPD

1.º problema

Alteración en el mantenimiento de la salud relacionado con el desconocimiento del proceso de la enfermedad y de la ayuda que supone el tratamiento con NP en el domicilio.

Objetivos

El paciente/familiar conoce la importancia de su enfermedad y la ayuda que supone la terapia de NP para su salud al final de la primera semana del proceso educativo.

Actividades

1. Realice la entrevista al paciente/familiar adaptado al modelo propuesto por Virginia Henderson⁷. (La enfermera clínica conjuntamente con la de hospitalización.)
2. Detecte los recursos sociales y las prioridades en el entorno familiar.
3. Marque, si es preciso, objetivos específicos, y corrobórelos con el paciente para el inicio del aprendizaje de los cuidados.
4. Describa en qué consiste una alimentación directa al torrente circulatorio.
5. Informe sobre los componentes de la mezcla de NPT: carbohidratos, proteínas, grasa, vitaminas y electrolitos que le proporcionarán las ca-

lorías y el alimento necesario hasta que pueda volver a comer.

6. Explique al paciente de manera sencilla su enfermedad con un lenguaje que él pueda entender. Describa la anatomía y fisiología básica de la digestión y fisiopatología del intestino.

7. Si el paciente puede comer, coordine con la dietista responsable de la instrucción del paciente, las medidas dietéticas adecuadas.

Evaluación de criterios. Revisión del proceso

A partir de la entrevista se han detectado las necesidades del paciente	SI	NO
Se han marcado objetivos específicos para el inicio del aprendizaje ...	SI	NO
El paciente/familiar ha recibido información sobre el proceso de su enfermedad	SI	NO
El paciente ha recibido una descripción detallada de los nutrientes que se administran en NPD	SI	NO

Evaluación de criterios. Revisión de resultados

El paciente describe los alimentos que contiene la bolsa de NPD	SI	NO
El paciente identifica la NPD como parte fundamental de la terapéutica	SI	NO

2.º problema

El paciente/familiar presenta un componente de ansiedad muy importante por la responsabilidad y el temor en el autocuidado de la NPD.

Objetivos

El paciente disminuye la ansiedad y el temor en el autocuidado al final de la segunda semana del aprendizaje a partir del soporte asistencial recibido.

Actividades

1. Infunde estímulo y confianza al paciente en su capacidad de autocuidado.
2. Dé a conocer al paciente/familiar el papel de cada profesional del equipo multidisciplinar que está a su cuidado.
3. Contacte antes del alta, con la enfermera

del área básica de salud para facilitar el soporte al paciente en los cuidados de la NPD en el domicilio.

4. Establezca coordinación entre el hospital y el área asistencial de la comunidad, para mantener el seguimiento clínico del paciente una vez dado de alto.

5. Presente, si es posible, la enfermera del área básica de salud al paciente ante del alta.

6. Concierte una cita con otro paciente con NPD para reforzar el soporte psicológico.

Evaluación de criterios. Revisión del proceso

El paciente conoce a todos los profesionales que componen el equipo multidisciplinar SI NO

Se ha establecido coordinación con el equipo de enfermería del área domiciliaria para dar el soporte asistencial SI NO

Evaluación de criterios. Revisión de resultados

El paciente manifiesta conocer cómo puede comunicarse con todos los profesionales del equipo multidisciplinar SI NO

El paciente manifiesta conocer cómo puede comunicarse con otros pacientes con NPD SI NO

2. Planificación de cuidados relacionados con el control de complicaciones

1.º problema

Déficit de conocimientos relacionados con la falta de experiencia con la NPT en el autocuidado de las técnicas del catéter.

Objetivos

El paciente/familiar conoce los diversos aspectos de la administración de la NPD al final de la primera semana del proceso de educación.

Actividades

1. Informe al paciente del procedimiento de la terapia con NPD (plan de autocuidados).
2. Describa la vía y el equipo utilizados, el

tiempo de perfusión de la NPD y la responsabilidad que tiene el paciente en el cuidado de su salud.

3. Proporcione al paciente/familiar medios audiovisuales como refuerzo del aprendizaje.

4. Facilite información escrita sobre la terapia de NP: entregue el manual de NPD e instruya al paciente para que aprenda a utilizarlo ante una posible complicación.

Evaluación de criterios. Revisión del proceso

Se ha proporcionado al paciente un manual de información sobre la NPD SI NO

Evaluación de criterios. Revisión de resultados

El paciente señala correctamente en el manual de NPD la localización del procedimiento del cambio de bolsa SI NO

El paciente señala correctamente en el manual de NPD la localización de la heparinización del catéter SI NO

El paciente señala correctamente en el manual de NPD dónde se encuentra el apartado de complicaciones infecciosas SI NO

2.º problema

El paciente está sometido a un riesgo potencial de infección así como a los problemas mecánicos relacionados con el punto de inserción y con la manipulación del catéter.

Objetivos

El paciente/familiar aprende todos los cuidados del procedimiento del cambio de bolsa y de la heparinización del catéter, también debe saber limpiar la zona de punción y cómo cambiar el apósito según el protocolo del manual de NPD al final del aprendizaje (15/21 días).

Actividades

1. Planifique la reducción horaria de la perfusión según prescripción médica y necesidades del paciente. La bolsa de NP pasará progresivamente de veinticuatro horas a dieciséis horas de perfusión.
2. Informe al paciente/familiar de todos los pasos del procedimiento del protocolo.

3. Enseñe al paciente/familiar el concepto de esterilidad y anímelo en el aprendizaje de la manipulación del material (lavado de manos, preparación del campo estéril, colocación de guantes, cargar jeringas, etc.).

4. El paciente debe colaborar con la enfermera en los cuidados globales del catéter (usar bata estéril, mascarilla, guantes, etc.). También realizará, con la ayuda de la enfermera, la heparinización del catéter, y los cuidados del punto de inserción y apósito.

5. El paciente utilizará el manual de procedimientos para la preparación del material y revisará que no falte nada antes de iniciar los cuidados.

6. Cinco o seis días antes del alta hospitalaria, planifique los cuidados como si el paciente estuviera en su domicilio.

7. Controle el aprendizaje del paciente en el seguimiento específico del protocolo ante un brote de fiebre inesperado: cómo realizar un cultivo de la conexión, cursar el cultivo y la comunicación con el hospital.

Evaluación de criterios. Revisión del proceso

Se ha planificado la reducción horaria de NPD valorando las necesidades del paciente	SI	NO
El paciente ha recibido formación sobre los diferentes aspectos del cuidado del catéter	SI	NO

Evaluación de criterios. Revisión de resultados

El paciente consigue una adecuada preparación del carro de curas antes de iniciar los cuidados	SI	NO
El paciente ha adquirido la habilidad necesaria para efectuar los cambios de bolsa	SI	NO
El paciente realiza adecuadamente la heparinización del catéter	SI	NO
El paciente practica correctamente el cuidado del punto de inserción ...	SI	NO
El paciente responde con exactitud cómo debe actuar ante un brote febril inesperado	SI	NO

3.º problema

El paciente desconoce el funcionamiento de la bomba de perfusión para administrar la NP y la importancia de la regulación de la velocidad de perfusión.

Objetivos

1. El paciente y el familiar responsable saben manejar la bomba de perfusión de la NP al finalizar el aprendizaje.
2. El paciente y el familiar registran los parámetros clínicos que permiten detectar cualquier problema relacionado con el aporte de NPT cuando está prevista el alta domiciliaria.

