



Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

COORDINACION EDITORIAL

Madrid

C. I. Venecia-2. Alfa III - Planta 5.^a Oficina 160
Isabel Colbrand, s/n. 28050 Madrid
Telfs.: (91) 358 87 57/85 92/87 62
Fax: (91) 358 90 67

Barcelona

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

Editor

J. A. Ruiz

Publicidad de Madrid:

Antonio Villegas • M.^a Jesús García
C. I. Venecia-2. Alfa III - Planta 5.^a Oficina 160
Isabel Colbrand, s/n. 28050 Madrid
Telfs.: (91) 358 86 57/85 92/87 62
Fax: (91) 358 90 67/358 86 54

Publicidad Barcelona:

Mercedes Fortuny • Vicky Labori
Diagonal, 341, 1.^a-1.^a - 08037 Barcelona
Telfs.: (93) 207 53 12
Fax: (93) 207 69 08

Producción

J. Coello García

Diseño

J. L. Morata

Secretaría Redacción:

Maite Vegas

Datos de la publicación

Nutrición Hospitalaria publica 7 números al año.
La Revista Nutrición Hospitalaria se distribuye entre
los miembros de la SENPE.

Suscripciones

Revista de periodicidad bimestral (7 núm. al año).
Precio de suscripción anual:
• 10.000 pesetas (Nacional)
• 19.000 pesetas (Extranjero)
• 1.500 pesetas ejemplar suelto

**Nuestro departamento de suscripciones
es atendido por Rodolfo Ruiz o Felipe Sotoca**

Telfs.: (91) 358 86 57

Fax: (91) 358 90 67/358 80 67

E. MAIL: AULAMED @ IDECNET. COM

Cambios de domicilio

Debe comunicarse a nuestro departamento de sus-
cripciones cuando éste se produzca. Dirija su carta
a la atención de Rodolfo Ruiz o Felipe Sotoca.

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

Dep. Legal: M-34.850-1982

ISSN: 0212-1611

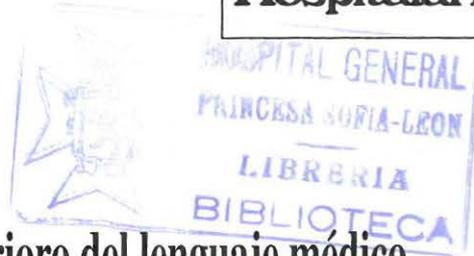
Impreso en papel ecológico

1997 © GRUPO AULA MEDICA, S. A. y FARMAPRESS, S. L.
Reservados todos los derechos de edición. Se prohíbe la re-
producción o transmisión, total o parcial de los artículos con-
tenidos en este número, ya sea por medio automático, de fo-
tocopia o sistema de grabación, sin la autorización expresa
de los editores.

Editorial

Nutritivo, nutrimental o... nutricional.

Algunas reflexiones sobre el creciente deterioro del lenguaje médico



A. Martínez Llamas

Médico y escritor. León, septiembre de 1996. España

El mal uso del lenguaje destruye nuestra auténtica relación con las cosas

M. Heidegger

La invitación para escribir un editorial en NUTRICION HOSPITALARIA, cuyo contenido trate de analizar, aun con brevedad, el creciente deterioro del lenguaje médico actual, tanto oral como escrito, es una aventura tan sugerente como unida a la preocupación. Resulta verdaderamente complicado averiguar las causas que llevan a un comunicante a componer un texto demasiado ligero y sembrado de incorrecciones, porque quien hace la crítica parecería que estuviera ajeno a cualquier tropezón en el uso del lenguaje, cuando en realidad no es así. La posición del «juez literario» es muy incómoda y muchas veces desagradable. Sin embargo, el simple hecho de que alguien entre a zancadas y con alevosía en el terreno literario del otro, puede suponer que éste reciba una llamada para tratar de escribir con la mayor corrección, y se consiga una ventaja perfecta sobre la medianía y el descrédito, la desidia y la urgencia.

El número creciente de revistas médicas permite, como resultado lógico, que una gran cantidad de médicos tengan la oportunidad de plasmar sus conocimientos en este tipo de publicaciones. Ello supone una excelente oportunidad para compartir conocimientos, divulgar experiencias y sintetizar proyectos para el futuro. Pero este privilegio, tan fácil como próximo, conlleva un resultado final no siempre satisfactorio. En ocasiones, el texto que se le ofrece al lector no está compuesto con la pulcritud precisa, sino al contrario, de modo que las normas de la sintaxis se acaban vulnerando con inusitada frecuencia, se *inventan* palabras y, lo que resulta peor, muchos autores creen haber llegado a la respuesta precisa que los libraría de toda vacilación: allí donde existe el error no es nada más que virtud mal comprendida por los eruditos.

Nutritivo, nutrimental o... nutricional. El deterioro en el lenguaje escrito es el fiel reflejo de la adulteración en el lenguaje oral. Todo parece indicar, lamentablemente, que cada deporte, suceso social, evento científico o acontecimiento laboral dispongan de una jerga particular. En definitiva: se desarrolla con tal circunstancia un menoscabo en la riqueza mágica del castellano, una lengua más rica y plural de lo que se supone, cuya sustancia, en lo que se refiere al significado de las palabras, no es inalterable, sino elástica y sorprendente por lo variada. Así, y cada día con mayor frecuencia, *florece* giros nuevos, aunque erróneos, no importa para qué tipo de asunto se apliquen. Pero lo peor no es la frecuencia del error. Lo que hace más peyorativa la situación es que, a manera de *extraña* y puntual epidemia, de inmediato se ubican las incorrecciones gramaticales y las desafortunadas expresiones orales como perfectas virtudes emanando de los oradores, y lo que en principio podía ser motivo de duda sintáctica se transforma en mimetismo social y perpetuación. (Algunos ejemplos: «tirar a bloque en la cabeza de carrera para coger el líder» [ciclismo]; «mandar el balón al poste alto» [baloncesto]; «el tema de lo social y el marco coyuntural que lo envuelve» [sindicatos]; «a nivel de los datos obtenidos, se ponen sobre la mesa los distintos aspectos del diálogo social» [política]; «subió por banda el carrilero y le ganó la espalda al defensa» [fútbol]; «en base al screening efectuado se estadiaron los tumores de páncreas» [medicina]...).

Nutrir, nutrirse, nutricio(a). Si en la expresión oral las licencias, por lo coloquiales pueden permitirse, en razón de la jugosidad del argot cotidiano, en el lenguaje escrito, indudablemente por su carácter perenne, no tienen cabida alguna. El influjo que la televisión, la radio y la prensa condicionan en sus seguidores es de una importancia alejada de cualquier duda, con el agravante de que esta divulgación confusa del idioma es extraordinariamente imitada, quizá de un modo inconsciente bien es cierto, pero muy efectiva y perjudicial. Mientras la polisemia intrínseca de las palabras permiten *jugar* con éstas casi hasta el capricho, en el otro lado de la balanza literaria están quienes se ofuscan en alimentar hallazgos sintácticos desagradables al oído, convencidos de que *su* desor-

Recibido: 30-VIII-1996.

Aceptado: 15-XI-1996.

Correspondencia

A. Martínez Llamas.

Apto. 1351.

24080 León

den lingüístico no lo es, y si así lo fuera lo sería venial. Es más: no aceptan el error de su incultura escrita, porque su incorrección lo es como inherente a una moda espesa en el idioma a la que muy pocos oponen la adecuada resistencia.

Asustante, habitualidad, lideración. El objetivo primordial de quien escribe es conseguir con suficiente éxito una ortodoxia gramatical; en definitiva, buscar la concisión del lenguaje (tabla I). Es curioso comprobar cómo se *inventan* palabras, o se transforman otras bajo la ingenua creencia de que son correctas. En lo que se refiere al lenguaje médico, los desarraigados lingüísticos encuentran su alimento en la abundancia de publicaciones de predominio inglés, lo que origina, cuando no hay suficiente atención en los traductores y en los correctores de estilo, traducciones engañosas y extranjerismos utilizados sin el menor rubor. Esta manera de contar las cosas, a veces confusa y en otras demasiado errónea, destierra la supremacía de la lengua castellana, tan fructífera en su contenido como martirizadora por su complejidad. Todo ello, como es lógico, obliga a los autores a *move* en medio de un idioma vivo y exigente, pero maravilloso cuando termina capitulando ante el impulso de un creador. Los barbarismos, las impropiedades léxicas y las locuciones incorrectas deben desaparecer de las composiciones científicas; porque no es cierto el axioma según el cual la estricta literatura y la expresión médica nunca llegarán a matrimoniarse. Lo único verdaderamente incontestable es que las «construcciones literarias» jamás podrán alterar el equilibrio lingüístico que exige, con todo rigor, la ciencia.

Nada es interesante si no está bien contado. El idioma escrito discurre por sendas correctas cuando se establece una armonía entre la erudición y la sencillez; la variedad y la ausencia de monotonía (tabla II). En la actualidad, cuando se hace una revisión de las revistas médicas, es evidente la profusión de neologismos, anglicismos y pleonasmos. Esta circunstancia contraria se acentúa sobremanera cuando se intercalan en el lenguaje médico escrito peligrosas muletillas, locuciones equivocadas, giros desafortunados y modismos innecesarios. Hay, además, un fenómeno lin-

Tabla I

Cualidades del lenguaje

Concisión
Precisión
Claridad
Organización
Fundamento
Sentido de la oportunidad
Honradez
Ingenio
Originalidad
Extensión adecuada
Corrección general

Tabla II

Defectos del lenguaje

Artificio
Vacuidad
Pretensión
Monotonía
Repetición
Ligereza
Improvisación
Coloquialismos
Palabras malsonantes
Ideas confusas
Ambigüedad
Extranjerismos
Pleonasmos

güístico demasiado extendido en las revistas de contenido estrictamente médico: el uso y abuso de la denominada «voz pasiva», tanto la propia o perifrástica, como la pronominal o refleja. La consecuencia de esta incorrección es el hecho de castellanizar con ligereza los trabajos en lengua inglesa. El uso de la «voz pasiva», tan propia y correcta en inglés, alcanza en algunas publicaciones médicas límites ciertamente exagerados, lo que conduce a una insufrible asfixia del lenguaje.

Linkage, workshop, randomizar, case-finding. A pesar de todo, el castellano debe prevalecer entre nosotros sobre cualquier otra lengua, de modo que

Tabla III

Algunos ejemplos de incorrecciones en el lenguaje médico escrito

Yo diría, concretamente, y en base a los datos de que disponemos, que un estadiaje de los tumores de próstata... [Es bastante probable, en mi opinión, y de acuerdo con los datos de que disponemos, que una clasificación de los tumores de próstata]

Así, a nivel de ciertos investigadores, nadie comprende cómo se puede llegar a priorizar conclusiones... [Así, y a propósito de algunos investigadores, nadie comprende cómo continúan colocándose como prioritarios]

Nutrición Hospitalaria (*Nutr Hosp*) es una de las 36 revistas españolas actualmente indizadas... [Nutrición Hospitalaria (...) es una de las treinta y seis revistas españolas incluidas en el índice]

Este proyecto habrá de ser voluntarista, e impulsado con suficiente razonabilidad y actitud globalizante... [Este proyecto exigirá un cierto grado de voluntad, además de ser impulsado con buena lógica y perspectivas más amplias]

Nota: Son párrafos tomados literalmente de distintas revistas de contenido médico. No parece conveniente citar su procedencia, dado que sólo son ejemplos. Entre corchetes se sugieren, con toda prudencia, las frases alternativas.

habrá que hacer el esfuerzo preciso que permita encontrar la palabra adecuada, siempre que sea posible, en lugar de otra extranjera. Por tanto, el lenguaje médico no podrá considerarse una excepción para esta regla general, porque no hay defensa posible para asegurar que sea más práctico escribir *bypass* en lugar de puente o derivación; o *drop-attacks* en vez de episodio brusco con pérdida de fuerza. Como consecuencia de esta amalgama de palabras foráneas, que se entremezclan con alevosía entre nuestro jugoso castellano, cada vez se afianza más una idea esencial: nuestro lenguaje médico, tanto oral como escrito, es una asignatura susceptible de mejora (tabla III). Para conseguir este objetivo no existen recetas infalibles ni conjeturas misteriosas. Es justo, en el instante de la escritura, cuando sobre la mesa del creador de un texto deberá estar el DRAE, un diccionario de sinónimos y algún otro dedicado a controlar el uso correcto del castellano.

También, y por encima de cualquier propuesta, el autor recordará que siempre está actuando como un alumno *proclive* al error y, por lo mismo, insuflado de la intención cierta de mejorar, sin temor a que aparezca la veleidosa vergüenza que tanto persigue al escritor científico.

Bibliografía

- Carnicer R: *Desidia y otras lacras en el lenguaje de hoy*, Planeta, Barcelona, 1993.
- El País. Libro de estilo*. Ediciones El País, Madrid, 1993.
- Manual de estilo en Medicina Clínica*. Doyma, Barcelona, 1993.
- Moliner M: *Diccionario de uso del español*. 2 vols., Gredos, Madrid, 1984.
- Navarro FA y Hernández F: Palabras de traducción engañosa en el inglés médico. *Med Clin*, 1992, 99:575-580.
- Seco M: *Diccionario de dudas y dificultades de la lengua española*. Espasa-Calpe, Madrid, 1990.
- The Chicago Manual of Style*. Universidad de Chicago, Press, 1982.

Revisión

Magnesio: metabolismo y requerimientos

J. López Martínez*, M. Sánchez Castilla**, A. García de Lorenzo y Mateos*** y J. M. Culebras Fernández****

* Cuidados Intensivos. Hospital Severo Ochoa. Leganés (Madrid). ** Anestesia y Reanimación. Hospital Severo Ochoa. Leganés (Madrid). *** Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz. Madrid. **** Servicio Cirugía. Hospital de León. León. España.

Resumen

El magnesio es un importante elemento en la salud y en la enfermedad, es el segundo catión intracelular más abundante en el organismo tras el potasio, y el principal catión divalente intracelular. Su importancia metabólica es bien conocida pues se ha identificado como cofactor de más de 300 reacciones enzimáticas que afectan al metabolismo energético y a la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos. La hipomagnesemia es un hallazgo frecuente en los pacientes hospitalizados y máxime cuando estos son pacientes críticos ($\pm 65\%$). Aunque cifras séricas bajas de magnesio presuponen la presencia de depleción intracelular, concentraciones séricas normales pueden presentarse en situaciones de déficit intracelular de magnesio con importante repercusión clínica. Habida cuenta que sólo un 1 % del Mg corporal se encuentra en el líquido extracelular, las concentraciones séricas de Mg pueden no reflejar adecuadamente su situación, por lo que se ha propuesto el empleo de técnicas que determinen su concentración intracelular. La identificación de los pacientes que, potencialmente, pueden presentar depleción de Mg requiere un claro conocimiento de los factores de riesgo asociados a deficiencia de Mg: diabetes mellitus mal controlada, ingesta excesiva de alcohol, diarrea severa, importante esteatorrea y, empleo de fármacos que favorecen su excreta renal. En la presente revisión se realiza un apuesta al día sobre las causas más frecuentes de déficit de magnesio haciéndose una serie de recomendaciones prácticas para prevenir esta situación y para efectuar una correcta terapia de repleción. Finalmente, y aunque la hipermagnesemia aparece en un número reducido de circunstancias, la presencia de insuficiencia renal de diversa etiología así como la ampliación de las indicaciones terapéuticas de las sales de magnesio, han incrementado su incidencia, es por ello que también se hace especial hincapié en este apartado.

(*Nutr Hosp* 1997, 12:4-14)

Palabras Clave: *Magnesio. Hipomagnesemia. Hipermagnesemia.*

Correspondencia: Dr. J. López Martínez.
Hospital Severo Ochoa. Cuidados Intensivos.
Avda. Orellana, s/n.
28911. Leganés (Madrid).

Recibido: 24-V-1996.
Aceptado: 31-X-1996.

MAGNESIUM: METABOLISM AND REQUIREMENTS

Abstract

Magnesium is an important element in health and in disease, it is the organism's second most abundant intracellular cation, after potassium, and it is the main divalent intracellular cation. Its metabolic importance is well known, as it has been identified as a cofactor in more than 300 enzymatic reactions which affect the energetic metabolism, and the synthesis of proteins and nucleic acids, Hypomagnesemia is a frequent finding in hospitalized patients, even more so when the patients are critical ($\pm 65\%$). Although low serum levels of magnesium imply the presence of intracellular depletion, normal serum magnesium levels may be present in situations of intracellular magnesium depletion, with important clinical repercussions. Keeping in mind that only 1 % of the body's magnesium is in the extracellular fluid, the serum magnesium levels may not adequately reflect the situation, which is why techniques have been proposed which determine the intracellular concentration. The identification of the patients who may potentially present a magnesium depletion, requires a clear knowledge of the risk factors associated with magnesium deficiency: poorly controlled diabetes mellitus, excessive alcohol intake, severe diarrhea, important steatorrhea, and the use of drugs which favor their renal excretion. The present review gives an up date of the most frequent causes of magnesium deficits, giving a series of practical recommendations to prevent this situation, and to undertake a correct replacement therapy. Finally, and although hypermagnesemia appears in a reduced number of circumstances, the presence of kidney failure of diverse etiology, as well as the broadening of the indications of magnesium salts, have increased its incidence, which is why special emphasis is made in this section.

(*Nutr Hosp* 1997; 12:4-14)

Key words: *Magnesium. Hypomagnesemia. Hypermagnesemia.*

1. Metabolismo del magnesio

El magnesio (Mg) es el segundo catión intracelular más abundante en el organismo tras el potasio, y el principal catión divalente intracelular^{1,2}. Representa el 0,05 % del peso corporal total. El cuerpo humano contiene 0,33 g/kg (\pm 1,32 mmol/kg) de Mg o lo que es prácticamente lo mismo 2.000 mEq o 1.000 mmol (24 g). El 1 % es extracelular, el 68 % está depositado en el hueso, y el 31 % restante está en el espacio intracelular¹. En el compartimento intracelular el Mg puede estar en solución, en equilibrio con los niveles plasmáticos de dicho catión, o formando parte de componentes orgánicos. Interviene en la activación de numerosos y fundamentales sistemas enzimáticos. La mayor parte del Mg está unido al ATP, y la tasa de Mg-ATP está en equilibrio con los niveles de Mg libre, por el principio de acción de masas. Al intervenir el ATP en la gran mayoría de las transformaciones metabólicas, el mantenimiento de niveles adecuados de Mg resulta fundamental. Además, el ion Mg puede actuar como cofactor y modular la actividad enzimática propiamente dicha. Por todo ello no resulta extraño que la mayor parte de las adenosintrifosfatasas (ATPasas) conocidas dependan del Mg, mientras que algunas puedan ser independientes para su activación de los niveles de calcio, sodio o potasio³. Este ion interviene tanto en la bomba celular sodio-potasio como en la síntesis de ácidos nucleicos, proteínas y grasas, y como factor limitante de la fosforilización oxidativa, existiendo una correlación entre los niveles intracelulares relativos de Mg, potasio y fosfatos de alta energía y la actividad metabólica celular. Por ello, el aumento de la actividad incrementará las relaciones magnesio/calcio, potasio/sodio y la concentración total de fosfatos³.

Los niveles séricos de Mg oscilan entre 0,62 y 1 mmol/l (1,2-2,0 mEq/l), de los cuales 0,6 mmol/l (1,2 mEq/l) se encuentran en forma libre. Al igual que el calcio plasmático, el Mg plasmático total (1,7-2,3 mg/100 ml) está compuesto de una fracción ionizada (1,3 mg %), una pequeña fracción compleja (0,3 mg %), y una fracción ligada a proteínas que es mensurada por la diferencia entre el Mg total y el ultrafiltrable. Se ha intentado establecer una relación entre el Mg y la parathormona, pero se ha comprobado que, si bien la concentración sérica de Mg influencia la secreción de dicha hormona, la respuesta hormonal no es capaz de regular la magnesemia.

Resulta interesante el efecto del Mg sobre la reabsorción ósea. En la rata, la depleción de Mg provoca hipercalcemia, al estimular la secreción de parathormona; en otros animales, y en especial en el hombre, la depleción de Mg cursa con hipocalcemia³. Se invoca una menor respuesta a la parathormona en presencia de hipomagnesemia, sobre todo al comprobar el escaso efecto de los extractos de paratiroides en estos pacientes³. El bajo incremento de calcio sérico y de la excreción urinaria de hidroxiprolina involucrarían a la

respuesta ósea, mientras que la disminución de la fosfatúria confirma la implicación tubular renal. La administración de calcio a estos enfermos resulta ineficaz, mientras que la reposición de Mg normaliza la calcemia y la respuesta a la parathormona. Hemos podido observar un caso de tetania por hipomagnesemia en un paciente que, al estar restableciendo de un cuadro de tétanos, planteó una interesante disyuntiva diagnóstica⁴. La influencia de la hipomagnesemia sobre la reabsorción ósea se hace patente, en cultivos de tejidos, cuando la concentración de Mg en el medio de cultivo alcanza valores inferiores a la mitad de la cifra normal. No cabe explicar este hecho por mecanismos físico-químicos, al no alterar la hipomagnesemia la disolución del hueso muerto⁵. Actualmente, se admite que la hipomagnesemia estimula la parathormona, con aumentos transitorios de la reabsorción ósea y aumento del calcio sérico, y esta hipercalcemia evitaría mayor liberación de parathormona. Como la hipomagnesemia provoca escasa hiperplasia de la paratiroides, su efecto estimulante se agota rápidamente, y al existir escasa respuesta ósea y renal a la parathormona en presencia de bajos niveles de Mg, se llega a una situación similar al hipoparatiroidismo, con calcio bajo y fosfatos altos en sangre³.

La regulación de la magnesemia depende de los sistemas de transporte iónico y de la interacción con otros elementos, entre los cuales cabe destacar el calcio, el fósforo, y los hidrogeniones³. El paso del Mg al interior de la célula y su captación por la mitocondria se lleva a cabo por transporte activo.

Los niveles plasmáticos de Mg son muy constantes y dependientes de la rápida adaptación renal, por ello descensos en la ingesta de Mg se continúan de rápidas caídas en su débito urinario y más tardíamente de hipomagnesemia. El contenido total del Mg está regulado por su absorción intestinal² y por su manejo renal^{5,6}. A nivel tubular, se describen cuatro componentes: filtración, reabsorción, secreción y reabsorción del Mg segregado. El 25 % es reabsorbido en el túbulo proximal y el 50-60 % lo es en el asa de Henle¹. En la hipomagnesemia, la pérdida por heces puede ser despreciable y la eliminación urinaria decrece a 0,5-1 mmol (1-2 mEq) por día¹. En nuestra experiencia, este mecanismo permite mantener durante varios días niveles plasmáticos adecuados, incluso en ausencia de aporte de Mg⁷ (figs. 1 y 2). Además de la hipomagnesemia, la parathormona⁸, la vitamina D, la depleción del extracelular, el hipotiroidismo y la hipocalcemia reducen las pérdidas urinarias de Mg², mientras que la expansión del volumen extracelular, la hipermagnesemia^{1,9}, la hipercalcemia, los diuréticos del asa y los osmóticos¹, la depleción de fosfatos, la acidosis metabólica², la ingesta de proteínas, alcohol y sal¹, la digoxina² y la calcitonina² disminuyen la reabsorción tubular de Mg^{3,10}.

Los niveles plasmáticos de Mg no son tan estables como los de calcio, y en casos de privación muestran importantes descensos, incluso con reducciones

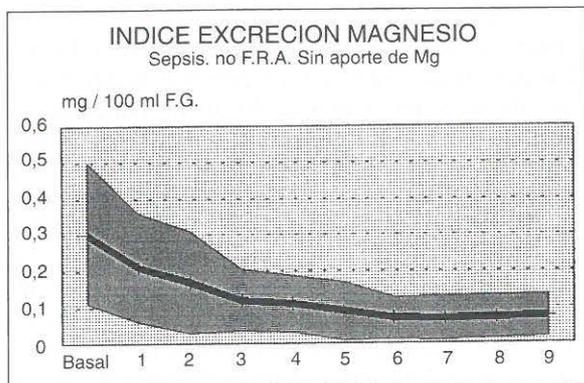


Fig. 1.—Evolución del índice de excreción de magnesio en pacientes sépticos con buena función renal sometidos a NPT sin aporte de magnesio. Se aprecia una marcada reducción de las pérdidas de este catión por orina.

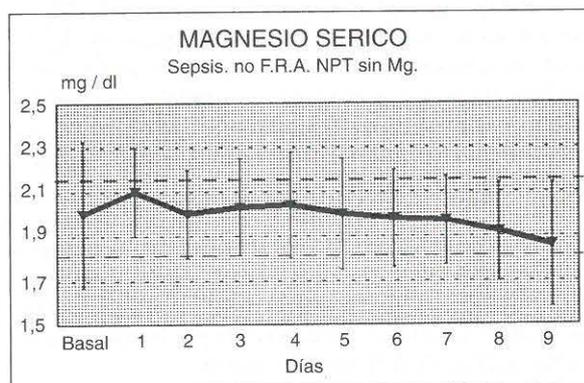


Fig. 2.—La magnesemia de los pacientes con función renal normal sometidos a NPT sin aporte de Mg se mantiene en valores normales durante al menos 9 días, al existir un mecanismo de ahorro a nivel renal.

del contenido corporal total de Mg muy discretas. Ello explica la frecuente falta de correlación entre los bajos niveles de magnesemia y la aparición de alteraciones clínicas por déficit de este electrolito².

II. Valoración de los niveles de magnesio

La escasa correlación entre los niveles plasmáticos y la cantidad total de magnesio supone un escollo a la hora de detectar carencias o acúmulo excesivo de este catión^{6, 11}. Dado su carácter fundamentalmente intracelular, se ha intentado realizar su cuantificación por los niveles de Mg en el eritrocito y en el músculo. Se asumió que existiría déficit cuando la relación entre este electrolito y el nitrógeno intracelular fuese bajo. Basándose en estudios musculares, se valoró como normal una relación de 0,3 mmol (0,6 mEq) de Mg por gramo de nitrógeno^{1, 6}, pero los resultados no han sido tan fiables como se esperaba¹¹ ya que, al margen de las dificultades para las mediciones intracelulares, se ha comprobado que el déficit de Mg afecta más a unos tejidos que a otros¹. Así, mientras que el Mg intraeritrocitario desciende durante la depleción, el Mg intra-

muscular sufre escasos cambios¹. En nuestra experiencia el Mg intraeritrocitario desciende en ausencia de aportes y aumenta cuando éstos se llevan a cabo^{7, 12} (figs. 3 y 4).

Dadas estas dificultades, la mayoría de las veces se procede únicamente a determinar el Mg sérico por espectrofotometría de absorción atómica¹³, asumiendo que pueden coexistir cifras plasmáticas normales con niveles intracelulares bajos, y, por el contrario, pueden hallarse niveles séricos bajos sin depleción de Mg¹. Además, casi un 50 % del Mg sérico está unido a proteínas, y la cuantificación del Mg sérico total no permite valorar adecuadamente los niveles del Mg ionizado libre.

La eliminación urinaria de Mg está interferida por la insuficiencia renal; por ello Nordin considera necesario medir, además de la cantidad de Mg eliminada en 24 horas, el índice de excreción de Mg, que consiste en la concentración de Mg urinario/concentración de creatinina urinaria, multiplicado por la concentración sérica de creatinina, y que refleja los miligramos de Mg por cada 100 ml de filtrado glomerular⁷.

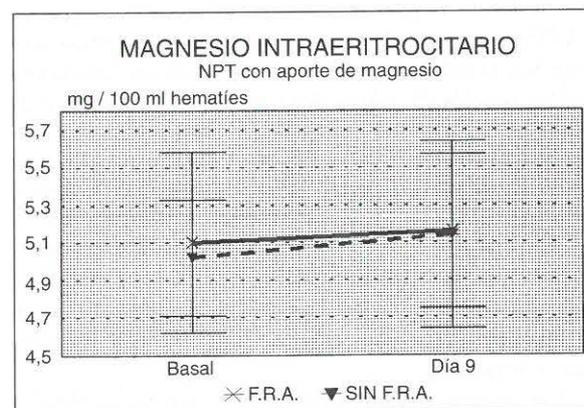


Fig. 3.—El magnesio intraeritrocitario experimenta un ligero incremento en los pacientes sometidos a aportes de magnesio en la nutrición parenteral.

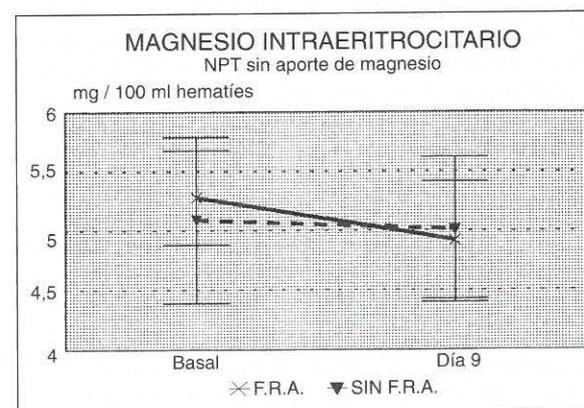


Fig. 4.—El magnesio intraeritrocitario desciende en ausencia de aportes exógenos de Mg. Este descenso es más acusado en los pacientes con fracaso renal agudo, posiblemente por fallo en los mecanismos de ahorro renal de magnesio.

En la tabla I se recogen los valores normales de nuestro laboratorio^{7,14}.

Tabla I

Valores de laboratorio

	<i>Valor medio</i>	<i>Rango normal</i>
Magnesio sérico (mg/100 ml).....	1,98	1,77-2,12
Magnesio urinario (mg/d)		
— Mujeres	78	34-157
— Varones	90	44-147
Magnesio (o)/creatinina (o)		
— Mujeres	0,075	0,027-0,129
— Varones	0,061	0,034-0,12
Índice excreción magnesio (mg/100 ml de FG)		
— Mujeres	0,059	0,029-0,108
— Varones	0,058	0,023-0,099

III. Hipomagnesemia

El trastorno más frecuente del metabolismo del Mg es la hipomagnesemia. Cuando sólo existe una falta prolongada de aporte, los mecanismos compensadores (reducción de las pérdidas fecales y urinarias) permiten mantener niveles séricos adecuados durante largo tiempo y la sintomatología tarda meses en aparecer. En presencia de patología que favorezca las pérdidas de Mg, los síntomas aparecen mucho más precozmente.

1. Cuadro clínico

Primero aparecen síntomas inespecíficos, como anorexia, náuseas, vómitos, disfagia por espasmo esofágico, obnubilación y debilidad. Posteriormente aparecen cuadros más característicos como parestesias, calambres musculares, irritabilidad, agresividad, imposibilidad de fijar la atención y estados confusionales¹.

Los datos exploratorios se imbrican con los de la hipocalcemia e hipopotasemia que suelen acompañar a la hipomagnesemia. Algunos autores cuestionan que la hipomagnesemia sea responsable de todos los trastornos que se le atribuyen, y fundamentalmente de la tetania. La evidencia de que el aporte de Mg corrige estos síntomas no supone forzosamente que sea la única causa etiopatogénica. Suelen aparecer espasmos carpopedales, Trousseau y Chvostek², así como movimientos de los dedos que reciben el nombre de tetania atetoide¹. En ocasiones se aprecian claros signos de tetania¹⁰, con espasmos musculares dolorosos, no siendo infrecuente la aparición de temblores, vértigo, convulsiones y, en los casos graves, coma². La estimulación mecánica pone de manifiesto la existencia de fasciculaciones. Aunque infrecuente en el hombre,

la hipomagnesemia provoca rabdomiolisis en los animales de experimentación¹. En más del 50 % de los pacientes con depleción de Mg aparece hipokaliemia¹ y la asociación de ambos trastornos provoca arritmias cardíacas, trastornos de la conducción, e incluso fibrilación ventricular y asistolia. La administración de digitálicos potencia la frecuencia y gravedad de las arritmias². Puede aparecer hipertensión arterial por aumento del tono vascular¹⁵, vasoespasmo coronario¹⁶ y muerte súbita². En el electrocardiograma se aprecia alargamiento del QT, extrasistolia ventricular, ocasionalmente episodios de taquicardia ventricular que suelen adoptar la morfología de *torsade de pointes*^{1,17}. Estos trastornos son bastante refractarios al tratamiento con potasio, revirtiendo rápidamente con los aportes de Mg.