Actividades

1. Adiestre al paciente en el funcionamiento de la bomba de perfusión y su mantenimiento una vez se ha perfundido la NP.
2. Ofrezca al paciente material escrito sobre el funcionamiento de la bomba.
3. Vigile el manejo que realiza de la bomba y evalúe su aprendizaje.
4. Enseñe cuáles son los datos básicos que deberá registrar al paciente para realizar un correcto seguimiento clínico y cómo debe anotarlo en las hojas destinadas para ello. Debe apuntar:
 - a) Peso dos veces/semana.
 - b) Glucosurias al finalizar la NP y a las seis horas de haberse perfundido.
 - c) Fiebre diaria durante los dos primeros meses.
 - d) Número y aspecto de las deposiciones diarias.
 - e) Cualquier cambio físico (sequedad de boca, edema, piel seca, etc.).
5. Recomiende al paciente que lleve consigo el registro de estos datos en las visitas periódicas para su control médico.

Evaluación de criterios. Revisión del proceso

1. El paciente/familiar ha recibido información sobre el funcionamiento de la bomba de perfusión	SI	NO
2. El paciente/familiar sabe cómo realizar el control de glucosurias	SI	NO

Evaluación de criterios. Revisión de resultados

El paciente conoce el manejo de la bomba de perfusión y sabe la importancia que tiene en el control de la velocidad del flujo	SI	NO
El paciente experimenta un incre-		

mento de su peso SI NO
 El paciente mantiene las glucosurias
 negativas SI NO

4.º problema

El paciente y su familia desconocen que el tratamiento de NPD requiere nuevos hábitos de higiene tanto a nivel personal como en el propio domicilio.

Objetivo

El paciente y el familiar comprenden al finalizar el proceso educativo la importancia de una higiene estricta con el fin de evitar posibles complicaciones.

Actividades

1. Incida sobre la importancia de una esmerada higiene tanto personal como del medio circundante:

— Cuidados de la boca: limpieza dos veces/día y enjuagues con bicarbonato o antisépticos bucales un par de veces al día si no toma dieta oral.

— Ducha diaria evitando mojarse el apósito. Se recomienda usar para ello cinta adhesiva tipo opsite que protege de la humedad.

— Cambio de la ropa de la cama y del pijama, dos veces por semana.

— La ropa interior debe cambiarse diariamente.

— Limpiar una vez por semana el palo de soporte con jabón antiséptico y alcohol del 70%.

— La bomba de perfusión deberá limpiarse con una gasa con alcohol cada día, y con jabón antiséptico una vez por semana.

— Limpiar una vez por semana el armario donde se guarda el material y la medicación.

Evaluación de criterios. Revisión del proceso

El paciente conoce la importancia de la higiene bucal SI NO

El paciente recibe información sobre las medidas a tomar respecto a su higiene personal SI NO

Evaluación de criterios. Revisión de resultados

El paciente practica la higiene bucal dos veces al día (mañana y tarde) .. SI NO

El paciente sabe cómo utilizar la cinta adhesiva opsite para proteger de la humedad al punto de inserción del catéter SI NO

Planificación de cuidados relacionados con la optimización de circuitos

1.º problema

El paciente no conoce dónde y cómo hay que obtener las mezclas de NP y el suministro de material necesario para la terapia con NPD.

Objetivo

El paciente/familiar conoce los circuitos de obtención del material y de las bolsas de NP tres días antes del alta hospitalaria.

Actividades

1. Programe día de visita a la Unidad de NP.
2. Póngase en contacto con el valija del área de salud correspondiente al paciente para el transporte de las bolsas a domicilio.
3. Remarque la importancia del transporte de la bolsa en la nevera portátil, y el mantenimiento de la misma en el frigorífico al llegar al domicilio.
4. Informe sobre la conveniencia de retirar la bolsa de la nevera media hora antes de su perfusión.

Evaluación de criterios. Revisión del proceso

Se ha establecido contacto con la persona transportista de las bolsas de NP SI NO

El paciente conoce la Unidad de Nutrición Parenteral y los profesionales que están a su cargo SI NO

El paciente sabe quién recoge y lleva las bolsas de NPD a su domicilio. SI NO

Evaluación de criterios. Revisión de resultados

El paciente recibe con la regularidad prescrita, las mezclas nutritivas en su domicilio SI NO

2.º problema

Dificultad de coordinación entre el hospital y el área de la comunidad, y sobre la información clínica del paciente al ser dado de alta.

Objetivos

1. La enfermera del hospital establece una coordinación con la enfermera del área de salud para garantizar una continuidad de los cuidados al ser dado de alta el paciente.
2. La enfermera de la comunidad recibe de la enfermera del hospital información detallada sobre el curso clínico y la educación llevada a cabo en el hospital.

Actividades

1. Elabore un informe clínico de enfermería que refiera la indicación de la NPD, la patología del paciente, su capacidad para realizar las actividades diarias y si precisa o no soporte social.
2. Realice una evaluación del aprendizaje de los cuidados adquiridos por el paciente.
3. Informe del tipo de catéter insertado y su lugar de implantación y constate la ausencia de fiebre, enrojecimiento o inflamación de la zona de inserción.
4. Facilite a la enfermera de asistencia primaria la relación del material que precisará el paciente para su autocuidado.
5. Entréguele el manual de NPD con una lista de los teléfonos del equipo multidisciplinar de la NPD.
6. Defina el circuito de seguimiento del paciente en coordinación con la enfermera de asistencia primaria.
7. Informe sobre la valoración nutricional del paciente (estabilidad en el peso, capacidad o no de tomar dieta oral, tipo de dieta...) y tratamiento farmacológico del enfermo al alta.

Evaluación de criterios. Revisión del proceso

La enfermera de la comunidad ha recibido toda la información necesaria y por escrito del paciente para su seguimiento clínico	SI	NO
Se ha establecido un circuito de seguimiento del paciente entre el Hospital y el área de atención primaria ..	SI	NO

Evaluación de criterios. Revisión de resultados

A los ocho días del alta, la enfermera de salud se comunica con el hospital para informar de la adaptación del paciente	SI	NO
---	----	----

Conclusiones

Esta guía práctica de cuidados nos ofrece de manera esquemática y global los diversos problemas que se van a presentar cuando un paciente inicia NPD. Su aplicación permitirá al paciente y a la enfermera una planificación rápida del aprendizaje y una evaluación de los criterios del proceso y de los resultados que asegurarán la correcta utilización de esta terapéutica en el ámbito domiciliario. La revisión de los resultados del proceso educativo y su posterior evaluación ha de ser un requisito imprescindible a considerar cuando se planifique el alta del paciente.

Dentro de las funciones a desarrollar por el equipo multidisciplinar que atiende al paciente con NPD, el plan de cuidados propuesto, establece claramente las funciones que debe desempeñar la enfermera específicamente como parte fundamental del proceso de cuidados.

En el modelo propuesto, la enfermera clínica tiene un papel importante como coordinadora de la preparación del paciente y como responsable del seguimiento de las actividades propuestas. Además, enseña a registrar los datos más significativos de la evolución del paciente que serán útiles al resto del equipo multidisciplinar (médicos, farmacéuticos, enfermería), participa en la evaluación de las actividades realizadas junto con la enfermera de hospitalización, y coordina el alta del paciente con NPD con la enfermera de la asistencia primaria y con la supervisora de la unidad. Esta última proporcionará al enfermo todo el material necesario para un periodo de dos meses, hasta que éste pueda ser abastecido de material por el área sanitaria de la que dependerá en el futuro.