La hipocalcemia, cuyo mecanismo fisiopatológico ya ha sido comentado, aparece siempre con niveles séricos inferiores a 0,5 mmol/l (1,0 mEq/l)^{1,2}. Aunque la hipomagnesemia estimula inicialmente la liberación de parathormona, los niveles críticos de hipomagnesemia, menores de 0,4 mmol/l¹ bloquean la liberación de dicha hormona. Además se ha descrito, como ya ha sido comentado, alteración de la respuesta ósea y renal a la hormona paratiroidea en presencia de hipomagnesemia. Cuando coexisten hipomagnesemia e hipocalcemia, el aporte de calcio suele resultar insuficiente para suprimir los signos de tetania, mientras que la corrección de la hipomagnesemia corrige el trastorno¹. Se han descrito con la administración intravenosa de Mg elevaciones espectaculares de los valores de parathormona¹, pero es infrecuente la aparición de hipercalcemia por este mecanismo.

La causa de la hipopotasemia acompañante resulta más oscura, y debe atribuirse a una alteración del funcionalismo de la aldosterona¹ al coexistir la hipokaliemia con un incremento de las pérdidas de potasio por orina. Este trastorno resulta muy difícil de corregir con sales de potasio, mientras que revierte rápidamente con aporte de Mg. La hipomagnesemia debe ser sospechada en presencia de una hipopotasemia refractaria a la reposición con sales potásicas.

2. Causas de hipomagnesemia

Las principales causas se enumeran en la tabla II¹.

— Trastornos nutricionales

Un insuficiente aporte de Mg en la dieta, así como cuadros carenciales muy severos de potasio y/o fósforo (al tratarse de los tres más importantes elementos intracelulares), puede conducir a hipomagnesemia^{1,3}. Ya han sido comentados los mecanismos de ahorro a nivel intestinal y urinario que permiten mantener durante semanas niveles adecuados de Mg.

La nutrición parenteral total puede ser causa de hipomagnesemia^{1-3, 18}. Abel^{19, 20} explica la hipomagnesemia por el paso del magnesio al intracelular, al cesar

Tabla II

Hipomagnesemia. Etiología

- I. *Trastornos nutricionales:*
 - Ingesta inadecuada.
 - Nutrición parenteral total.
- II. *Trastornos gastrointestinales:*
 - Hipomagnesemia idiopática.
 - Síndromes de malabsorción:
 - Esprue no tropical.
 - Enfermedad de Whipples.
 - Linfoma intestinal.
 - Síndrome del intestino corto.
 - Giardiasis.
 - Insuficiencia pancreática crónica.
 - Derivación de la vía biliar.
 - Pancreatitis necrótico-hemorrágica.
 - Aspiración de contenido gástrico.
 - Diarreas graves.
 - Fístulas intestinales.
- III. *Trastornos endocrinológicos y metabólicos:*
 - Cetoacidosis diabética.
 - Hiperparatiroidismo.
 - Hipoparatiroidismo.
 - Hipertiroidismo.
 - Hipercalcemias.
 - Hiperaldosteronismo primario.
 - Síndrome de Bartter.
 - Aumento de catecolaminas.
 - Secreción inadecuada de ADH.
 - Síndrome del hueso hambriento (paratiroidectomía).
- IV. *Alcoholismo crónico. Síndrome de abstinencia.*
- V. *Aumento de pérdidas renales:*
 - Fase poliúrica del fracaso renal.
 - Desobstrucción de la uropatía obstructiva.
 - Fracaso renal no oligúrico.
 - Trasplante renal.
 - Medicamentosas:
 - Aminoglucósidos.
 - Carbenicilina.
 - Digoxina.
 - Anfotericina B.
 - Cisplatino.
 - Ciclosporina y esteroides.
 - Diuréticos del asa y osmóticos.
- VI. *Síndrome postagresión*
 - Catecolaminas.
 - Postoperatorio.
 - Traumatismo craneal grave.

el catabolismo e iniciarse el anabolismo, bajo la influencia de los aportes nutricionales. En diferentes estudios hemos encontrado sensibles diferencias cronológicas entre la aparición de la hipopotasemia o de la hipofosfatemia, que son muy precoces en la nutrición

parenteral carente de estos electrolitos, sobre todo si se utiliza glucosa hipertónica²¹ como sustrato energético, y la caída del Mg, que aparece más tardíamente^{7, 22} (figs. 5 y 6). Con aportes adecuados de fósforo y potasio, la reducción de la eliminación urinaria de Mg y de su índice de excreción, permite mantener los niveles de Mg plasmático e intraeritrocitario durante los primeros días de una nutrición parenteral sin Mg⁷. No obstante, cualquier fallo en los mecanismos de adaptación (trastornos gastrointestinales y/o insuficiencia renal), puede provocar hipomagnesemia severa, incluso sintomática⁴.

En el llamado síndrome de realimentación, las carencias en un componente intracelular mayor originan trastornos graves de la composición celular. El aumento de los niveles intracelulares de calcio puede conducir la lesión celular¹.

— Trastornos gastrointestinales

Existen defectos específicos primarios²³, como la hipomagnesemia familiar, en los cuales existe disminución de la absorción intestinal de Mg¹. Estos cua-

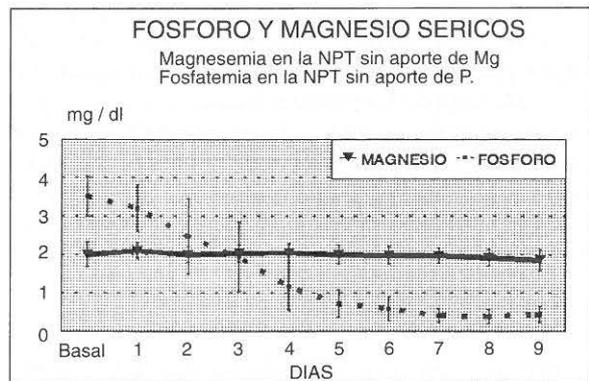


Fig. 5.—Los pacientes sometidos a NPT sin aporte de fosfatos desarrollan rápidamente hipofosfatemia severa, mientras que aquéllos que reciben nutrición parenteral sin magnesio mantienen, al menos durante unos días, niveles normales de magnesemia.

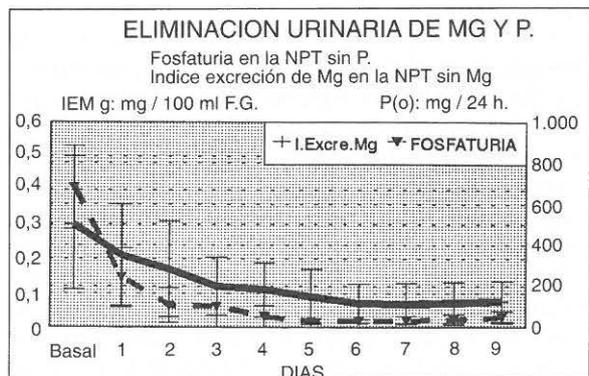


Fig. 6.—Los pacientes en NPT sin aporte de fosfatos muestran una drástica reducción en la eliminación urinaria de fósforo. Lo mismo ocurre con la eliminación de magnesio en los pacientes que no reciben aporte exógeno de este electrolito.

dros son raros y se manifiestan en la infancia¹¹. Deben distinguirse de algunos cuadros anecdóticos de hipomagnesemia secundarios a lactancias excesivamente prolongadas^{2, 24}. Existe un caso descrito de hipomagnesemia y tetania por este mecanismo²⁴.

En el adulto, puede aparecer hipomagnesemia en los procesos malabsortivos que cursan con esteatorrea^{11, 25}, como el esprue no tropical, el síndrome del intestino corto, las pancreatopatías crónicas y la patología biliar¹. Se forman jabones de ácidos grasos y Mg en la luz intestinal que no son absorbidos. En la esteatorrea aparece un cuadro carencial múltiple y junto a la hipomagnesemia aparece hipocalcemia, hipokaliemia, hipofosfatemia y déficit de vitaminas liposolubles (K, A y D). La asociación de hipovitaminosis D y carencias de Mg, calcio y fósforo provoca debilidad extrema con miopatía y osteomalacia¹.

La pancreatitis necro-hemorrágica da lugar tanto a hipocalcemia como a hipomagnesemia al formarse jabones de ácidos grasos y sales cálcicas y magnésicas en el foco inflamatorio¹.

Más habituales, pero no por ello menos trascendentes, son las depleciones de Mg secundarias a vómitos pertinaces o a la aspiración de contenido gástrico por sonda nasogástrica¹¹. El aspirado gástrico contiene aproximadamente 1 mEq/l de Mg. La falta de aporte de Mg en la reposición hidroelectrolítica, favorece la aparición de hipomagnesemia en algunos postoperatorios prolongados o complicados.

Existen pérdidas excesivas de Mg en las diarreas graves²⁶, en la colitis ulcerosa^{11, 27}, en las gastroenteritis, y en las fístulas intestinales o biliares^{11, 28}.

— Trastornos endocrinometabólicos

En los diabéticos mal controlados no resulta infrecuente encontrar cifras bajas de Mg^{1, 2, 11}. La hipomagnesemia puede aparecer en el curso del tratamiento de la cetoacidosis, cursando ocasionalmente con tetania. Se ha descrito también en las situaciones hiperosmolares no cetósicas de los diabéticos¹¹, comprobándose que la diuresis osmótica inducida por la glucosuria incrementa las pérdidas urinarias de Mg¹¹.

En el aldosteronismo primario, la aldosterona incrementa tanto la excreción fecal como la urinaria. A este último nivel la expansión del volumen intravascular propia del aldosteronismo contribuye a aumentar las pérdidas urinarias^{1, 11}.

Se invoca la expansión de volumen como causa de hipomagnesemia, para explicar su aparición, junto con hipopotasemia, en el síndrome de secreción inadecuada de ADH^{1, 29}.

Las catecolaminas pueden provocar hipomagnesemias transitorias, que se explicarían por un incremento de la lipólisis, con liberación de ácidos grasos que se esterificarían con sales cálcicas y magnésicas¹. Este mecanismo justificaría el hallazgo de cifras bajas de Mg en algunos pacientes críticos con importante grado de estrés, sin depleción real de Mg.

Los hipertiroideos suelen presentar hipomagnesemia, pero raramente es sintomática.

La hipercalcemia, ya sea por hiperparatiroidismo, tumores, o intoxicación por vitamina D, provoca caída del Mg plasmático al aumentar las pérdidas urinarias de calcio y Mg, independientes del efecto de la PTH^{2, 11}. Pueden existir otros mecanismos que conduzcan a la hipomagnesemia, como la intoxicación por vitamina D, que provoca atrapamiento de Mg en el hueso y en el músculo.

El tratamiento de la hipercalcemia puede inducir hipomagnesemia. Tras la paratiroidectomía, el Mg se deposita en el hueso provocando hipomagnesemia a pesar de reducirse su excreción urinaria, y de existir balance positivo de este catión. Forma parte de lo que se denomina síndrome del hueso hambriento². Los fosfatos, la celulosa fosfato, o el sulfato sódico para combatir la hipercalcemia contribuyen a la caída del Mg sérico¹¹.

En el hiperparatiroidismo primario, no resulta infrecuente la hipomagnesemia, con disminución del Mg muscular y aumento de las pérdidas urinarias¹¹. Además de los mecanismos dependientes de la hipercalcemia, ya comentados, la parathormona puede disminuir la reabsorción tubular de Mg¹¹. Aunque confirmado experimentalmente en animales, este efecto no ha sido comprobado en el hombre, y es cuestionado por muchos autores. De hecho, muchos hiperparatiroidismos cursan sin hipomagnesemia.

La hipomagnesemia es mucho más constante en el hipoparatiroidismo¹¹. Los amplios aportes de calcio pueden actuar como desencadenante, interfiriendo el metabolismo del Mg. No puede atribuirse al incremento de pérdidas urinarias de Mg, ya que éstas suelen ser bajas¹¹. La rápida aparición de hipomagnesemia tras la paratiroidectomía total secundaria a tiroidectomía por cáncer, atribuye a la caída de los niveles de PTH un papel determinante, que se confirma al comprobar que la administración de un extracto de paratiroides corrige rápidamente los niveles de Mg¹¹. Para otros, lo fundamental sería la presencia de altos niveles de fósforo en estos enfermos¹¹.

En la porfiria aguda intermitente asociada a secreción inadecuada de ADH existe hipomagnesemia, hipocalcemia e hiponatremia²⁹. Se pone en relación con el grado de hemodilución, no considerando que estas alteraciones presenten características propias.

— Alcoholismo

En el alcoholismo crónico puede aparecer malabsorción intestinal y esteatorrea, junto a una alimentación deficiente. La sobrecarga de etanol incrementa transitoriamente las pérdidas urinarias de Mg por efecto directo sobre el riñón. Por ello, la hipomagnesemia es la regla en el paciente alcohólico, siendo leve en los pacientes con buen grado de nutrición y adecuada función intestinal, y severa en los pacientes con

deterioro orgánico^{1,30}. En estos casos se acompaña de hipocalcemia, hipofosfatemia e hipokaliemia¹.

La hipomagnesemia es constante en el síndrome de deprivación que se conoce como *delirium tremens*. En estos casos, la alcalosis respiratoria y la liberación de insulina provocan una entrada de fosfatos al espacio intracelular, con incremento de la síntesis de ATP y mayor unión de éste al Mg, con la consiguiente hipomagnesemia. No existe incremento de pérdidas urinarias, y la hipomagnesemia se debe a redistribución. La hipomagnesemia se ha podido relacionar con el temblor característico de este cuadro y, sobre todo, con la aparición de cuadros convulsivos, favorecidos por la presencia de hipomagnesemia y de alcalosis¹. Debe señalarse que el aporte de Mg no corrige el síndrome de abstinencia¹. Se ha relacionado la hipomagnesemia con la hipertensión que aparece en el *delirium tremens*, ya que el déficit de Mg favorece el acúmulo de calcio en las células de la musculatura lisa y aumenta el efecto presor de las catecolaminas, siempre incrementadas en la deprivación alcohólica¹.

— Aumento de excreción renal

El fracaso tubular renal dificulta la reabsorción de Mg y por ello, en presencia de tubulopatía familiar primaria³¹, fracaso renal no oligúrico, fase poliúrica de los fracasos renales, resolución de la uropatía obstructiva², y tras el trasplante renal³², puede aparecer hipomagnesemia, a menudo acompañada de hipokaliemia y, en ocasiones, de hiper calciuria¹. En nuestra experiencia, la causa más frecuente de hipomagnesemia en el paciente crítico nutrido por vía parenteral, es la presencia de fracaso renal. Como el paciente urémico suele presentar hipermagnesemia, se plantean sistemas nutricionales omitiendo el aporte de Mg^{7,33}. La falta de aporte, la disminución del catabolismo y la falta adecuada de regulación renal de las pérdidas, con índices de excreción de Mg elevados conduce a hipomagnesemia⁷ (figs. 7 y 8). Aunque suele ser asintomática, en alguna ocasión puede provocar tetania⁴.

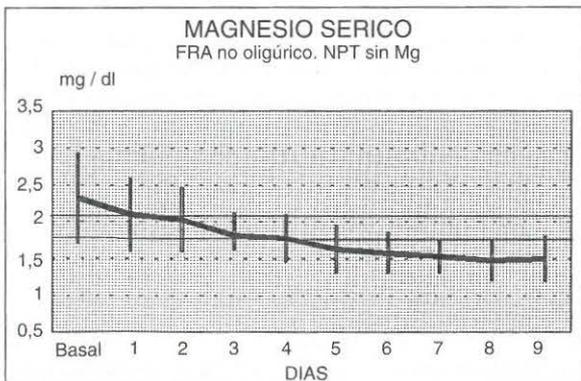


Fig. 7.—Los pacientes con fracaso renal no oligúrico, desarrollan hipomagnesemia al ser sometidos a nutrición parenteral sin magnesio, a pesar de partir de valores basales elevados. Ello sugiere fracaso de los mecanismos de ahorro de Mg.