La enfermera de hospitalización por su parte, debido al contacto más directo con el paciente, le transmitirá la confianza en los cuidados del catéter así como la preparación necesaria para conseguir mantener una buena calidad de vida que debe ir acompañada del máximo grado de autonomía posible.

Este plan de cuidados, elaborado basándonos en la propia experiencia, se proyecta implantarlo en el año 1994 a los nuevos enfermos con NPD, y se espera cuantificar resultados y valorar conclusiones en un futuro próximo. Creemos que puede ser útil como referencia para otros centros sanitarios (hospitales o áreas de asistencia) que piensen en iniciar un programa para enfermos con NPD. En cuanto a perspectivas futuras, la NPD puede seguir una tendencia creciente debi-

do al aumento de confianza y experiencia en esta técnica además de la atención e interés que se le dedican actualmente a los programas de atención domiciliaria, por suponer un aumento del confort de los pacientes y un ahorro de estancias hospitalarias.

Agradecimientos, por la aportación de su experiencia en este trabajo a toda la enfermería asistencial y supervisión de los servicios de Gastroenterología, Cirugía General y Endocrino y también a la señora Pilar Pérez adjunta de Calidad y a la enfermera documentalista Cristina Matud por su soporte científico.

Bibliografía

1. Steiger E, SRP Faith, Helbey MI y cols.: Home Parenteral Nutrition. En Rombeau y Cadwell: *Parenteral Nutrition*. Ed. Saunders. 1986, pp. 654-679.
2. Howard L, Heaphey L, Fleming CR, Linger L y Steiger E: Four years of North American Registry home parenteral nutrition outcome data and their implications for patient management. *JPEN*, 1991, 15 (4):384-393.
3. Tubau M, Llop J, Virgili N, Pita A; Fontanillas C y Pallarés R: Protocolo de cuidados de enfermería en nutrición parenteral domiciliaria. En Martí E y Romero JA: *Nutrición hospitalaria y enfermería*. Valencia, 1991, pp. 195-204.
4. Nancy Holloway: *Planes de cuidados en enfermería médico quirúrgica*. Ed. Doyma. 1990: pp. 268-280.
5. Johndrow PD: *Nursing*, 1989, Mayo: 47-54.
6. Martin S, Canobio MM, Vargo E y Fyfe M: *Normas para el cuidado de los pacientes*. Ed. Doyma. 1991.
7. Riopelle L, Gronding L y Phaneuf M: Cuidados de enfermería, un modelo centrado en las necesidades de la persona. Ed. Interamericana, 1993.

Crítica de libros

Polyunsaturated fatty acids in human nutrition

Acidos grasos poliinsaturados en nutrición humana

Umberto Bracco y Richard J. Deckelbaum

Raven Press, Nueva York, 1990,
244 págs.
ISBN: 0 88167 933 X

Este libro resalta la importancia de las implicaciones clínicas de hallazgos recientes sobre la bioquímica, el metabolismo y funciones fisiológicas de los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga. En él se definen las relaciones entre los LCPUFA y su papel fisiológico estructural y metabólico. Se examina la influencia de los LCPUFA y de otros ácidos grasos esenciales sobre el desarrollo infantil, se discute la evidencia que liga diversos desórdenes al desequilibrio de ácidos grasos esenciales y se describen nuevas aproximaciones a los problemas relacionados con los LCPUFA dietéticos particularmente en la alimentación infantil.

Se hace una revisión de la investigación más significativa en el transporte y utilización celular, su papel en las especies moleculares fosfolípidas y su destino intra y extracelular, el metabolismo hacia los derivados oxidativos y sus funciones como mediadores a través de mecanismos dependientes o independientes de los eicosanoides, en el cerebro y el desarrollo de la retina en la inmunomodulación y en otros procesos fisiológicos. Se explora la relación entre el desequilibrio de ácidos grasos esenciales y la fibrosis quística, los problemas de comportamiento, las enfermedades crónicas, la dermatitis atópica, las alteraciones ginecológicas y de reproducción y las alteraciones en el metabolismo lipoproteico. Se da especial consideración a la ingesta, digestión, absorción y metabolismo de los LCPUFA en niños recién nacidos y en los que tiene desórdenes peroxisomales. Finalmente se ofrecen conceptos prácticos rela-

cionados con las fuentes y usos de LCPUFA dietéticos.

J. M. Culebras

Textbook of Pediatric Nutrition (segunda edición)

Tratado de Nutrición en Pediatría

Robert M. Suskind y Leslie Lewinter-Suskind

Raven Press, 1992, Nueva York,
572 págs.

ISBN 0 88167 896 1

Se trata de un libro diseñado para médicos, pediatras, médicos de familia, cirujanos, nutricionistas y dietistas. Es un compendio de los últimos conocimientos de la nutrición pediátrica, dirigido a proporcionar atención nutritiva óptima en niños normales, desde el período prenatal hasta la adolescencia, así como para niños en una variedad de circunstancias patológicas. En esta segunda edición se han incluido los hallazgos más recientes en el mundo de la nutrición pediátrica compilados por una serie de expertos reconocidos mundialmente. Está dividido en cuatro secciones: nutrición infantil, estado de deficiencias nutritivas, soporte nutritivo en el paciente hospitalizado y nutrición clínica. En total contiene 45 artículos. Al final hay una serie de apéndices con fórmulas para nutrición enteral y parenteral. El libro se encuentra salpicado de múltiples tablas sinópticas que hacen mucho más amena y rápida la lectura.

J. M. Culebras

Estudio antropométrico de la población adulta de la provincia de León

Mercedes Prieto del Prado, M.^a Luisa de la Hoz Riesco y Jesús Manuel Culebras Fernández

Diputación Provincial de León.
Imprenta Moderna, León, 1994.
ISBN: 84-87081-79-7

Este libro ofrece una de las escasas aproximaciones realizadas hasta el momento en nuestro país al tema de las tablas con valores antropométricos autóctonos. Con una cuidada presentación, los autores a lo largo de 182 páginas desarrollan su metodología y resultados en dos bloques de conocimiento bien diferenciados y con una estimable búsqueda bibliográfica. El texto se acompaña de 63 tablas y 61 figuras, que dulcifican lo que de árido puede tener la lectura de un tema tan específico. La importancia de disponer de este tipo de datos estriba en el convencimiento de que en cualquier estudio relativo a la situación nutricional, tanto de la población ambulatoria considerada como sana como de la población ingresada en los centros hospitalarios, es obligada referencia a lo que constituye normalidad, es decir, la media general en cada circunstancia y siempre en referencia a la población de la que proceda el sujeto estudiado. En este campo existen grandes lagunas en nuestro país y no es rara la utilización de tablas de referencia basadas en poblaciones tan lejanas a la nuestra como la de los EE.UU. Cabe destacar en este campo los ya clásicos trabajos de los doctores Alastrué y González Hermoso en poblaciones de Cataluña y Canarias, respectivamente.

En este libro se ofrecen, estratificadas por edades, las tablas antropométricas de la población normal leonesa. El análisis comparativo con otros grupos de población,

españoles y extranjeros denota algunos aspectos diferenciales en la población estudiada. Por ello las tablas cobran mayor valor a la hora de servir de referencia de cualquier estudio relativo a la situación nutricional, tanto de la población sana como de la enferma.

Esta obra, asociada a las ya previamente citadas, está ayudando a formar el mapa o mosaico antropométrico nacional.