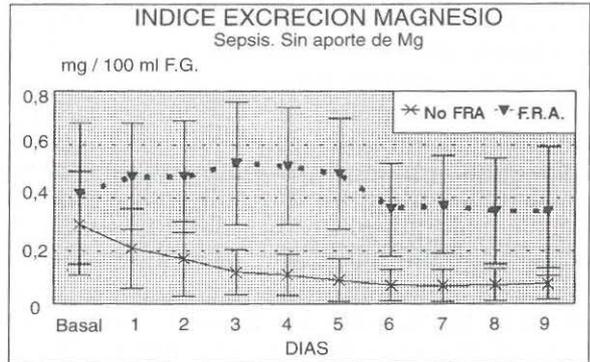


Fig. 8.—Diferente comportamiento del índice de excreción de magnesio en los pacientes sin aporte de dicho catión, en relación con el estado de la función renal. Con buena función se produce reducción de las pérdidas de magnesio, mientras que en presencia de fracaso renal el índice se mantiene anormalmente elevado, incluso en presencia de hipomagnesemia.

Además e incluso en ausencia de fallo tubular, se describen pérdidas incrementadas de Mg. La gentamicina³⁴, y en general los aminoglucósidos³⁵, inducen hipomagnesemia e hipokaliemia al alterar la reabsorción tubular¹. La supresión del antibiótico permite una rápida y total recuperación. Lo mismo ocurre con la carbenicilina y la anfotericina B^{2,36}. El cisplatino provoca hipomagnesemia en ocasiones severa³⁷, siendo infrecuente en este caso la presencia de hipopotase mia. Su efecto se mantiene durante meses tras la supresión de esta medicación¹. Un gran número (casi un 25 %) de los pacientes con trasplante renal tratados con ciclosporina y esteroides exhiben valores bajos de Mg¹. La digoxina provoca ligera hipomagnesemia^{2,11}. Aunque los diuréticos provocan importantes pérdidas urinarias de Mg, la hipomagnesemia es infrecuente, salvo en enfermos que reciben dosis muy altas, o en tratamientos que incluyen dos diuréticos con lugar de actuación diferente a nivel de la nefrona^{1,11}.

— Síndrome de agresión

La aparición de cifras bajas de magnesemia sérica en pacientes críticos, sin causa evidente de depleción, se ponen en relación con los altos niveles de catecolaminas. Empleando técnicas de determinación de las cifras de Mg intracelular, se ha objetivado depleción de este catión en aproximadamente la mitad (20-65 %) de los pacientes críticos, asociándose la depleción a mayor morbi-mortalidad. En el postoperatorio inmediato suele aparecer una fase transitoria de hipomagnesemia, sin evidencia de carencia de Mg aunque también se ha referido aumento en la mortalidad cuando los niveles séricos de Mg son menores de 1,2 mg/dl (0,5 mmol/l)³⁸.

En relación con la agresión, resulta interesante el trabajo de Vink³⁹ demostrando la relación existente entre el Mg libre intracelular y la irreversibilidad del daño tisular tras el traumatismo craneoencefálico. En traumatismos severos el descenso del Mg intracelular

se asocia con descenso del Mg total. Este autor recomienda el tratamiento profiláctico con sulfato magnésico en el trauma craneal grave, con el fin de mejorar la supervivencia neurológica de estos pacientes.

Es interesante referir el trabajo de Hamill-Ruth⁴⁰ en pacientes quirúrgicos críticos que reciben dosis de 2 g de Mg (en 50 ml de glucosado al 5 %) cada 6 horas y hasta un total de 8 dosis. Los autores refieren el mantenimiento de Mg plasmático en cifras normales así como un mejor balance de potasio.

— En el individuo sano

Se ha descrito ligera hipomagnesemia en los atletas sobre-entrenados y en las fases de aclimatación al frío¹.

IV. Hipermagnesemia

Aunque la hipermagnesemia aparece en un número reducido de circunstancias (tabla III), la alta frecuencia de la insuficiencia renal, y la ampliación de las indicaciones terapéuticas de las sales de Mg, han incrementado su incidencia.

1. Cuadro clínico

Las hipermagnesemias moderadas suelen cursar sin clínica. La intensidad de los síntomas parece depender de la elevación de los niveles plasmáticos^{1, 21}. Aparece depresión del sistema nervioso y reducción de la transmisión neuromuscular, con disminución de la liberación de acetil colina y de la sensibilidad de la placa motora a ésta², con menor amplitud de los potenciales de placa⁴¹. Por encima de los 2 mmol/l (4 mEq/l) aparecen náuseas¹, y entre 2 y 3,5 mmol/l se describen sedación, hiporreflexia y debilidad muscular¹. Entre 2,5 y 5 mmol/l puede aparecer hipotensión, bradicardia y vasodilatación¹. Cuando los niveles exceden los 5 mmol/l (10 mEq/l), aparece arreflexia generalizada, coma, e incluso parada respiratoria¹. Valores superiores a 15 mEq/l pueden provocar hipo-

calcemia severa⁴², hipotermia y, parada cardíaca en diástole^{2, 43}. Los cambios electrocardiográficos son similares a los de la hipercalcemia, aunque en ocasiones pueden recordar a los descritos en la hiperpotasemia, con alargamiento del PR y del QS y descenso de la frecuencia del nodo sinoauricular.

2. Etiología

— Insuficiencia renal

Tanto la insuficiencia renal terminal^{6, 44-46}, como el fracaso renal agudo oligoanúrico provocan elevación de los niveles plasmáticos de Mg⁴⁷. Aunque la reabsorción tubular de Mg está disminuida, con el consiguiente incremento del índice de excreción de Mg, la disminución del filtrado glomerular hace que la eliminación renal sea insignificante. El empleo de algunos diuréticos como la espironolactona y el triamterene, que retienen potasio y Mg, agravan el cuadro. Hay que señalar que, en el paciente en insuficiencia renal, el tratamiento coadyuvante que con mayor frecuencia origina hipermagnesemia es la administración de antiácidos¹. Las suspensiones de hidróxido de aluminio suelen ser astringentes (existe además contraindicación relativa del aluminio en los pacientes con nefropatía grave), por lo que se recurre con frecuencia a preparados que contienen hidróxido magnésico, lo que condiciona un importante aporte de Mg que agrava la hipermagnesemia^{48, 49}.

— Terapéutica con sales de magnesio

Las sales de Mg con fines catárticos o como antiácidos ya ha sido comentadas, provocando hipermagnesemia en presencia de insuficiencia renal severa.

La indicación más clásica del sulfato magnésico son las convulsiones de las nefritis y la eclampsia. Con este tratamiento se producen importantes hipermagnesemias, siendo preciso un control muy frecuente de los reflejos osteotendinosos, y disponer de sales de calcio para contrarrestar la aparición de efectos tóxicos¹. Es necesario monitorizar los niveles plasmáticos de Mg en estos casos. La administración de Mg en la eclampsia¹ y preclampsia⁹ no sólo afecta a la madre, pudiéndose comprobar que en ocasiones el neonato presenta obnubilación, depresión respiratoria e hipotonía^{41, 50}. Sin embargo los estudios de Stone han demostrado que no existe correlación entre los niveles séricos de Mg en la sangre del cordón umbilical y el Apgar, pero sí existe relación inversa entre la hipermagnesemia que acompaña a la hipoxia intraparto y el Apgar⁴¹.

En los últimos tiempos se han ampliado considerablemente las indicaciones de la administración de sales magnésicas, sobre todo en su forma intravenosa como sulfato magnésico. Se recomiendan en diversas situaciones críticas, como el espasmo coronario, tanto en el angor intratable, como en el infarto agudo de

Tabla III

Hipermagnesemia. Etiología

-
- I. Insuficiencia renal terminal.
 - II. Por aporte de magnesio:
 - Catárticos y antiácidos.
 - Aporte excesivo de magnesio en la NPT.
 - Tratamiento con sulfato magnésico:
 - Preeclampsia.
 - Hipertensión.
 - Vasoespasmo coronario.
 - Asma.
 - Intoxicación digitalica.
 - III. Intoxicación por litio.
 - IV. Ingesta de agua corrompida.
-

miocardio y en algunas arritmias de difícil tratamiento. Algunos antitérmicos analgésicos habituales lo contienen, siendo manifiesto su efecto vasodilatador, por efecto directo sobre los vasos y como bloqueante ganglionar. También se recomiendan las sales de magnesio como tratamiento del estatus asmático⁵¹. Todo ello explica la mayor frecuencia de hipermagnesemia por sobredosificación.

— Otras etiologías

Aparece hipermagnesemia en pacientes con insuficiencia suprarrenal⁴⁶, hipotiroidismo o intoxicación por litio² y tras la ingestã de agua —corrompida— (no potable)⁵².

V. Requerimientos de magnesio

El contenido diario habitual de Mg en la dieta es de 15 a 20 mmol¹. Los cereales, legumbres, guisantes y frutos secos son ricos en Mg, mientras que su concentración es menor en las carnes, pescados y frutos frescos¹. La absorción se realiza a nivel del yeyuno y del ileon y corresponde a un 30-40 % del Mg ingerido. En presencia de hipomagnesemia este porcentaje aumenta hasta el 70 %^{53, 54}. Con dietas pobres en Mg, pacientes deplecionados, la eliminación fecal es prácticamente indetectable, mientras que tras la sobrecarga oral o en la hipovitaminosis D⁵⁵, la absorción se hace mínima. Las necesidades diarias se han establecido en 0,3 mEq/kg/d^{2, 56}, lo que corresponde a unos 350 mg/d.

Cuando el paciente precisa nutrición artificial, y sobre todo si el soporte nutricional se efectúa por vía parenteral, es necesario realizar un aporte diario de Mg entre 10 y 15 mEq/d^{2, 57}. Aunque hemos comprobado que la omisión de este aporte, en ausencia de fallo renal y/o de depleción previa, puede ser bien tolerado durante la primera semana⁷, a expensas de su reducción en la eliminación urinaria, es conveniente efectuar desde el principio un aporte adecuado. Los aportes recomendados por la American Medical Association (AMA) se ajustan a las necesidades de los pacientes sometidos a nutrición parenteral total. En nuestra experiencia la utilización de una mezcla estándar de electrolitos y oligoelementos establecida sobre las recomendaciones de dicha sociedad y que aporta diariamente 12 mEq de Mg como sulfato magnésico, administrado por vía intravenosa, permite mantener niveles adecuados de magnesemia en los pacientes críticos sin fracaso renal⁵⁸ (fig. 9).

La presencia de fracaso renal obliga a modificar esta pauta. En los pacientes críticos, el fracaso renal, casi siempre hipermetabólico, requiere con frecuencia depuración extrarrenal, discontinua (hemodiálisis o diálisis peritoneal) o continua (hemofiltración o hemodialfiltración).

En los pacientes con fracaso renal sometidos a técnicas de depuración artificial, los aportes estándar con

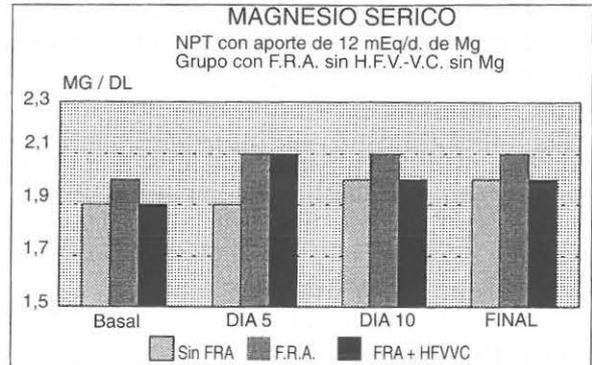


Fig. 9.—Valores medios de la magnesemia en pacientes sometidos a nutrición parenteral con un aporte estándar de magnesio. Los pacientes con función renal normal y aquellos con fracaso renal sometidos a hemofiltración veno-venosa continua recibieron 12 mEq diarios de Mg. Los pacientes en fracaso renal sin técnica de depuración artificial, todos oligúricos, no recibieron magnesio.

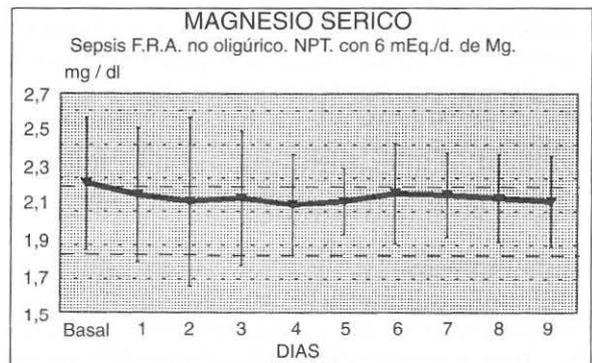


Fig. 10.—Evolución de la magnesemia en pacientes sépticos con fracaso renal no oligúrico con nutrición parenteral con aporte diario de 6 mEq. Ninguno precisó técnicas de depuración artificial.

12 mEq de Mg diarios en la nutrición artificial, son, en nuestra experiencia, bien tolerados⁵⁸ (fig. 9), siempre y cuando las soluciones de reposición o de diálisis sean las adecuadas. Nosotros reponemos las pérdidas por hemofiltración con una solución que contiene 0,75 mmol/l de Mg⁵⁸.

En los pacientes con fracaso renal no sometidos a diálisis el aporte de Mg debe ser reducido. En nuestra experiencia 6 mEq/d de Mg mantienen niveles plasmáticos adecuados⁷ (fig. 10). Es necesario un frecuente control de los niveles plasmáticos y, si es posible, intraeritrocitarios, de Mg, dadas las notables diferencias individuales de las pérdidas urinarias de este catión.

En presencia de hipermagnesemia, o en aquellos raros cuadros de fracaso renal oligoanúrico en los que se intente el control del síndrome urémico con nutrición parenteral y sin diálisis, se recomienda suprimir el aporte de Mg^{7, 33} (fig. 9). Los controles de este electrolito deben realizarse con mucha frecuencia en estos casos, ya que con rapidez pueden presentar hipomagnesemia severa al cambiar la situación metabólica.