A. García de Lorenzo

Special Nutritional Support

Soporte nutricional especial

R. Mora

Editorial Médica Panamericana, Bogotá, Colombia, 1992, 284 págs. ISBN 958 9181 05 8

Escrito íntegramente por el doctor Rafael Mora, aparece dividido en cuatro capítulos. El primero se refiere a la organización de una unidad de soporte metabólico nutricional. El segundo, a las bases bioquímicas del metabolismo energético y proteico. El tercero a principios del soporte nutricional y el cuarto está dedicado a los estados metabólicos especiales y su manejo. El manual ha sido escrito con el objetivo de contribuir a la educación en el tema de la nutrición artificial hospitalaria. Se basa, por una parte, en la experiencia del autor y, por otra, en la revisión actualizada de aquellos tópicos más frecuentes en la práctica del soporte nutricional en Colombia. Estamos acostumbrados a ver que la mayor parte de los libros son fruto de múltiples contribuciones. No es el caso en esta ocasión. Desde la primera hasta la última página, el libro ha sido escrito y elaborado por el doctor Mora. Es de muy sencilla lectura y muy didáctico. Presenta múltiples esquemas, dibujos y tablas. El libro en su primera edición y primera reimpresión tuvo una amplia acogida en Latinoamérica. Esta segunda reimpresión se encuentra, gracias a la hábil distribución de Editorial Médica Panamericana, en todas las librerías especializadas. Felicitamos al doctor Mora, cirujano, profesor de Cirugía de la Universidad Nacional de Colombia, coordinador de la

Unidad de Soporte Metabólico y Nutricional de la clínica San Pedro Claver de Santa Fe de Bogotá y actual secretario general de la IAS-MEN (International Association for Surgical Metabolism and Nutrition) por esta contribución a la nutrición artificial.

J. M. Culebras

Nutrition and the brain (volumen 8)

Nutrición y el cerebro

Richard J. Wurtman y Judith J. Wurtman

Raven Press, Nueva York, 1990, 204 págs. ISBN 0 88167 628 4

Dentro de las series, bajo el título «Nutrition and the Brain», el volumen 8 está dedicado a los ácidos grasos esenciales y a la colina en los lípidos dietéticos, a la captación de metales esenciales por parte del cerebro, al efecto que sobre el comportamiento tiene el desequilibrio de metales y a la farmacología de las drogas serotoninérgicas supresoras del apetito. Se presenta una serie de estrategias para manipular la ingesta voluntaria y tratar la obesidad con drogas activas a nivel cerebral. El volumen contiene información importante para neurólogos, nutricionistas, farmacólogos, psiquiatras y especialistas en obesidad y metabolismo.

J. M. Culebras

Obesity: theory and therapy (segunda edición)

Obesidad, teoría y terapéutica

Albert J. Stunkard y Thomas A. Wadden
Raven Press, Nueva York, 1993, 380 págs. ISBN 0 88167 884 8

A decir de los autores, este libro está en la línea de los trabajos previos de Mayer y Brain. Toda la información existente sobre obesidad se encuentra ampliamente dispersa

en monografías, libros, series de otras especialidades, revistas, lo que las hace accesibles casi en exclusiva a los especialistas estudiosos. El objetivo de los autores ha sido recopilar en un libro el estado actual del tratamiento de la obesidad, así como el conocimiento científico de los desórdenes subyacentes.

El libro está dirigido a especialistas clínicos. Ha sido diseñado de manera específica para todo el gran número de personas que están intentando aplicar los últimos conocimientos al cuidado de los obesos. La organización del libro asienta, por una parte, en la disciplina en los procedimientos básicos y, por otra, en el tratamiento. Los primeros nueve capítulos sobre mecanismos básicos han sido limados para no abrumar. Sus tópicos fueron seleccionados por dos razones: en razón de la novedad y por la relevancia clínica. Cinco de estos capítulos describen los avances actuales, más recientes en las disciplinas clásicas, genética, anatomía celular, neurofisiología, condicionamientos y farmacología. Dos capítulos tratan sobre las nuevas ideas de dietética en la obesidad y dos con aspectos psicológicos. Los quince capítulos dedicados al tratamiento incluyen cinco sobre medidas psicológicas y sociales, tres sobre la dieta y dos sobre cirugía. Otros cinco capítulos describen el uso de medicamentos y del ejercicio, el tratamiento de los niños y las mujeres embarazadas y un algoritmo para la valoración del paciente obeso.

J. M. Culebras

Nutritional anemias

Anemias de origen nutritivo

Samuel J. Fomon y Stanley Zlotkin
Raven Press, Nueva York, 1992, 220 págs. ISBN 0 88167 942 9

Un libro escrito por un grupo internacional de expertos clínicos y científicos básicos en el que se recopila el conocimiento actual de la prevalencia, causas y consecuencias de las anemias nutritivas, al tiempo que se proponen unas directrices prácticas para su prevención y tratamiento.

Los contribuyentes detallan las estrategias para el manejo de anemias debidas a deficiencias de hierro, cobre, ácido fólico y vitaminas B₁₂, E y A, de las anemias nutricionales complicadas por infecciones bacterianas y víricas o por infestaciones por parásitos. Se presenta una serie de recomendaciones específicas para corregir anemias en recién nacidos término o prematuros. Se describen ampliamente los requerimientos nutritivos específicos de las mujeres embarazadas y la forma de combatir los problemas prevalentes en los países industrializados y/o en vías de desarrollo.

Hay una exhaustiva descripción de los métodos para evaluar anemias en niños de bajo peso, establecer criterios que permitan una estimulación satisfactoria de la eritropoyesis mediante terapia con eritropoyetina. Los estudios presentados muestran que las deficiencias significativas de cobre aparecen en niños alimentados con fórmulas bajas en cobre y que la anemia hemolítica puede corregirse mediante fórmulas que contengan más cantidad de vitamina E, menos hierro y menos cantidades de ácidos grasos poliinsaturados. En otras partes del libro se ofrecen consejos sobre el suplemento de hierro en mujeres embarazadas, particularmente durante la segunda mitad de la gestación y se hace énfasis en la necesidad de aumentar los depósitos de hierro en mujeres antes del embarazo. Se discuten las estrategias para la detección precoz de deficiencias nutritivas, y para planificar comidas que maximicen la absorción del hierro dietético.

J. M. Culebras

For a better nutrition in the 21st century

Para una mejor nutrición en el siglo XXI

P. Leathwood, M. Horisberger y W.P.T. James
Raven Press, Nueva York, 1993,
258 págs.
ISBN 0 88167 964 X

Ofrece este libro una fuente amplia de ideas prácticas e innovativas para cubrir las necesidades más urgentes y las futuras desde el punto de vista tanto de las sociedades en desarrollo como en las del

tercer mundo. Es una referencia esencial para todos los profesionales involucrados en formular recomendaciones dietéticas, dar consejo a los consumidores sobre la selección de comida y en la preparación, producción, manufactura y distribución de comida.

En él se discuten las bases científicas y las indicaciones en materia de salud pública de las recomendaciones dietéticas y las ramificaciones de nuevas tecnologías para agricultura, acuicultura y procesamiento de alimentos. Un panel de expertos describe los esfuerzos actuales para mejorar las cosechas y explotar nuevas aplicaciones muy importantes de la tecnología de procesamiento de alimentos, tales como el diseño de comidas funcionales para prevenir o tratar desórdenes específicos y de sustancias saborizantes y compensar las pérdidas sensitivas en los ancianos.

Se presta especial atención a los complejos problemas que se derivan de reducir los riegos de contaminación microbiológica y en evaluar la seguridad de las sustancias químicas utilizadas como los aditivos y preservativos en agricultura, las comidas irradiadas, los ingredientes sintetizados en laboratorio, los enzimas utilizados en el procesamiento de alimentos y las comidas producidas mediante manipulación genética. Hay incluidas también discusiones muy incisivas sobre el etiquetado de alimentos, la educación del consumidor, los conocimientos y creencias populares sobre nutrición, las actitudes públicas hacia la tecnología de alimentos, las tendencias futuras en la demanda del consumidor y las investigaciones prioritarias de la industria, los gobiernos y las ciencias biomédicas.

J. M. Culebras

Nutrition of the elderly

Nutrición en el anciano

Hamish Munro y Günter Schlierf
Raven Press, Nueva York, 1992,
232 págs.
ISBN 0 88167 874 0

Munro y Schlierf examinan en este volumen la relación entre la nutrición y el proceso de envejecimiento y ofrecen directrices nutritivas para promover y mantener la salud y la función en la población anciana. Investigadores prestigio-

sos de diversos países ofrecen nueva luz sobre el papel de la dieta y los cambios fisiológicos relacionados con la edad, el significado de los valores nutritivos en la etiología de enfermedades geriátricas, los requerimientos nutritivos específicos de la población anciana sana y enferma y los factores patológicos y ambientales que conducen a la malnutrición de los ancianos. Además de formular recomendaciones para optimizar la nutrición durante la última etapa de la vida, se pone especial énfasis en la importancia de la nutrición durante la época adulta anterior, al objeto de prevenir enfermedades crónicas de elevada prevalencia entre los ancianos, tales como afecciones cardiovasculares, osteoporosis, atrofia muscular, alteraciones de la función inmune o enfermedad de Alzheimer. El libro comienza con una visión general de las estadísticas de salud y hábitos alimenticios de los ancianos. Los autores describen a continuación cambios relacionados con la edad en la función renal endocrina y gastrointestinal, en el metabolismo energético, en el sabor, en la percepción del sabor y del olor y en la respuesta inmune y relaciona estos cambios fisiológicos con el estado nutritivo. Se establecen los requerimientos de energía, proteínas, vitaminas y elementos traza para los ancianos y se examinan los aspectos clave concernientes a las grasas.

Hay una sección extensa del libro dedicada a la prevención y tratamiento de la osteoporosis en la enfermedad de Alzheimer. Esta sección incluye las discusiones sobre fracturas de cadera, densidad mineral del fémur y soporte proteico en pacientes ancianos; estrógenos en la prevención y tratamiento de la osteoporosis, ejercicio en la prevención de la osteoporosis. La última parte está dirigida a los aspectos prácticos involucrados en la nutrición del anciano en su domicilio o en centros de acogida. El libro es una fuente esencial de información para nutricionistas, pediatras, internistas, médicos de familia y profesionales que trabajen en residencias geriátricas. Ofrece una buena guía para evaluar el estado nutricional, tanto del anciano como de adultos más jóvenes, mejorando la ingesta nutriente del anciano y diseñando programas para la prevención de los cambios físicos y mentales adversos asociados con el envejecimiento.

J. M. Culebras

Resúmenes seleccionados de la literatura médica internacional

1

Nutritional and metabolic variables correlate with amino acid forearm flux in patients with severe head injury

Las variables nutricionales y metabólicas se correlacionan en el flujo de aminoácidos en el antebrazo en los pacientes con trauma craneal severo

M. Ott, J. Schmidt, B. Young, L. Ott, R. Kryscio, C. McLain
Crit Care Med, 1994, 22:393-398.

Objetivos: Medir en el músculo del antebrazo el flujo arterio-venoso de aminoácidos en pacientes con trauma craneal severo.

Diseño: Estudio prospectivo, intervencionista.

Lugar: Hospital Universitario de nivel 1 para trauma. UCI neuroquirúrgica.

Pacientes: 8 pacientes con TCE severo no tratados con esteroides.

Intervenciones: Los pacientes fueron aleatorizados prospectivamente para recibir aportes i.v. de Zn estándar o suplementarios.

Determinaciones y principales resultados: Se midió el flujo neto, en el antebrazo, de alanina, glutamina, tirosina, fenil-alanina, y aminoácidos de cadena ramificada y se comparó con los marcadores metabólicos de gasto energético y de excreta de nitrógeno.

Existió una significativa relación inversa entre la relación gasto energético medio/gasto energético predicho y el flujo de glutamina ($r^2 = 0,62$; $p < 0,05$). Los pacientes con la más alta relación gasto energético medido/gasto energético predicho tuvieron la mayor liberación de glutamina del músculo del antebrazo. El balance nitrogenado se correlacionó significativamente

con el flujo de leucina ($r^2 = 0,53$; $p < 0,05$) y con el flujo de isoleucina ($r^2 < 0,67$; $p < 0,05$). Los pacientes con el balance nitrogenado más positivo tuvieron la menor liberación muscular esquelética de aminoácidos de cadena ramificada. El flujo de tirosina se correlacionaba fuertemente con el flujo neto de aminoácidos ($r^2 = 0,76$; $p < 0,01$). El flujo de tirosina era indicativo del catabolismo global muscular. Cuatro pacientes tuvieron un flujo de aminoácidos globalmente negativo desde el músculo esquelético. Tres pacientes tuvieron un flujo global negativo para los aminoácidos de cadena ramificada.

Conclusiones: Este estudio preliminar descriptivo sugiere que el aumento eflujo de aminoácidos desde el músculo esquelético correlaciona significativamente con las variables metabólicas de hipermetabolismo e hipercatabolismo en los pacientes con TCE severo sin esteroides.

2

Continuous measurement of energy expenditure in ventilated burn patients: an analysis

Medición continua del gasto energético en pacientes quemados en ventilación mecánica: un análisis

D. Royall, L. Fairholm, W.J. Peters, K.N. Jeejeebhoy, J.P. Allard.
Crit Care Med, 1994, 22:399-46.

Objetivo: Para predecir el gasto energético diario total de los pacientes quemados ventilados mecánicamente se diseñó este estudio

que determina la contribución de las diferentes actividades sobre el gasto energético durante un período de veinticuatro horas.

Diseño: Estudio de cohorte.

Lugar: Unidad de quemados adultos.

Pacientes: 22 pacientes quemados ($36,7 \pm 4,2$ %) en ventilación mecánica y estables clínicamente.

Intervenciones: Se alimentó a los pacientes de acuerdo a ecuaciones previamente validadas que toman en cuenta la ecuación de Harris-Benedict, el porcentaje de superficie corporal quemada (SCQ), la ingesta calórica, la temperatura corporal, y el número de días posquemadura:

Fórmula de Toronto = $-4.343 + (10,5 \times \% \text{SCQ}) + (0,23 \times \text{ingesta calórica}) + (0,84 \times \text{Harris-Benedict}) + (114 \times \text{temperatura corporal}) - (4,5 \text{ día posquemadura})$.

El gasto energético total de los pacientes se midió por calorimetría indirecta durante veinticuatro horas recogiendo los niveles de actividad.