Bibliografía

1. Knochel JP: Disorders of magnesium metabolism. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. 12th ed., vol. 2. McGraw-Hill Inc Ed. New York, 1991:1935-1938.
2. Blanco Coronado JL: Alteraciones del metabolismo del calcio, fósforo y magnesio. En: Ginestal RJ (ed.). Libro de Texto de Cuidados Intensivos. Ed. Ela-Aran Madrid, 1991:705-714.
3. Raisz LG: Calcium, phosphate, magnesium and trace elements. En: Maxwell MH, Kleeman CR. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. 2nd ed. McGraw-Hill Book Co. New York, 1972:347-399.
4. Caballero A, Sánchez Castaño AJ, Fernández Ortega JF, Arbol F, López Martínez J, Castrillo JM: Tetania hipocalcémica en el seno de un tétanos. *An C Intensivos*, 1988, 3:17-19.
5. Dirks JH: The kidney and magnesium regulation. *Kidney Int*, 1983, 23:771-777.
6. Massry SG: Hypomagnesemia and hypermagnesemia. En: Suki WN, Massry SG. Therapy of renal diseases and related disorders. Martinus Nijhoff Publishers. Boston, 1984: 101-103.
7. López Martínez J, Castrillo JM, Rapado A, Pérez Picouto F, Caparrós T: Hipomagnesemia en el fracaso renal agudo no oligúrico tratado con nutrición parenteral. Estudio de sus mecanismos. *Rev Clin Esp*, 1988, 183:289-295.
8. Harris CA, Burnatwska KA, Seely JF, Sutton RAL, Quamme GA, Dirks IH: Effects of parathroid hormone on electrolyte transport in the hamster nephron. *Am J Physiol*, 1979, 230:342-348.
9. Massry SG, Seeling MS: Hypomagnesemia and hypermagnesemia. *Clin Nephrol*, 1977, 7:147-153.
10. Wacker WEC, Parisi AF: Magnesium metabolism. *N Eng J Med* 1968, 278:658-663.
11. Yendt ER: Disorders of calcium, phosphorus and magnesium metabolism. En: Maxwell MH, Kleeman CR. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. 2nd ed. McGraw-Hill Book Co. New York, 1972:401-503.
12. Sañudo C, Traba ML, Rapado A: Determinación de magnesio intraeritrocitario. *Diag Biol* 1977, 26:413-417.
13. Arroyo M: Aspectos metodológicos de la determinación de magnesio y su aplicación en medicina clínica, págs. 25-42. Disgraf. ed. Zaragoza, 1981.
14. Rapado A: El laboratorio en el estudio de la litiasis renal. En: Cifuentes L, Alferez C, García de la Peña G, Vela R. Problemas actuales de la Urología. Ed. Salvat. Barcelona, 1977:240-252.
15. Mc Carrow DA: Calcium and magnesium nutrition in human hypertension. *Ann Intern Med*, 1983, 98:800-805.
16. Turlapaty PFMV, Alterura BM: Magnesium deficiency produced spasms of coronary arteries: relationship to etiology of sudden death ischemic heart disease. *Science*, 1980, 208:198-200.
17. Topac EJ, Lerman BB: Hypomagnesemic torsades de pointes. *Am J Cardiol*, 1983, 52:1356-1368.
18. Flink EB: Nutritional aspects of magnesium catabolism. *West J Med*, 1980, 133:304-312.
19. Abel RM, Beck CH, Abbott WM, Ryan JA, Barnett GO, Fisher JE: Improved survival from acute renal failure after treatment with intravenous essential l-amino acids and glucose. Results of a prospective, doubleblind study. *N Eng J Med*, 1973, 288:695-699.
20. Abel RM, Abbott WM, Fisher JE: Intravenous essential L-aminoacids and hypertonic glucose in patients with acute renal failure. Effects on serum potassium, phosphate and magnesium. *Am J Surg*, 1972, 123:632-638.
21. Zaloga GP, Chernow B: Divalent ions: Calcium, magnesium and phosphorus. En: Chernow B. The pharmacologic approach to the critically ill patient. Williams and Wilkins. Baltimore, 1988:603-636.
22. Caparrós T, López Martínez J, Castrillo JM, Pérez Picouto F: Modificaciones inducidas por la nutrición parenteral sobre los niveles plasmáticos de fósforo y sobre la eliminación urinaria de fosfatos. *Rev Clin Esp*, 1980, 157:109-115.
23. Smales ORC: Primary infantile hypomagnesemia. *Proc R Soc Med* 1974, 67:759-762.
24. Greenwald JH, Dubin A, Cardon L: Hypomagnesemic tetany due to excessive lactation. *Am J Med*, 1983, 35:845-860.
25. Booth CC, Barbouris S, Hanna S, Mac Intyre I: Incidence of hypomagnesemia in intestinal malabsorption. *Br Med J*, 1963, 2:141-144.
26. Limp P, Jacob E: Tissue magnesium level in chronic diarrhea. *J Lab Clin*, 1972, 80:313-321.
27. Thoren L: Magnesium deficiency studied in two cases of acute fulminant ulcerative colitis treated by colectomy. *Acta Chir Scand*, 1962, 124:134-143.
28. Gerst PH, Porter MR, Fishman RA: Symptomatic magnesium deficiency in surgical patients. *Ann Surg*, 1964, 159:402-406.
29. Neilsen B, Thorn NA: Transient excess urinary excretion of antidiuretic material in acute intermittent porphyria with hyponatremia and hypomagnesemia. *Am J Med*, 1965, 38:345-350.
30. Lim P, Jacob E: Magnesium status of alcoholic patients. *Metabolism*, 1972, 21:1045-1051.
31. Gitelman HJ, Graham JB, Welt LG: A familial disorder characterized by hypokaliemia and hypomagnesemia. *Ann NY Acad Sci*, 1969, 162:856-864.
32. Davis BB, Preuss HG, Murdaugh HV Jr: Hypomagnesemia following the diuresis of post-renal obstruction and renal transplant. *Nephron*, 1975, 14:275-280.
33. López Martínez J, Castrillo JM, Rapado A, Pérez Picouto F, Caparrós T: Hipomagnesemia en el fracaso renal agudo oligoanúrico sometido a nutrición parenteral. *Rev Clin Esp*, 1981, 160:43-46.
34. Bar RS, Wilson HE, Massafferri EL: Hypomagnesemic hypocalcemia secondary to renal magnesium wasting: a possible consequence of high-dose gentamicin therapy. *Ann Intern Med*, 1975, 82:646-649.
35. Zaloga GP, Chernow B, Pock A, Wood B, Zaritsky A, Zucker A: Hypomagnesemia as a common complication of aminoglycoside therapy. *Surg Gynecol Obstet*, 1984, 158:561-565.
36. Burgess JL, Anderson T: Nephrotoxicity of amphotericin B with emphasis on changes in tubular function. *Am J Med*, 1972, 53:72-84.
37. Schiesky RL, Anderson T: Hypomagnesemia and renal magnesium wasting in patients receiving cisplatin. *Ann Intern Med*, 1979, 90:929-931.
38. Olerich MA, Rude RK: Should we supplement magnesium in critically ill patients? *New Horizons*, 1994, 2:186-192.
39. Vink R, McIntosh TK, Demediuk P, Weiner MW, Faden AI: Decline in intracellular free Mg is associated with irreversible tissue injury after brain trauma. *J Biol Chem*, 1988, 263:757-761.
40. Hamill-Ruth RJ, McGory R: Magnesium repletion and its effect on potassium homeostasis in critically ill adults: Results of a double-blind, randomized, controlled trial. *Crit Care Med*, 1996, 24:38-45.
41. Mudge GH: Agents affecting volume and composition of body fluids. En: Goodman and Gilman's. The pharmacological basis of therapeutics. 7th ed. Macmillan Publishing Co. New York, 1985:846-878.
42. Eisenbud E, Lobue CC: Hypocalcemia after therapeutic use of magnesium sulfate. *Arch Intern Med*, 1976, 136:688-691.
43. Rodis JF, Vintzileds AM, Campbell WA, Deaton JL, Nochimson DJ: Maternal hypothermia: An unusual complication of magnesium sulfate. *Am J Obstet Gynecol*, 1987, 156:435-436.
44. Coburn JW, Popovtzer MM, Massry SG, Kleeman CR: The physico-chemical state and renal handling of divalent ions in chronic renal failure. *Arch Intern Med*, 1969, 124:302-311.
45. Randall RE, Cohen MD, Spray CC, Rossmeish EC: Hypermagnesemia in renal failure. Etiology and toxic manifestations. *Ann Intern Med*, 1964, 61:73-88.
46. Hills AG, Parson DW, Rosenthal O, Webster GD Jr: Observations of magnesium metabolism in man. *J Clin Invest*, 1955, 34:940-948.
47. Massry SG, Arieff AI, Coburn JW, Palmieri G, Kleeman CR:

- Divalent ion metabolism in patients with acute renal failure: Studies on the mechanism of hypocalcemia. *Kidney Int*, 1974, 5:437-445.
48. Fawcett DW, Gens JP: Magnesium poisoning following enema of epsom salt solution. *JAMA*, 1943, 123:1028-1029.
 49. Stevens AR Jr, Wolf HG: Magnesium intoxication: Absorption from intestinal tract. *Arch Neurol*, 1950, 63:749-759.
 50. Brady JP, Williams HC: Magnesium intoxication in a premature infant. *Pediatrics*, 1967, 40:100-103.
 51. Noppen M, Vanmaele L, Impens N, Schandevyl W: Bronchodilating effect of intravenous magnesium sulfate in acute severe bronchial asthma. *Chest*, 1990, 97:373-376.
 52. Oren S, Rapoport J, Zlotnik M, Brami JL, Heimer D, Chaimovitz C: Extreme hypermagnesemia due to ingestion of dead water. *Nephron*, 1987, 47:199-201.
 53. Barnes BA, Cope O, Harrisin T: Magnesium conservation in human beings on low magnesium diet. *J Clin Invest*, 1958, 37:430-440.
 54. Fitzgerald MG, Fourman P: An experimental study of magnesium deficiency in man. *Clin Sci*, 1965, 15:635-647.
 55. Levine BS, Brautbar N, Walling MW: Effects of vitamin D and diet on magnesium metabolism. *Am J Physiol*, 1980, 239:515-523.
 56. Wester PO: Magnesium. *Am J Clin Nutr*, 1987, 45:1305-1312.
 57. Oster JR, Epstein M: Management of magnesium depletion. *Am J Nephrol*, 1988, 8:349-354.
 58. De Juana P, Areas V, López Martínez J, Del Nogal F, Bermejo T, García G: Aporte estándar de electrolitos y oligoelementos en la NPT de pacientes críticos. *Nutr Hosp*, 1992, 7(S):48.

Original

Consenso español sobre preparación de mezclas nutrientes parenterales

Grupo de Trabajo Nacional «Aspectos farmacéuticos de la nutrición»

La publicación por la Food and Drug Administration (FDA) de una alerta acerca de la seguridad de las mezclas ternarias [aminoácidos (AA), glucosa y lípidos] de nutrición parenteral (NP) en relación a dos casos de distrés respiratorio y otros dos de muerte en EE.UU. por precipitación de fosfato cálcico, fue seguida de la publicación de varias editoriales técnicas, alguna de las cuales cuestiona el que se realicen mezclas ternarias de forma rutinaria ya que impide la visualización de precipitados, limitando su utilización a casos especiales, y utilizando en su lugar las mezclas binarias (AA y glucosa). Todo ello ha tenido eco en nuestro país y en Europa con la publicación de sendas editoriales sobre la seguridad de las mezclas completas para NP.

Una mezcla nutriente parenteral puede contener más de 50 componentes con un alto potencial de interacciones químicas y físico-químicas entre los ingredientes, la bolsa, el oxígeno, la temperatura y la luz. Los factores que afectan a la compatibilidad del calcio y fósforo y a la estabilidad de la emulsión, merecen una atención especial, debido a la yatrogenia potencial de mezclas con precipitados de fosfato cálcico o partículas lipídicas superiores a 5 μm , que pueden llegar incluso a comprometer la vida del paciente.

En Europa las mezclas ternarias se han utilizado extensamente desde hace más de veinte años, sin embargo, en EE.UU. la FDA no las consideró convenientes hasta 1983, y todavía se mantiene la polémica sobre su estabilidad, esterilidad y utilidad clínica, prefiriendo en muchos casos la administración de lípidos por separado de la mezcla nutriente.

No obstante, las experiencias de EE.UU. constituyen incidentes graves, pero aislados, que nos deben obligar a extremar las precauciones durante la preparación y administración de la mezcla nutriente, y a vigilarla hasta el final de la infusión, comunicando al personal de enfermería las consideraciones necesarias para prevenir la alteración de las mezclas de NP y entrenándoles para su detección, con el objetivo último de que la administración sea correcta.

Hoy día la utilización de lípidos en nutrición está

ampliamente aceptada, aunque algún autor cuestione que su administración se realice en mezclas ternarias.

Las mezclas ternarias presentan ventajas metabólicas, garantizando el equilibrio de los procesos homeostáticos corporales y ofrecen mayor facilidad de administración, con disminución del tiempo de enfermería debido a la simplificación de la administración, requieren menos tiempo para la monitorización de la infusión, menos equipos y suponen mayor comodidad para el paciente, reduciendo los costos del soporte nutricional. Disminuyen el riesgo de infección por manipulación de la vía y tienen un crecimiento de microorganismos menor que el de la emulsión grasa administrada de forma aislada. Facilitan la NP domiciliaria y además la incorporación de lípidos a la mezcla nutriente disminuye la osmolaridad inicial en 1/4 ó 1/2, permitiendo su administración por vía periférica, ya que favorece la tolerancia venosa de las mezclas, debido a la isotonicidad con el plasma de la emulsión lipídica y por su efecto protector del sistema venoso.

Por su parte, las mezclas binarias presentan la posibilidad de administrar las emulsiones lipídicas a una velocidad más rápida que la deseada, lo que puede ser asociado con efectos adversos, ya que los efectos secundarios de las emulsiones lipídicas se deben a infusiones excesivamente rápidas, y el modo idóneo de infusión es a lo largo de 12-24 horas, juntamente con el resto de los nutrientes. Sin embargo, las mezclas binarias tienen mayor facilidad de inspección para partículas materiales, con mayor estabilidad y duración de la mezcla una vez preparada. Pueden filtrarse a través de un filtro de retención bacteriana de 0,22 μm , mientras que las mezclas ternarias sólo pueden filtrarse a través de un filtro de 1,2 μm , que sería efectivo para prevenir la oclusión del catéter debido a agregados lipídicos o precipitados pero que no retienen a la mayoría de bacterias. A su vez, las mezclas ternarias pueden presentar con mayor probabilidad crecimiento microbiano que las binarias debido entre otras causas a su menor osmolaridad y no puede utilizarse el sistema de filtración por membrana para asegurar el control de su esterilidad.

En una mezcla binaria, el principal problema es la compatibilidad de calcio y fosfato. Mientras que en las mezclas ternarias, los lípidos añaden restricciones a la preparación de la NP porque las emulsiones grasas IV pueden romperse por alteraciones en el pH, temperatura o potencial Z de la emulsión, produciendo

Documento presentado en el XIII Congreso de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. Barcelona, 9-11 de mayo de 1996.

Recibido: 30-V-1996

Aceptado: 28-VII-1996

Correspondencia: M. J. Martínez Tutor

Complejo Hospitalario, San Millán - San Pedro, Logroño

do un mayor tamaño de partícula, con posibilidad de embolismo graso pulmonar si se generan partículas superiores a las 5 µm.

La preparación de mezclas nutrientes, se debe reconocer como un servicio farmacéutico que debe desarrollarse por personal cualificado y entrenado para ello, garantizando la esterilidad, estabilidad y compatibilidad, así como, la composición y dosis establecidas. Su preparación no debe realizarse fuera de los Servicios de Farmacia.

Para aumentar la seguridad de las mezclas, se deben tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

1. *La concentración final de AA (> 2,5 %) y la composición de la solución de AA (relación AA básicos/ácidos > 1,5)* ya que mejora la estabilidad. Las soluciones de AA poseen actividad tampón, que aumenta con la concentración de AA, capacidad de actuar como quelantes formando complejos con el calcio y fosfato, ejerciendo un efecto protector estabilizante de las emulsiones lipídicas dependientes del pH.

2. *pH de la mezcla.* Un pH ácido (< 5) favorece la estabilidad del calcio con las sales inorgánicas de fosfato. Mientras que el pH de máxima estabilidad de la emulsión lipídica es de 5-10. Al añadir los lípidos a la mezcla aumentaría el pH y, teóricamente, disminuiría la solubilidad del calcio y fósforo, ya que habría más fosfato dibásico disponible, aumentando la probabilidad de precipitar con el calcio, no obstante, esto lo evita la solución tamponada de AA. Pero, si la concentración de AA es baja, disminuye su capacidad tampón y se podría dar la situación anterior.

3. *Orden de la mezcla.*

Se considera que pueden existir varias formas alternativas de adición y que se debe distinguir el llenado con bombas de infusión (orden de nutriente a nutriente) respecto de los sistemas habituales (p.e., vacío, gravedad). En este último caso, algunas de las recomendaciones más aceptadas y que se consideran válidas, son las siguientes:

Método A) A.1. Soluciones de aminoácidos + fuente de fosfato.

A.2. Soluciones de glucosa + resto de aportes por este orden:

- Glucosa + vitaminas.
- Glucosa + cationes monovalentes (Na y K).
- Glucosa + oligoelementos (tener en cuenta que si contienen hierro, la carga trivalente puede desestabilizar la emulsión y que no se podrían añadir conjuntamente con las vitaminas).
- Glucosa + cationes divalentes.

(No introducir nunca oligoelementos y vitaminas en el mismo frasco. Añadir los cationes divalentes al final). Si no hay suficientes frascos de glucosa, los aportes se añadirán al final.

A.3. Solución multielectrolítica.

A.4. Lípidos.

Método B) Como norma: primero, el fosfato; segundo, el magnesio, y por último el calcio.

B.1. Añadir el fosfato a la dextrosa (pH ácido, que favorece la formación de especies ácidas de fosfato y, por tanto, la compatibilidad) y el calcio a los AA en primer lugar (complejación). Distribuir los otros aportes en los frascos restantes.

B.2. Realizar la mezcla añadiendo primero el fosfato, después los otros micronutrientes excepto las vitaminas y el calcio, agitando regularmente de forma suave para evitar precipitación local y finalmente añadir el calcio. No añadir el fosfato y el calcio de forma secuencial. Agitar la solución y observar la posible aparición de precipitados.

B.3. A continuación añadir los preparados nutrientes coloreados (vitaminas) y por último los opacos (emulsión grasa), invirtiendo la bolsa varias veces para conseguir la homogeneidad de la mezcla.

Como se ve en ambos métodos se introducen los lípidos en último lugar, así se facilita la inspección visual de la fase acuosa y se reduce el riesgo de rotura de la emulsión por los cationes divalentes. La línea debe ser lavada entre la adición de cualquier componente potencialmente incompatible.

La dextrosa por su pH ácido y los electrolitos tienen capacidad para desestabilizar la emulsión, por lo que no se deben añadir directamente a la emulsión lipídica.

4. *Relación de macronutrientes AA: glucosa: lípidos.*

Los límites precisos de las cantidades de dextrosa, AAs y emulsión grasa que pueden mezclarse sin alterar la emulsión todavía no están claros y las recomendaciones se refieren a mezclas estándar evaluadas por los distintos fabricantes, que pueden servir como criterios orientativos. No obstante deben tenerse muy en cuenta, ya que pueden ser mucho más relevantes que el número de agregación crítica. Se ha recomendado una concentración de AA > 2,5 %, de dextrosa entre 10-23 % y un volumen final de al menos 1,5 litros.

Se deben vigilar especialmente las nutriciones de prematuros en las que el volumen es bajo, la concentración de glucosa es mayor que en las de adultos y la concentración de AA cuando se inicia la NP puede ser de 0,5 % a 1 %, lo que desestabilizaría mucho la emulsión, y en las que además, las concentraciones de electrolitos, sobre todo de los cationes divalentes son mayores.

5. *Concentración de electrolitos:*

5.a) *Compatibilidad de calcio y fosfato:* las cantidades de calcio y fósforo a añadir a la mezcla de NPT son críticas. Los factores que favorecen la solubilidad del calcio con las sales inorgánicas de fosfato son: pH (< 5); relación calcio: magnesio; composición y concentración de AA (> 2,5 %); orden de adición y concentraciones del calcio y fosfato; forma de la sal de calcio; temperatura y tiempo.

La compatibilidad de unas determinadas concentraciones de calcio y fosfato a un determinado pH puede establecerse con la ayuda del nomograma que se recoge en el anexo 1. Cualquier punto correspondiente

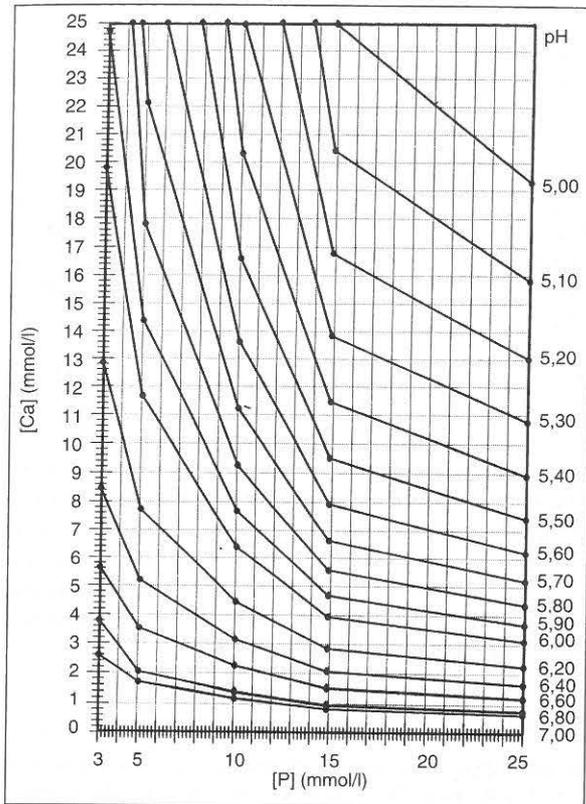


Fig. 1.

a un par de concentraciones de calcio y fosfato que se encuentre en o por encima de la curva de precipitación para un valor de pH, supone precipitación de sales insolubles de estos dos electrolitos a ese pH y cualquier otro superior. Los cálculos de las concentraciones de calcio y fósforo, deben realizarse sobre el volumen en el cual son adicionados y no sobre el volumen final. Se debe incluir en esta cantidad el fosfato contenido en algunas soluciones de AA. La probabilidad de precipitado es mayor para el cloruro cálcico que para el gluconato cálcico o sales orgánicas de calcio, por tanto no se recomienda utilizar el calcio como cloruro. También hay mayor probabilidad de precipitación si se utiliza el fosfato monoácido en vez del diácido.

Si las cantidades de calcio y/o fosfato exceden de las concentraciones máximas o existe incertidumbre, se deben administrar por otra vía. En este caso, tanto el calcio como el fosfato deben diluirse convenientemente y administrarse lentamente para evitar reacciones adversas graves, especialmente en el caso del calcio (< 0,3 mmol/minuto). Se recomienda utilizar fosfatos orgánicos (glucosa-1-fosfato, glicerolfosfato o fructosa-1,6-difosfato) si las concentraciones se encuentran cerca de los límites establecidos.

En las nutriciones pediátricas utilizar sales orgánicas de fosfato, como el glicerofosfato sódico o la glucosa-1-fosfato ya que los límites de precipitación calcio-fosfato con estos compuestos son muy superiores a las concentraciones utilizadas en clínica. La presen-

cia de magnesio, tiene efecto positivo sobre la solubilidad de las sales de fosfato-cálcicas cuando aumenta el pH y la relación molar Mg/Ca es < 2.

5.b) *Estabilidad de la emulsión:* 1) Los aniones, acetato y fosfato parecen tener efecto protector por su capacidad tampón, aunque se encuentran discrepancias en la bibliografía, y 2) los cationes tienen efecto desestabilizante. La velocidad de agregación se incrementa de forma lineal con el aumento de concentración de electrolitos. Con valor orientativo se puede utilizar el número de agregación crítica (CAN), que establece que la concentración de electrolitos que debe causar agregación de la emulsión disminuye con el incremento de la valencia: $CAN = a + 64b + 729c$, donde a, b y c son la suma de las concentraciones (mmol/l) de cationes mono, di y trivalentes, respectivamente. En la bibliografía se encuentran valores de CAN que varían ampliamente según los autores consultados, Burnham y cols. dan un valor de 130, Davis y Galloway consideran bien tolerados valores próximos a 700, mientras que Barat y cols. encuentran estables valores de CAN próximos a 1.300. Por tanto, el CAN proporciona una guía para predecir estados de agregación, pero no debe olvidarse la importancia de vigilar las concentraciones de macronutrientes, a la vez que las de cationes divalentes y especialmente de los trivalentes.

6. *Condiciones de conservación.* Se deben conservar protegidas de la luz y en frigorífico; nunca deben congelarse pues en este caso se rompería la emulsión. Los lípidos ejercen efecto protector sobre la degradación de las vitaminas por la luz. Cuando la temperatura aumenta, hay disminución en la solubilidad del calcio-fosfato, ya que el calcio está más disociado y de este modo está más disponible para unirse con el fosfato, aumentando la velocidad de reacción (frío \rightarrow lento; calor \rightarrow rápido). El aumento de temperatura favorece también la ruptura de la emulsión (conservar entre 4 y 25 °C).

Se deben vigilar los cambios de temperatura durante el transporte y la exposición a ambientes calurosos y fuentes de calor, tales como incubadoras e incluso el calor corporal durante la administración, que pueden causar precipitación de fosfato cálcico y/o rotura de la emulsión.

La refrigeración retarda el crecimiento microbiano de la mayoría de microorganismos, no todos, y se recomienda que las mezclas ternarias no se mantengan más de veinticuatro horas a temperatura ambiente.

7. *Tiempo desde la preparación hasta la completa administración:*

- Sin micronutrientes: 5 días en nevera (4 °C).
- Con vitaminas u oligoelementos: 2-3 días en nevera (4 °C).
- Con vitaminas y oligoelementos: no se recomienda almacenar.

Una vez fuera de nevera, a temperatura ambiente, se aconseja infundir la mezcla en un período de 24 horas o descartarla.

8. *Material de la bolsa.* En mezclas ternarias utilizar bolsas EVA que no contienen plastificantes, ya que en las bolsas de PVC en NP con lípidos hay cesión de plastificantes (dietil-hexil-ftalato). El oxígeno inestabiliza la mezcla, por lo que se debe eliminar el aire remanente en la bolsa. Las bolsas EVA son permeables al oxígeno, por lo que en mezclas que contengan vitaminas y oligoelementos es recomendable utilizar bolsas multicapa.

9. *Aditivos.* No se debe utilizar la mezcla nutriente parenteral como vía de fármacos excepto en el caso de que existan razones claramente ventajosas. Debería darse prioridad a la administración por otra luz del catéter y, en segundo lugar, en Y. En mezclas ternarias se pueden adicionar fármacos como insulina, antagonistas- H_2 , aminofilina, somatostatina, albúmina, heparina sódica y otros, siempre que su estabilidad esté bien documentada.

10. *Durante la administración,* aunque la FDA, recomienda el uso de filtros debido a que pueden prevenir complicaciones al paciente, algunos autores discuten este punto ya que se pueden colmatar; no obstante si se utilizan, ello no debe suponer una falsa sensación de seguridad. Se recomienda su uso sistemático en pediatría cuando la NP no lleva lípidos (0,22 μ m).

Se debe vigilar la posible formación de precipitados o «creaming», suspendiendo la infusión a la menor sospecha.

Si en enfermos hemodinámicamente estables, aparecen síntomas de distrés respiratorio, embolia pulmonar o neumonitis intersticial, sin otra causa que lo justifique, la FDA recomienda detener la infusión de la NP y comprobar la ausencia de precipitados.

Como conclusión y en vista de la experiencia que existe en nuestro país y en Europa, donde las mezclas completas para NP se realizan de forma mayoritaria, no debe limitarse su utilización, sino vigilar que su preparación y administración sea adecuada. Se debe recordar que son mezclas muy complejas que pueden verse afectadas en su estabilidad y compatibilidad por numerosos factores externos e internos, pudiendo llevar a la aparición de precipitados o agregados, lo que no debe ser infravalorado en ningún caso, si bien estas alteraciones pueden eliminarse o minimizarse con una buena práctica farmacéutica.

Grupo de Trabajo Nacional «Aspectos farmacéuticos de la nutrición»

María Jesús Martínez Tutor (Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro, Logroño); *Crisanto L. Ronchera* (Colegio Universitario de Farmacia. Fundación San Pablo CEU. Moncada, Valencia); *Jordi Masó* (Hospital Clinic i Provincial, Barcelona); *José Manuel Llop* (Ciutat Sanitaria i Universitaria de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat, Barcelona); *Pilar Sabín* (Hospital Vall d'Hebrón, Barcelona); *Daniel Cardona* (Hospital Santa Creu i Sant Pau, Barce-

lona); *Laura Lorente* (Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona); *Pilar Gomis* (Hospital 12 de Octubre, Madrid); *Carmen Villares* (Hospital de León, León); *Mercedes Pérez-Palencia* (Hospital Gregorio Marañón, Madrid); *Guadalupe Piñero* (Hospital Provincial, Pontevedra); *Ezequiel Martí-Bonmati* (Hospital General Universitario, Valencia); *Dulce Varea* (Hospital Xeral, Santiago de Compostela); *Amparo Lluch* (Hospital Virgen del Rocío, Sevilla); *Belén Matilla* (Hospital Virgen Blanca, León); *Ana Cristina Cercós* (Hospital Universitario La Fe, Valencia); *Carlos Lacasa* (Clínica Universitaria, Pamplona); *María Victoria Calvo* (Hospital Clínico, Salamanca); *Juan Antonio Schoenenberger* (Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lérida); *María Pilar Lalueza* (Hospital Vall d'Hebrón; Traumatología, Barcelona); *Miguel Angel Santos-Ruiz* (Hospital Militar Gómez Hulla, Madrid); *Ana Iruñ* (Hospital de Navarra, Pamplona); *Paloma de Juana* (Hospital Severo Ochoa, Leganés); *Teresa Bermejo* (Hospital Severo Ochoa, Leganés).

Bibliografía

- Food and Drug Administration: Safety alert: Hazards of precipitation associated with parenteral nutrition. *Am J Hosp Pharm*, 1994, 51:1427-8.
- Knowles JB, Cusson G, Smith M y Sitrin MD: Pulmonary deposition of calcium phosphate crystals as a complications of home total parenteral nutrition. *JPEN*, 1989, 13:209-13.
- Hasegawa GR: Caring about stability and compatibility. *Am J Hosp Pharm*, 1994; 51:1533-4.
- Trissel LA: Compounding our problems. *Am J Hosp Pharm*, 1994, 51:1534.
- Mirtallo JM: The complexity of mixing calcium and phosphate. *Am J Hosp Pharm*, 1994, 51:1535-6.
- Mirtallo JM: Should the use of total nutrient admixtures be limited? *Am J Hosp Pharm*, 1994, 51:2831-4.
- Celaya S y Ronchera CL: Seguridad en las mezclas de nutrición parenteral. *Nutr Hosp*, 1994, 9:293-4.
- Martínez MJ: Estabilidad y preparación de mezclas totales para nutrición parenteral. *Farm Hosp*, 1995, 19:229-232.
- Lattarulo M: Global quality assurance in parenteral nutrition. *Clin Nutr*, 1995, 14:61-3.
- Cardona D: Proyecto de recomendaciones de la SEFH: Programa de nutrición artificial. *SEFH*, 1995, 71:8-11.
- McKinnon BT: FDA safety alert: hazards of precipitation associated with parenteral nutrition. *NCP*, 1996, 11:59-65.
- Martínez MJ: Estabilidad y compatibilidad en mezclas nutrientes parenterales. *El Farmacéutico Hospitalares*, 1995, 61:26-42.
- Driscoll DF, Newton DW y Bistran BR: Precipitation of calcium phosphate from parenteral nutrient fluids. *Am J Hosp Pharm*, 1994, 51:2834-6.
- Black CD y Popovich NG: A study of intravenous emulsion compatibility: effects of dextrose, aminoacids and selected electrolytes. *Drug Intell Clin Pharm*, 1981, 15:184-193.
- Bullock L, Fitzgerald JF y Walter WV: Emulsion stability in total nutrient admixtures containing a pediatric amino acid formulation. *JPEN*, 1992, 16:64-68.
- Brown R, Quercia RA y Sigman R: Total nutrient admixture: A review. *JPEN*, 1986, 10:650-658.
- Cardona D y Raspall F: Preparation techniques. Cap. 16. En: Yu VYU, MacMahon RA (ed.). *Intravenous Feeding of the Neonate*. Edward Arnold. Hodder & Stoughton. London 1992: 179-92.
- Dahl GB, Jeppsson RI y Tengborn HJ: Vitamin stability in a TPN