Resultados: La fórmula de Toronto calculaba 2.191 ± 83 kcal/d y los pacientes recibían 2.276 ± 40 kcal/d. El gasto energético en reposo medido fue de 2.149 ± 102 kcal/d y era similar al de la fórmula de Toronto (NS). El gasto total energético era de 2.492 ± 120 kcal/d. Por otra parte, la actividad contribuyó al $27,3 \pm 1,3$ % del gasto energético total y no se correlacionó con el porcentaje de SCQ. El factor de actividad calculado como $[\text{gasto total energético} - \text{gasto energético en reposo}] \times 100 / \text{gasto energético en reposo}$, era $16,6 \pm 2,4$ % y calculado como $[\text{gasto total energético} - \text{fórmula de Toronto}] / \text{fórmula de Toronto}$, era de $14,5 \pm 4,3$ %.

Conclusiones: Estos resultados sugieren que en pacientes quemados, estables clínicamente y ventilados mecánicamente, la fórmula de Toronto predice fiablemente el gasto energético en reposo, y que

la fórmula de Toronto o el gasto energético en reposo $\times 1,2$ puede emplearse para estimar los requerimientos energéticos totales diarios.

3

Efficacy of hypocaloric total parenteral nutrition in hospitalized obese patients: a prospective, double-blind randomized trial

Eficacia de la nutrición parenteral total hipocalórica en los pacientes obesos hospitalizados: estudio prospectivo, aleatorizado y doble ciego

JPEN, 1994, 18:203-207.

La obesidad es, actualmente, el principal problema sanitario en los Estados Unidos. Tradicionalmente, el manejo del paciente obeso hospitalizado no difiere del del paciente con peso normal, con necesidades calóricas y proteicas basadas en el peso actual, posponiéndose la pérdida de peso a la remisión de la enfermedad aguda.

Se realizó este estudio para determinar cómo el paciente obeso hospitalizado ($> 130\%$ del peso ideal) que requiere NPT y al que se aportan alimentaciones hipocalóricas (HC) con adecuadas ingestas proteicas pueden conseguir un balance nitrogenado comparable con el de los controles (C) que reciben fórmulas normocalóricas isonitrogenadas.

Dieciséis pacientes obesos (HC = 9, C = 7) fueron aleatorizados para recibir fórmulas tanto HC (50 % del gasto energético en reposo, más proteínas; calorías: nitrógeno = 75:1) o C (100 % del gasto energético en reposo, más proteínas; calorías: nitrógeno = 150:1). El gasto energético en reposo se determinó por calorimetría indirecta el día 0 y semanalmente, el balance de nitrógeno se determinó diariamente.

Los dos grupos eran similares tanto en su Harris-Benedict (predicho) como en el gasto energético determinado por calorimetría, en la

albúmina inicial y final, en la capacidad total de fijación del hierro, y en la pérdida de peso. La ingesta total diaria de calorías y de calorías no proteicas por kg de peso fue $14 + 4,1$ (HC) vs $25 + 4$ (C) y $7 \pm 1,9$ (HC) vs 20 ± 3 (C), respectivamente. La ingesta proteica fue de $1,23 \pm 0,4$ (HC) vs $1,31 \pm 0,2$ (C) g/kg/d. Los cocientes respiratorios iniciales fueron similares y consistentes con el ayuno (HC = $0,7 \pm 0,09$ vs C = $0,66 + 0,09$); el cociente respiratorio final en los pacientes C refleja el empleo de energía mixta (C = $0,82 \pm$ vs HC = $0,7 \pm 0,12$). El balance nitrogenado medio neto era similar (HC = $1,3 \pm 3,6$ g de nitrógeno/d en comparación con C = $2,8 \pm 6,9$ g/d). Ocho de nueve pacientes HC consiguieron balance nitrogenado positivo así como seis de los siete pacientes C. La duración del tratamiento fue de $9,6 \pm 3,0$ días.

Estos datos indican que la alimentación HC puede ser eficazmente administrada a los pacientes obesos hospitalizados con estrés leve-moderado, consiguiéndose un balance nitrogenado comparable con el de los pacientes que reciben fórmulas convencionales de NPT.

4

Growth hormone administration during nutritional support: what is to be gained?

Administración de hormona de crecimiento con el soporte nutricional: ¿Cuál es el beneficio?

T. R. Ziegler.

New Horizons, 1994, 2:244-256.

Estudios realizados en las tres últimas décadas han documentado efectos anabólicos proteicos con la administración de hormona de crecimiento (GH) en los pacientes críticos y/o malnutridos. La disponibilidad de GH recombinante ha facilitado la investigación clínica de los efectos clínicos y metabólicos de este péptido en los pacientes de UCI. Estos estudios demuestran que la GH mejora la eficacia de la utilización nutriente en los pacien-

tes críticos. Estudios recientes, aleatorizados y controlados, refieren mejor curación de las heridas con GH en pacientes quemados tanto adultos como pediátricos, reduciendo el tiempo de estancia hospitalaria en los pacientes quemados pediátricos.

Sin embargo, escasos datos se han publicado sobre las variables evolutivas funcionales o clínicas en otros grupos de pacientes catabólicos tratados con GH. La administración de factores de crecimiento en combinación con una nutrición especializada representa una nueva estrategia que puede mejorar el pronóstico en los pacientes críticamente enfermos. Se precisan estudios clínicos adicionales para mejor definir la seguridad, beneficios funcionales, coste-efectividad, y utilidad clínica del empleo de GH en pacientes catabólicos.

5

Omega-3 polyunsaturated fatty acids: benefit or harm during sepsis?

Ácidos grasos poliinsaturados omega-3: ¿Riesgo o beneficio en la sepsis?

New Horizons, 1994, 2:230-236.

Los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (PUFA) son potentes inmunomoduladores de la respuesta inmune. Su inclusión en las dietas enterales puede ser beneficiosa en la recuperación de los pacientes quirúrgicos tras agresión o infección.

Se debe ser cauto en la suplementación con PUFAs omega-3 particularmente cuando su origen es el aceite de pescado. Los ácidos grasos de cadena larga, altamente poliinsaturados, del aceite de pescado son fácilmente autooxidables, y pueden potencialmente dañar a las células formando radicales libres. Además, el aceite de pescado puede alterar la respuesta hemostática al inhibir la agregación plaquetaria. Finalmente, no han sido claramente establecidos los determinantes bioquímicos y biológicos para el uso de PUFAs omega-3.

Es por ello, que aunque los PUFA omega-3 ofrecen una tremenda capacidad inmunomoduladora, también presentan toxicidad potencial, y los debemos emplear en la práctica clínica considerando este desconocimiento.

6

Oral Candida colonizes the stomach and gastrostomy feeding tubes

La Candida oral coloniza las sondas de alimentación tanto intragástricas como las de gastrostomía

K. Gottlieb, F.L. Iber, A. Livak, J. Leya, S. Mobarhan.
JPEN, 1994, 18:264-267.

Frecuentemente la *Candida* coloniza la luz de las sondas de gastrostomía. Para investigar el origen de esta contaminación, se cultivaron muestras de la cavidad oral y el antro gástrico en 20 pacientes consecutivos malnutridos en los que se había realizado colocación de sonda vía gastrostomía percutánea endoscópica y en 10 controles ambulatorios a los que se les realizaba endoscopia rutinaria del tracto GI alto. En los portadores de gastrostomías percutáneas endoscópicas que seguían bajo control durante muchas semanas (9 de 20), se cultivó la luz de las sondas.

Se aislaron hongos en el estómago en 13 (65 %) de los 20 pacientes con gastrostomía percutánea endoscópica y sólo en un paciente ambulatorio ($p < .01$). Las especies aisladas en la cavidad oral, estómago, y en la sonda de gastrostomía eran habitualmente idénticas.

Se concluye que las sondas de gastrostomía están probablemente colonizadas por organismos orales migrados a estómago.

7

Pharmacokinetic profile of dodecanedioic acid, a proposed alternative fuel substrate

Perfil farmacocinético del ácido dodecanedioico, un sustrato energético alternativo

G. Mingrone, A.V. Greco, A. de Gaetano, A. Tararanni, C. Raguso, M. Castagneto.
JPEN, 1994, 18:225-230.

Para estudiar su perfil farmacocinético se aportó ácido dodecanedioico (C12) saturado, ácido dicarboxílico alifático con 12 átomos de carbono, como bolo intravenoso (800 $\mu\text{mol/kg}$ de peso corporal [kg_{BW}]) a ratas Wistar macho. Debido a que el C12 plasmático total proviene de la suma de las fracciones libres y de las ligadas a la albúmina, se mensuró por cromatografía líquida de alta resolución, y se realizó una sesión experimental *in vitro* para determinar la curva de unión del C12 en el plasma de la rata. Estos datos se utilizaron para calcular la fracción libre de C12 en el plasma de la rata. Estos datos se utilizaron para calcular la fracción de C12 plasmático en los experimentos *in vivo*. El mejor dato obtenido a partir de los datos experimentales de la ligazón de la albúmina se obtuvo con la ecuación reversible de ligazón saturable a uno, dos y tres clases de lugares equivalentes no interactuantes. Sólo un lugar de ligazón simple fue claramente identificado con una constante de disociación de 147 $\mu\text{mol/l}$ y una ligazón máxima predicha de 1,57 mol/mol de albúmina. La excreta urinaria de C12 fue $3,90 \pm 1,62$ % de la dosis administrada. El análisis farmacocinético se realizó en un modelo unicompartmental con transferencia tisular lineal, tomando simultáneamente en cuenta tanto la concentración plasmática como la excreta urinaria. El volumen de distribución aparente del C12 fue de $0,248 \pm 0,035$ l/kg_{BW} , la constante de velocidad de primer orden de aparición tisular fue de $0,0535 \pm 0,0123$ min^{-1} y la del plasma a la orina fue de $0,00206 \pm 0,00051$ min^{-1} . La vida media del C12 plasmático fue de 12,47 minutos. El aclaramiento re-

nal fue de 0,00051 l/kg_{BW} por minuto, mientras que el aclaramiento sistémico fue de 0,0138 l/kg_{BW} por minuto.

Debido a que el aclaramiento renal era francamente menor en la rata que el aclaramiento de inulina referido en la literatura, se contempla como hipótesis la presencia de retrodifusión pasiva de C12.

8

Kinetics of medium-chain triglycerides and free fatty acids in healthy volunteers and surgically stressed patients

Cinética de los triglicéridos y ácidos grasos libres de cadena media en voluntarios sanos y en pacientes con estrés quirúrgico

A. de Gaetano, M. Castagneto, G. Mingrone, G. Gangeri, G. Sganga, P.A. Tataranni, C. Raguso, A.V. Greco.
JPEN, 1994, 18:134-140.

Para determinar la velocidad de hidrólisis de los triglicéridos de cadena media (MCTs) a ácidos grasos libres de cadena media (MCFAs) y la velocidad de disposición de los MCFAs, cinco voluntarios sanos (H) y ocho pacientes con estrés quirúrgico (S) recibieron 0,5 ml de Lipofundin 20 % por kg de peso corporal en forma de bolo i.v.

Se midieron los MCTs séricos (C8 y C10) y los MCFAs por cromatografía líquida de alta resolución durante 120 minutos postinyección. Se creó un modelo lineal bicompartimental descriptivo y robusto: los volúmenes aparentes de distribución eran similares en los sujetos sanos y en los pacientes quirúrgicos tanto para los MCTs como para los MCFAs. La constante de la velocidad de transformación de primer orden (hidrólisis) de MCTs a MCFAs no tenía diferencias significativas entre los grupos H y S (global $0,112 \pm 0,022$ min , C8; $0,078 \pm 0,020$ min , C10). La constante para la captación tisular de MCFA desde el plasma era significativamente diferente entre H y S tanto para C10

solo (H: $0,0337 \pm 0,0078$; s: $0,1194 \pm 0,0240$; $p = 0,02$) y para C8 y C10 en conjunto (H: $0,0382 \pm 0,0054$; S: $0,1012 \pm 0,0168$; $p = 0,008$), mientras que no consigue significación cuando se considera C8 aisladamente (H: $0,047 \pm 0,0077$; S: $0,0829 \pm 0,0230$ $p = 0,210$).

Estos resultados muestran que el uso de MCTs está aumentando en los pacientes quirúrgicos debido a la mejoría en la captación tisular de los ácidos grasos libres correspondientes, aunque no parece que exista un aumento en la hidrólisis de los MCT en respuesta a la enfermedad aguda. Ello puede indicar que el paciente estresado puede manejar con efectividad este sustrato lipídico alternativo ante un aumento de las demandas metabólicas.

9

Body composition: research and clinical advances-1993 ASPEN. Research workshop

Composición corporal: investigación y avances clínicos. ASPEN 1993

S.B. Heymsfield.
JPEN, 1994, 18:91-103.

El Workshop de investigación de la ASPEN 1993 examinó la investigación y los avances clínicos en el estudio de la composición corporal humana. El Workshop tuvo dos temas: 1) compartimentos corporales y su medida, y 2) aplicaciones clínicas de las medidas de composición corporal. Había 12 ponentes sobre una gran diversidad de temas que presentaron lecturas cortas seguidas de discusión. Los ponentes exploraron la validez y usos potenciales de las nuevas metodologías para la determinación de la composición corporal, incluyendo la absorciometría energética dual de rayos X, los análisis de bioimpedancia de frecuencia múltiple, la tomografía axial computarizada, las imágenes de resonancia magnética, la espectroscopia de resonancia nuclear magnética y la resonancia de rayos gamma, entre otras.

Se describió la aplicación de estos métodos en pacientes hospitalizados agudos y crónicos.

El estudio de la composición corporal es un área emergente de investigación en el amplio espectro de la biología humana.

Esta conferencia aporta una visión de los nuevos e importantes avances en el estudio de la composición corporal humana.

10

Leucine metabolism at graded amino acid intakes in children receiving parenteral nutrition

Metabolismo de la leucina con ingestas progresivas de aminoácidos en niños sometidos a nutrición parenteral

O. Goulet, S. DePotter, J. Salas, J.J. Robert, M. Rongier, M. Ben Hariz, J. Koziat, J.F. Desjeux, C. Ricour, D. Darmaun.

Para evaluar la respuesta del *turnover* de proteínas con ingestas progresivas de aminoácidos se determinó la cinética de la leucina en seis pacientes con edades comprendidas entre los ocho y dieciséis años en situación nutritiva estable sometidos a nutrición parenteral a domicilio por intestino corto o por síndrome de pseudoobstrucción intestinal. Aunque la ingesta energética diaria se mantuvo constante a $68,7 \pm 13$ kcal/kg de masa celular magra con $25 \pm 3,6$ % de lípidos, los pacientes recibieron durante tres períodos consecutivos de siete días 0,7, 1,5 o 2,5 g de aminoácidos/kg/masa celular magra/día. El orden de los regímenes fue aleatorio. En el día siete de cada período se administró una infusión de cuatro horas de leucina marcada. El *turnover* de leucina se evaluó con la medición del cetoisocaproato plasmático y el enriquecimiento de CO_2^{13} , con el índice de oxidación y con la leucina derivada de la lisis proteica. Se recogió la orina de veinticuatro horas para determinar la excreción de nitrógeno. Los resultados indican que existe una elevación dosis-dependiente de las

concentraciones plasmáticas de leucina. Hubo asimismo un aumento significativo de la síntesis proteica con los incrementos de la ingesta de aminoácidos así como un balance neto de leucina. Los resultados son consistentes con una mejoría del balance de leucina cuando la ingesta de leucina aumenta, a pesar de una mayor oxidación de la misma. La ganancia proteica neta observada con mayores cantidades de aminoácidos puede sugerir un efecto beneficioso para los niños sometidos a nutrición parenteral de larga duración.