- mixture stored in an eva plastic bag. *J Clin Hosp Pharm*, 1986, 11:271-279.
- Font I y Jiménez NV: Formulación de unidades nutrientes parenterales. (I) Macronutrientes. En: *Mezclas IV y nutrición artificial*. 3.ª Edición, Nau Llibres, Valencia 1988: 339-354.
- Font I, Ronchera CL y Jiménez NV: Formulación de unidades nutrientes parenterales. (II) Micronutrientes. En: *Mezclas IV y nutrición artificial*. 3.ª Edición, Nau Llibres, Valencia 1988: 355-370.
- LaFrance RJ y Miyagawa CI: Pharmaceutical considerations in total parenteral nutrition. Cap. 5. En: *Total Parenteral Nutrition*. JE Fischer (ed.). Little Brown & Co. Boston 1991:57-97.
- Manning RJ y Washington C: Chemical stability of total parenteral nutrition mixtures. *Int J Pharm*, 1994, 66:1-21.
- Molher PA y Banakar UV: Issues in contemporary drug delivery. Part V: Total parenteral nutrition. *J Pharm Technology*, 1992; 8:6-19.
- Niemiec PW y Vanderveen TW: Compatibility considerations in parenteral nutrient solutions. *Am J Hosp Pharm*, 1984, 41:893-911.
- Shenkin A, Fraser WD, McLelland AJD, Fell GS y Garden OJ: Maintenance of vitamin and trace element status in intravenous nutrition using a complete nutritive mixture. *JPEN*, 1987, 11:238-242.
- Smith JL, Canham JE, Kirkland WD y Wells PA: Effect of Intralipid, aminoacids, container, temperature, and duration of storage on vitamin stability in total parenteral nutrition admixtures. *JPEN*, 1988, 12:478-483.
- Tannuri U, Sesso A, Mendonca MC y Maksoud JG: Long-term stability of lipid emulsions with parenteral nutrition solutions. *Nutrition*, 1992, 8:98-100.
- Trissel LA: Fat emulsion, intravenous. En: Trissel LA. *Handbook on Injectable Drugs*. 7th Edition. ASHP. Houston 1992: 372-383.
- Warshawsky KY: Intravenous fat emulsions in clinical practice. *NCP*, 1992, 7:187-196.
- Washington C: The stability of intravenous fat emulsions in total parenteral nutrition mixtures. *Int J Pharm*, 1990, 66:1-21.
- Arias I, González M, Martínez J, Requena T y Alonso F: Solución a las incompatibilidades calcio-fosfato en mezclas de NPT. *Rev AEFH*, 1986, 10:113-7.
- Arias I, Piñeiro 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.
- 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; 4:264-6.
- 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.
- Devlieger H, Meyers Y, Willems L, de Zegher F, Van Lierde S, Proesmans W y Eggermont 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, 12:277-81.
- Ronchera-Oms CL, Jiménez NV y Peidro J: Stability of parenteral nutrition admixtures containing organic phosphates. *Clin Nutr*, 1995, 14:373-80.
- Barat AC, Harrie K, Jacob M, Diamantidis TG y McIntosh NL: Effect of aminoacid solutions on total nutrient admixture stability. *JPEN*, 1987, 11:384-8.
- Allwood MC: Compatibility and stability of TPN mixtures in big bags. *J Clin Hosp Pharm*, 1984, 9:181-198.
- Grimble GK, Rees RG, Patil DH, Keohane PP, Attril HA, Frost PG, Path MRC, Cribb AR y Silk DBA: Administration of fat emulsions with nutritional mixtures from the 3-liter delivery system in total parenteral nutrition. *JPEN*, 1985, 9:456-60.
- Marcuard SP, Dunham B, Hobbs A y Caro JF: Availability of insulin from total parenteral nutrition solutions. *JPEN*, 1990, 14:262-4.

Nutrición artificial domiciliaria. Informe anual 1994. Grupo NADYA

C. Gómez Candela, A. I. de Cos y grupo NADYA

Resumen

El grupo NADYA, integrado en la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) y formado por profesionales con dedicación a la nutrición artificial y en particular a la nutrición artificial domiciliaria, asume anualmente la recogida de datos referentes a diagnóstico, tipo de soporte, características del seguimiento, complicaciones y calidad de vida de pacientes incluidos en programas de nutrición artificial domiciliaria en España.

En el registro anual correspondiente a 1994, han participado 17 equipos hospitalarios aportando datos de 369 pacientes en régimen de nutrición enteral domiciliaria y 30 con nutrición parenteral domiciliaria. La nutrición enteral domiciliaria es aplicada fundamentalmente a pacientes portadores de neoplasias (36 %) o con alteraciones neurológicas (35 %). La vía de acceso más utilizada es la SNG, aun cuando se aprecia un incremento en la elección de gastrostomías percutáneas (21 %) en relación con datos previos de población española. Un índice de complicaciones de 0,07 episodios/paciente-año, una mortalidad del 30 % (neoplasias) y del 20 % (alteraciones neurológicas) y bajos índices de rehabilitación se valoran en este grupo.

En nutrición parenteral domiciliaria, enteritis postradiación, neoplasias e isquemia mesentérica son los principales grupos diagnósticos. La mayoría de los pacientes son portadores de vía tunelizada (53 %), utilizando vía implantada el 37 %. Con un índice de hospitalizaciones de 0,83 hospitalizaciones/paciente-año, la sepsis por catéter justifica la mayoría de las rehospitalizaciones derivadas del tratamiento nutricional (0,56 hospitalizaciones/paciente-año), destaca una mortalidad del 37 %. Se encuentran rehabilitaciones completas, reanudándose la actividad habitual previa, en el 80% de los casos.

(*Nutr Hosp* 1997, 12:20-27)

Palabras clave: *Domiciliaria. Nutrición artificial. Calidad de vida.*

Grupo NADYA: P. Gómez Enterría, A. Celador, C. Iglesias, A. Zazaga, P. P. García Luna, M. Segura, C. Vázquez, J. Ordóñez, A. Pérez de la Cruz, A. Miján, C. Pedrón, M. León, C. Pérez Rodríguez, J. Parejos, B. Alvarez, N. Ibáñez, M. Armero, J. Chamorro, J. Sánchez Nebra, S. Celaya, P. de Juana, E. Ibáñez, E. Martín Bonmartí, P. Riobó, C. García Arcal, L. Laborda, A. Daguas, I. Gil Canalda, E. Camarero, F. Infante, M. D. Carbonell.

Recibido: 3-V-96

Aceptado: 20-VIII-96

Correspondencia: C. Gómez Candela

Unidad de Nutrición. Hospital Universitario La Paz, Madrid.

ARTIFICIAL NUTRITION IN THE HOME. ANNUAL REPORT 1994. NADYA GROUP

Abstract

The NADYA Group, integrated in the Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SENPE), and made up of professionals dedicated to Artificial Nutrition, and specifically, to Artificial Nutrition in the home, annually undertakes the task of collecting data on diagnosis, type of support, follow up characteristics, complications, and quality of life, of patients included in programs of at home artificial nutrition in Spain.

In the Annual Register corresponding to 1994, 17 hospitalary groups have participated, providing 369 patients with Home Enteral Nutrition, and 30 with Home Parenteral Nutrition. Home Enteral Nutrition is mainly applied in patients with neoplasias (36 %) or neurological alterations (35 %). The most commonly used access route in the nasogastric tube, although there is an observed increase in the application of Percutaneous Gastrostomies (21 %) in relation to previous data of the Spanish population. There is an observed complications index of 0.07 episodes/patient-year, a mortality of 30 % (neoplasias) and 20 % (neurological alterations), and low rehabilitation indexes in this group.

In Home Parenteral Nutrition, post-radiation enteritis, neoplasias, and mesenteric ischemia, are the main diagnostic groups. The majority of the patients have a tunneled tube (63 %), with 37 % using an implanted tube. With an index of hospitalizations of 0.83 hospitalizations/patient-year, catheter septicemia justifies the majority of the re-hospitalizations derived from nutritional treatment (0.56 hospitalizations/patient-year), note the mortality of 37 %. There are complete rehabilitations, continuing the previously normal activity in 80 % of the cases.

(*Nutr Hosp* 1997; 12:20-27)

Key words: *Home Artificial Nutrition. Quality of Life.*

Introducción

La nutrición artificial, ya sea enteral o parenteral, se ha convertido en parte integrante del tratamiento de aquellos pacientes que presentan incapacidad para una ingesta oral adecuada o alteración severa de la capacidad funcional del aparato digestivo¹⁻⁶.

En muchos casos la necesidad de nutrición artificial (NA) puede prolongarse en el tiempo lo que plantea el mantenimiento de este soporte en el domicilio del enfermo, instaurando una nutrición

artificial domiciliaria (NAD). Para alguno de ellos la NAD implica una total integración social y laboral, mientras que para otros representa sólo una discreta mejoría en sus niveles de calidad de vida; pero en todos los casos hace posible que el paciente se libere de la estancia en el hospital sin que esto condicione su estado nutricional.

Desde que en los años setenta se iniciaron los primeros tratamientos domiciliarios, ha sido patente el complejo desarrollo de los programas destinados a la instauración y mantenimiento de una NAD. La publicación de informes nacionales aportando datos sobre la experiencia de múltiples equipos en este área, es útil para valorar la evolución y el crecimiento de esta modalidad terapéutica⁷⁻¹¹.

El grupo NADYA, integrado en la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) y formado por profesionales con una dedicación plena a la nutrición artificial y en particular a la NAD, asume anualmente la recogida y el análisis de datos referentes a diagnóstico, tipo de soporte, características del seguimiento, complicaciones y calidad de vida de pacientes incluidos en programas de NAD¹².

Este es el primer informe anual del grupo NADYA, con datos del registro nacional de pacientes en tratamiento con nutrición enteral o parenteral domiciliaria en el año 1994. Los equipos que han participado en este trabajo se listan en la tabla I.

Material y método

Los datos han sido recogidos anual y retrospectivamente.

Durante el primer trimestre de 1995 se ha remitido, a cada uno de los equipos colaboradores, un cuestionario cerrado con el fin de recoger información referente a los pacientes que durante el año 1994 han seguido tratamiento con nutrición artificial domiciliaria. Han sido evaluados de forma independiente los pacientes que han seguido tratamiento con nutrición enteral y aquellos que lo hicieron con nutrición parenteral.

En el cuestionario, de diseño simplificado, se valora la confidencialidad del paciente usando las iniciales como identificación. Además de los datos de filiación (edad, sexo...) se interroga sobre el diagnóstico principal que motivó la indicación de nutrición artificial domiciliaria, así como por la duración del tratamiento, el tipo de soporte utilizado, las vías de acceso y la existencia o no de complicaciones que dieran lugar a hospitalización durante el año en estudio. Se pregunta, también, sobre los motivos de retirada del tratamiento y sobre la calidad de vida y grado de rehabilitación conseguidos, considerando una rehabilitación completa si se reanuda la actividad habitual, parcial si el paciente no requiere confinamiento domiciliario y mínima si esto es necesario.

Los cuestionarios cumplimentados han sido recogidos a lo largo del año 1995 por la Unidad de Nutrición del Hospital La Paz, al ser este el centro coordinador del grupo NADYA. La información obtenida ha sido introducida y procesada en una base de datos creada en Microsoft Access 2.0, estableciéndose un registro para cada nuevo paciente, lo que permitirá añadir información de años sucesivos.

Tabla I

<i>Ciudad</i>	<i>Hospital</i>	<i>Serv. Resp. NADYA</i>
Alcoy	Virgen de los Lirios	Hospitalización a domicilio
Bilbao	Hospital de Basurto	Hospitalización a domicilio
Burgos	General Yagüe	Hospitalización a domicilio
Castellón	General de Castellón	UVI
Córdoba	Reina Sofía	Nutrición y dietética
Granada	General Virgen de las Nieves	Nutrición y dietética
Jaén	Ciudad de Jaén	Nutrición y dietética
Madrid	12 de Octubre	Nutrición y dietética
Madrid	La Paz	Nutrición y dietética
Madrid	Niño Jesús	Nutrición y dietética
Madrid	Severa Ochoa	Nutrición y dietética
Oviedo	Central de Asturias	Nutrición y dietética
Pamplona	Virgen del Camino	Nutrición y dietética
Santander	Marqués de Valdecilla	Hospitalización a domicilio
Santiago de Compostela	General de Galicia	Nutrición y dietética
Valencia	General Universitario de Valencia	Farmacia
Zaragoza	Clínico de Zaragoza	Nutrición y dietética

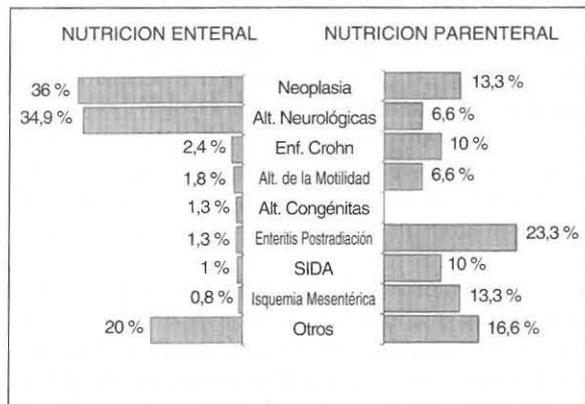


Fig. 1.

Resultados

Han sido evaluados 399 pacientes (55,4 % hombres y 44,6 % mujeres) que durante el año 1994 han seguido tratamiento con nutrición artificial domiciliaria. La figura 1 muestra la distribución de estos pacientes en relación al diagnóstico que motivo la indicación de NAD.

Del total de pacientes estudiados, 369 fueron subsidiarios de nutrición enteral, mientras que 30 de ellos siguieron tratamiento con nutrición parenteral. Los resultados se presentan independientes para NED y NPD.

Nutrición enteral

Se han analizado 369 pacientes (55,8 % hombres y 44,1 % mujeres) con una edad media de 56,4 ± 24,25 años (fig. 2).

Vía de acceso

La sonda nasogástrica se ha utilizado en un 39,5 % de los casos, la vía oral en un 32,7 % y gastrostomía en 78 pacientes (21,13 %). Otras vías como la yeyunostomía y las sondas naso-duodenal y naso-yeyunal fueron significativamente menos utilizadas (tabla II).

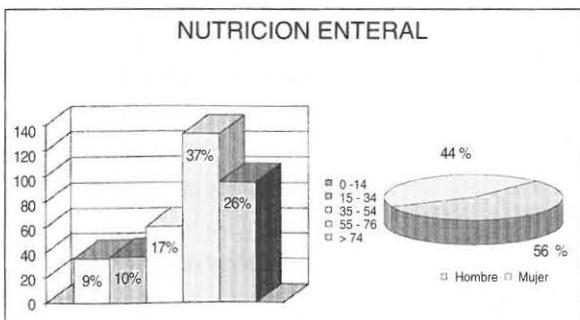


Fig. 2.—Distribución de la población por edad y sexo.

Tabla II

Vías de acceso en NED

Vía acceso enteral	Total	%
Sonda nasogástrica.....	146	39,56
Oral	121	32,79
Gastrostomía	78	21,13
Yeyunostomía	17	4,60
Sonda nasoduodenal	5	1,35
Sonda nasoyeyunal	2	0,54

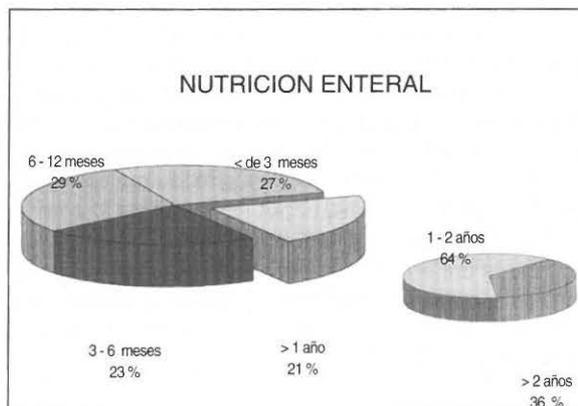


Fig. 3.—Tiempo medio de soporte nutricional.

Evolución

El tiempo medio de utilización de nutrición enteral fue de 6,3 ± 4,01 meses. En la figura 3 se muestra la distribución de pacientes en distintos intervalos de tiempo con soporte nutricional.

En 143 pacientes fue necesario retirar el tratamiento nutricional como consecuencia de la muerte del paciente en relación con la enfermedad base (51,7 % de los casos). Un 39% de los pacientes reasumieron alimentación oral.

Durante el año fueron contabilizadas 219 complicaciones asociadas, en general debidas a causas distintas del tratamiento nutricional, ya sea en relación con la enfermedad base (170 episodios) o sin relación con la misma (16 episodios). Veintiséis pacientes fueron tratados como consecuencia de una complicación secundaria al tratamiento nutricional, lo que representa una media de 0,07 complicaciones/paciente-año (compl/pac-año) atribuibles al soporte nutricional. La mayor parte de ellas fueron consecutivas a complicaciones mecánicas de la sonda (tabla III).