11

Influence of adiposity on the thermic effect of food and exercise in lean and obese adolescents

Influencia de la adiposidad sobre el efecto térmico de la comida y del ejercicio en adolescentes delgados y obesos

J. Salas Salvado, M. Barenys Marent, M.A. Recasnes Gracia, C. Martí Henneberg.

International Journal of Obesity, 1993, 17:711-722.

Para determinar el efecto de la adiposidad sobre los compartimentos energéticos de adolescentes se comparó el consumo energético basal (BEE) con el efecto térmico de la comida en reposo y durante la recuperación de ejercicio en ocho adolescentes delgados ($BMI < 25$ kg/m²) y en ocho obesos ($BMI > 27$ kg/m²). Ambos grupos eran equivalentes en cuanto a la masa libre de grasa.

El consumo energético continuo se midió a través de calorimetría indirecta en circuito abierto en períodos de hasta tres horas después de: 1) ayuno nocturno; 2) una comida de prueba, y 3) ejercicio moderado después de una segunda comida de prueba. Las medidas basales se obtenían al día siguiente. El consumo energético basal absoluto fue mayor en los obesos que en los delgados. No hubo diferencias significativas entre los grupos en relación con el BEE por kg total de

masa libre de grasa. La termogénesis estaba significativamente más elevada en los delgados que en los obesos en circunstancias de reposo y en el período postejercicio. De los parámetros de composición corporal el porcentaje de grasa fue el mejor predictor del efecto térmico de la comida en reposo y después de la recuperación tras el ejercicio.

Los resultados indican que: 1) incluso cuando los adolescentes delgados u obesos con comparables con respecto a la masa libre de grasa, la termogénesis está atenuada en los obesos, y 2) el mejor predictor de la composición corporal de la termogénesis de los adolescentes es el porcentaje de masa grasa.

12

Nutrición y enfermedades cardiovasculares en las personas de edad avanzada

R.M. Ortega, P. Andrés, A. López Sabaler, A. Ortega.
Rev Clin Esp, 1994, 194:112-115.

La edad avanzada es una etapa vulnerable desde el punto de vista nutricional, en la que las deficiencias nutricionales son frecuentes y sus efectos graves, por lo que las dietas restrictivas son peligrosas y deben ser introducidas con precaución. Aunque la proporción de ancianos de los países desarrollados está aumentando rápidamente, el tratamiento de la enfermedad cardiovascular en este colectivo se basa en la extrapolación de lo que se recomienda a la población adulta de menor edad, lo que puede ser un error. Está claro que el excesivo consumo de colesterol y grasa saturada es perjudicial, pero las restricciones, si facilitan la aparición de deficiencias nutricionales, pueden ser también muy perjudiciales en relación con las enfermedades cardiovasculares, y mejorar la dieta puede suponer una ayuda en este sentido. Las limitaciones en el consumo de alguno o varios alimentos deben ser introducidas con mucha precaución y control, vigilando el estado nutricional del anciano para evitar que la lucha contra las enfermedades cardiovasculares le lleven

a caer en deficiencias nutricionales con repercusiones sanitarias similares o peores a las que se pretendían evitar.

13

Necesidades energéticas del niño enfermo: métodos de estudio

S. Valtueña, J. Salas Salvado.
An Esp Pediatría, 1994, 30-34.

La evaluación del metabolismo energético del niño enfermo es frecuentemente necesaria debido a la gran variabilidad del gasto energético (GE) que condiciona la enfermedad. La medición del GE permite adaptar mejor los aportes calóricos a las necesidades y, con ello, favorecer el crecimiento normal del niño.

Un aporte calórico inadecuado puede tener consecuencias clínicas indeseables tanto si éste es por exceso como si es por defecto. La sobrealimentación hospitalaria, particularmente aquella realizada a base de glucosa, puede comportar disfunciones hepáticas y complicaciones metabólicas, diversas, además de provocar un aumento del consumo de oxígeno (VO_2) y una sobreproducción de anhídrido carbónico (VCO_2) que incrementarían el trabajo respiratorio y, por tanto, el GE. Un aporte energético deficitario, por el contrario, sería responsable de una malnutrición yatrogénica y/o del mantenimiento de una malnutrición previa.

Los clínicos suelen estimar las necesidades energéticas del niño a partir de valoraciones de la ingesta mediante ecuaciones de predicción del GE realizadas en poblaciones pediátricas sanas. De esta manera, con el peso, la talla, la edad y la superficie corporal es posible estimar las necesidades energéticas del niño sano. Recientemente han sido publicadas ecuaciones de predicción del GE para ser aplicadas en niños independientemente de su estado nutricional previo. Sin embargo, es difícil conocer con precisión el efecto de las diferentes situaciones metabólicas condicionadas por la enfermedad sobre el gasto calórico del paciente pediátrico. A la espera de futuros estudios de investigación que proporcionen

una buena solución a este problema, la medición del GE del paciente pediátrico hospitalizado se hace, en determinadas ocasiones, imprescindible para poder satisfacer correctamente sus necesidades.

14

Estimación del gasto energético en pacientes con obesidad mórbida

R.A. Recasens, M. Barenys, J. Fernández Ballart, R. Sola, S. Blanch, J. Salas Salvado.
Med Clin, 1994, 102:451-455.

Las ecuaciones disponibles para la predicción del gasto energético basal (GEB) podrían no ser aplicables en individuos con obesidad mórbida, ya que la contribución de la masa libre de grasa (MLG) sobre el GEB no es constante. El objetivo de este estudio ha sido el de obtener nuevas ecuaciones de predicción del GEB específicas para pacientes con obesidad mórbida. A 26 mujeres con obesidad mórbida se les determinó: la talla, el peso, la composición corporal por impedancia bioeléctrica y el GEB mediante calorimetría indirecta en circuito abierto. El GEB observado se comparó con el estimado a partir de las ecuaciones previamente descritas. Para la obtención de las ecuaciones de predicción del GEB se utilizó el método de regresión múltiple. Al comparar el GEB observado con el GEB estimado a partir de ecuaciones descritas se obtuvo siempre una relación significativa entre ambos parámetros. Las diferencias entre ellos fueron también significativas, excepto cuando se utilizó la ecuación de Harris-Benedict. El análisis de regresión múltiple mostró que al incluir las variables de composición corporal, la MLG explicó el 75 % de la variación del GEB y al forzar la entrada de la masa grasa, la explicación aumentó hasta el 79 %. Cuando se incluyeron únicamente las variables antropométricas, el peso explicó el 69 % de la variación. En la obesidad mórbida, la mayoría de ecuaciones descritas no son aplicables para estimar el GEB. Los autores aportan unas nuevas ecuaciones de predicción del gasto energético.