Calidad de vida

Durante el tratamiento, el 25 % de los pacientes (93) consiguieron una rehabilitación total, incorpo-

Tabla III
NED: complicaciones

Complicaciones	Número	Compl./pac.-año
Asociada al tratamiento nutricional.....	26	0,0704607
Infecciosas.....	0	0
Complicaciones mecánicas catéter-sonda.....	16	0,0433604
Complicaciones hidroelectrolíticas.....	0	0
Complicaciones metabólicas.....	2	0,0054200
Complicaciones gastrointestinales.....	1	0,0027100
Trombosis asociada al catéter.....	0	0
Otras.....	7	0,0189701
No asociada al tratamiento nutricional.....	186	0,5040650
Relacionada con la enfermedad base.....	170	0,4607046
No relacionada con la enfermedad base.....	16	0,0433604
Desconocidas.....	7	0,0189701
Número de hospitalizaciones en el presente año.....	219	0,5934958

Tabla IV
Grupos diagnósticos

	Neoplasias	Neurológicos
Edad media (años).....	57 ± 21	64 ± 26
Número.....	133	129
Sexo.....	73 % hombres/27 % mujeres	40 % hombres/60 % mujeres
Vías de acceso		
Vía Oral.....	34 %	10 %
SNG.....	39 %	56 %
Gastrostomía.....	16 %	32 %
Rehabilitación total o parcial.....	62 %	22 % ^c
Evolución.....	15 % recuperación vial oral 36 % exitus	7 % recuperación vía oral 20 % exitus

rándose a su actividad habitual. En el 27 % de los casos (102) se consiguió una rehabilitación parcial con actividad limitada. En 79 pacientes (21%) no se consiguió ninguna mejoría y en 47 pacientes

(12%) la rehabilitación fue mínima (solo deambulación).

En la tabla IV se hace mención a la distribución de edad y características de seguimiento de los dos grandes grupos diagnósticos que motivan la NED: neoplasias y alteraciones neurológicas.

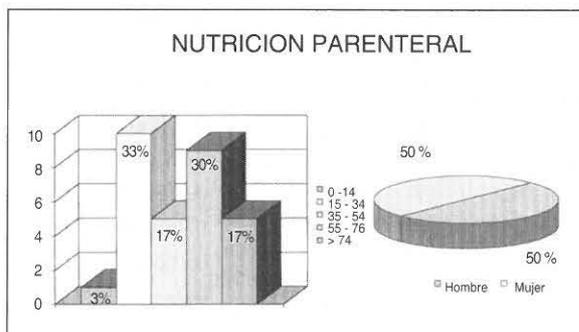


Fig. 4.—Distribución de la población por edad y sexo.

Nutrición parenteral

Un total de 30 pacientes (15 hombres y 15 mujeres) fue tratado con nutrición parenteral domiciliaria. Con una edad media de 48,7 ± 21,1 años, el grupo de edad más numeroso ha sido el comprendido entre los 15 y 34 años (33,33%) (fig. 4).

Vías de acceso

La mayoría de los pacientes son portadores de una

vía tunelizada (53,3 %). Del resto, once (36,6% del total) realizaba la infusión por una vía implantada tipo Port-a-cath. El tiempo medio de soporte nutricional es de $6,7 \pm 4,3$ meses.

Evolución

En 15 pacientes (50%) hubo de ser retirado el tratamiento nutricional, en relación con la muerte del paciente como resultado de su enfermedad base (60% de las suspensiones), o por reasumir la alimentación oral (20%). En 2 casos se produjo la muerte por complicaciones derivadas del tratamiento nutricional.

Durante el año, se registraron 45 hospitalizaciones (1,5 hosp/pac-año), 25 de las cuales, fueron debidas a complicaciones asociadas al tratamiento nutricional. La causa más frecuente que motivó ingreso hospitalario fue la sepsis por catéter (17 episodios, 0,56 hosp/pac-año), seguida de las complicaciones hidroelectrolíticas (4 episodios, 0,13 hosp/pac-año). Catorce ingresos (0,46 hosp/pac-año) guardan relación con la enfermedad de base. En la tabla V se refieren las hospitalizaciones y sus causas.

Calidad de vida

El 53,3 % de los pacientes ha conseguido una rehabilitación completa, volviendo a su actividad habitual. En un 16,6% de los casos la rehabilitación ha sido parcial, permitiendo al enfermo una actividad limitada. El resto de los pacientes, no consiguieron ninguna rehabilitación o esta fue mínima (fig. 5).

Discusión

El número de pacientes analizados corresponde a la información voluntaria de 17 equipos. El incluir

datos procedentes de distintas áreas geográficas (Andalucía, Aragón, Asturias, Cantabria, Castilla-León, Comunidad Valenciana, Galicia, Madrid, Navarra, País Vasco) nos aproxima al perfil de esta actividad en nuestro país, aun sabiendo que, al ser este el primer esfuerzo por compilar datos sobre la actividad en NAD, no podemos concluir con datos representativos. Esperamos que la difusión de los resultados del registro potencie la participación de los profesionales implicados en este campo lo que redundará en una mayor información y permitirá la realización de estudios longitudinales.

Datos referentes a la práctica de la NAD en población no española, muestran una utilización porcentualmente más elevada para la NED, que se estima en 1,2 pacientes por 2.000 habitantes (0,06% de la población). El número de pacientes candidatas a NPD se estima en 0,3 casos por 2.000 habitantes (0,015% de la población)¹³. Basándonos en estos datos, es previsible un número de pacientes sensiblemente superior a la muestra registrada así como un significativo incremento en los próximos años de los pacientes que se beneficien de esta terapéutica.

En nuestra población, se observa una mayor utilización de la NED en varones, asociada fundamentalmente a un mayor número de pacientes con patología neoplásica, el intervalo de edad entre 55-74 años incluye el mayor porcentaje de pacientes. Estos resultados son superponibles a los publicados para población americana o italiana¹³⁻¹⁴. Sin embargo, en los pacientes candidatos a NED por trastorno neurológico se observa una mayor proporción de mujeres (M: 60 % / H: 40 %) frente al reparto al 50 % que señalan estas fuentes. La similar utilización de NPD en varones y mujeres, y la distribución de edad de la muestra, en la 2ª-3ª y 5ª-6ª décadas según se trate de patología be-

Tabla V

NPD: motivo de hospitalización

Motivo de hospitalización	Número	Hosp./pac.-año
Asociada al tratamiento nutricional.....	25	0,8333333
Infecciosas.....	17	0,5666666
Complicaciones mecánicas catéter-sonda.....	2	0,0666666
Complicaciones hidroelectrolíticas.....	4	0,1333333
Complicaciones metabólicas.....	0	0
Complicaciones gastrointestinales.....	0	0
Trombosis asociada al catéter.....	1	0,0333333
Otras.....	1	0,0333333
No asociada al tratamiento nutricional.....	19	0,6333333
Relacionada con la enfermedad base.....	14	0,4666666
No relacionada con la enfermedad base.....	5	0,1666666
Desconocidas.....	1	0,0333333
Número de hospitalizaciones en el presente año.....	45	1,5

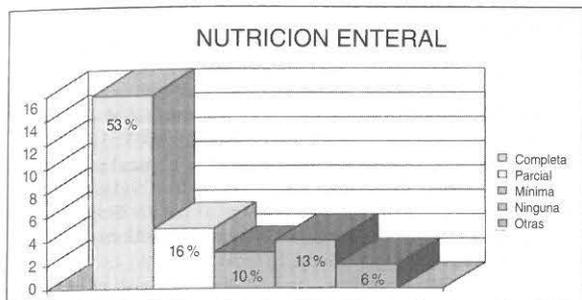


Fig. 5.—Grado de rehabilitación conseguido.

nigna o tumoral, están de acuerdo con otras publicaciones (ASPEN).

Las neoplasias fueron la causa que más frecuentemente indicó la utilización de NED, seguidas por las alteraciones neurológicas con disfunción en la ingestión. Estos valores, aunque se corresponden con los encontrados por otros autores, se muestran opuestos al motivo de instauración de este soporte observado en el primer informe del grupo NADYA¹⁵.

La indicación más frecuente de NPD fue la enteritis postradiación, seguida de las neoplasias y la isquemia mesentérica. Esto supone una importante diferencia con respecto al registro anterior¹⁶, en el que la causa más frecuente de indicación de NPD fue la trombosis mesentérica seguida de las enfermedades inflamatorias intestinales (actualmente un 10%) y de las neoplasias. Estos datos no se corresponden con los registrados en otros países, en los que la principal indicación de NPD es la neoplasia¹⁷⁻¹⁸. En los próximos años, y dado el crecimiento de esta modalidad terapéutica en nuestro país, es previsible que se superpongan los perfiles diagnósticos¹⁹. Tanto en NED como NPD observamos una mayor prevalencia de neoplasias, lo que junto al incremento de pacientes con SIDA beneficiados actualmente del tratamiento con NPD (10%), sugiere una mayor actividad de centros con programas estructurados en NAD así como una mayor aplicación de la NAD a pacientes por períodos limitados de tiempo (carácter transitorio).

Aceptada la utilidad de la gastrostomía endoscópica percutánea (PEG) como vía de acceso permanente en los pacientes subsidiarios de nutriciones enterales prolongadas²⁰⁻²², llama la atención la utilización de SNG en mayor proporción que PEG en nuestra población, aun cuando se aprecia un aumento en la elección de esta vía en relación con datos previos de población española. El grupo NADYA-1993 hace referencia a su uso en un 12% de los tratamientos con NED¹⁵, mientras que actualmente el 21% de los pacientes son portadores de PEG. Es posible que, dificultades técnicas a la hora de establecer la vía de acceso o un mal pronóstico a corto-medio plazo de muchos de estos pacientes, condicionen los criterios de indicación. En este sentido en el grupo de pacientes diagnosticados de neoplasia, la PEG ha sido utilizada tan sólo en un 16%, mientras que en los pacien-

tes neurológicos ha sido la vía de elección en un 32% de los casos.

Algo similar ocurre con los pacientes en régimen de NPD, en los que aunque la mayoría siguen siendo portadores de una vía tunelizada (53%) en lugar de una vía implantada tipo *Port-a-cath*, se demuestra un cambio significativo frente a los datos de 1993¹⁶. Las vías implantadas se indicaron tan sólo en un 6% de los tratamientos con NPD, mientras que actualmente el *Port-a-cath*, ha sido la vía de elección en un 36,6% de los pacientes. Dada la idoneidad de la PEG y los catéteres implantados, como vía de acceso en los pacientes subsidiarios de NAD²³⁻²⁷, es probable que en los próximos años asistamos a un incremento en la indicación de estas vías en los pacientes con NAD.

El número de hospitalizaciones asociadas o no al tratamiento nutricional, han sido evaluadas únicamente en los pacientes con NPD, al suponer excepcionales las situaciones en NED que condicionan el ingreso. En estos pacientes hemos estudiado el índice de complicaciones asociadas. Un índice de 0,07 compl/pac-año en relación con la nutrición enteral (0,46 compl/pac-año debidas a la patología de base) muestra un bajo número de complicaciones asociadas al tratamiento, y estas se relacionan fundamentalmente con problemas en la vía de acceso (pérdida, descolocación u obstrucción). Un estudio con 1.200 pacientes de la Clínica Mayo revela asimismo una mayor incidencia de complicaciones asociadas a la vía de acceso que ligadas a alteraciones en la tolerancia a la fórmula²⁸. El entrenamiento protocolizado del paciente/familia es eficaz para la prevención de complicaciones en el curso de una NED^{29,30}.

En NP, por el contrario, se objetiva un mayor número de complicaciones que indican ingreso hospitalario en relación con el tratamiento nutricional que con la enfermedad de base. Analizando los ingresos en relación con complicaciones derivadas del tratamiento, el ratio hospitalización/paciente-año (0,83 hosp/pac-año) se muestra dentro del rango que presentan otros autores (0,3-1,2 hosp/pac-año). La sepsis por catéter (0,56 hosp/pac-año) justifica la mayoría de las rehospitalizaciones derivadas del tratamiento nutricional al igual que en otros informes (rango: 0,46-0,77 hosp/pac-año, según diagnóstico)^{13,31,32}. La práctica de un soporte con NP de larga duración debe incluir un protocolo de actuación en procesos infecciosos ligados al catéter, que evite pérdidas de vía en el contexto de un paciente séptico que acude a urgencias.

El registro de pacientes con NPD muestra una mortalidad del 37% que se relaciona fundamentalmente con el diagnóstico de neoplasia o SIDA. Únicamente en dos casos se produjo la muerte como consecuencia de complicaciones del soporte, implicándose la sepsis por catéter. Asimismo, en la mortalidad del 20% que se objetiva en pacientes en régimen de NED destaca la patología de base como el principal determinante de supervivencia. La edad y el diagnóstico principal configuran los ratios de mortalidad en estos pacien-

tes^{8, 13, 14}. El 30 % de los pacientes portadores de neoplasias y el 20 % de los que presentan trastorno en la deglución secundario a patología neurológica, que están sometidos a NED fallecen en el año de tratamiento. Estos porcentajes son significativamente inferiores a los referidos para población americana, 75 % y 50 % respectivamente (informe anual 1994-Fundación Oley), posiblemente en relación con una población muy inferior a la real, diferente perfil diagnóstico y ausencia de datos longitudinales.

Un objetivo básico del soporte con NAD es mejorar la calidad de vida de los candidatos a esta modalidad terapéutica, de forma que el paciente pueda reincorporarse a su medio social en las mejores condiciones físicas y psíquicas y, si es posible, conseguir que recupere la actividad previa^{33, 34}. El grado de rehabilitación conseguido está en relación directa con el diagnóstico y la situación previa del paciente. Observamos, al igual que otros autores¹⁴, bajos índices de rehabilitación, ya que los pacientes con NED diagnosticados de enfermedad neoplásica únicamente llegan a conseguir una rehabilitación completa el 25 % de los casos, y aquellos que presentan alteraciones neurológicas lo hacen tan sólo uno de cada 25 pacientes. Globalmente, en nuestra población, se objetiva una mejoría en relación a la situación previa (mínima, parcial o completa) en el 60 % de los pacientes con NED.

Si se excluye la patología tumoral como motivo de instauración de la NPD, encontramos rehabilitaciones completas en rangos altos del 70 al 80 %^{10, 13}, en relación con patología benigna e indicación absoluta de este soporte. En nuestra población obtenemos peores resultados (53 %) en cuanto a que reasuman una completa actividad, aun cuando en la mayoría de los casos (70 %) se consigue una recuperación del paciente suficiente para que le permita una actividad moderada, aunque no contemple una incorporación laboral plena.

Conceptos como calidad de vida o esperanza de vida ajustada a la calidad (QALY), deben ser manejados al evaluar la aplicación de cualquier terapéutica³⁵. La nutrición artificial domiciliaria, indicada en un gran número de pacientes con patología «crónica» y cumpliendo en ocasiones funciones de «mantenimiento», obliga a una valoración más precisa de la que realizamos en el momento actual del beneficio real que obtienen nuestros pacientes con la aplicación de esta técnica. También, es necesario un mayor conocimiento de la utilidad del procedimiento, es decir, de las ventajas que ofrece este soporte frente a otros, así como aproximarnos a su coste³⁶. En este sentido, el grupo NADYA ha iniciado un proyecto de evaluación de la calidad de vida y relación coste/beneficio en la aplicación de tratamientos nutricionales (enterales o parenterales) ambulatorios. Para ello, en el registro de 1995 se han incluido algunos parámetros mensurables (grado de ingesta, índice de incapacidad...) que permitan evaluar de manera objetiva la calidad de vida y rentabilidad, tanto económica como social, del tratamiento.

Bibliografía

- Orr ME: Nutritional support in home care. *Nutr Clin North Am*, 1989, 24(2):437-445.
- Elia M: An international perspective on artificial support in the community. *Lancet*, 1995 May, 27, 345(8961):1345-1349.
- Elia M: Artificial nutritional support in clinical practice in Britain. *J R Coll Physicians Lond*, 1993, Jan, 27(1):8-15.
- Miglioli M y Pironi L: Proceedings of the 1st International Meeting on Advances in Home Artificial Nutrition. *Clin Nutr*, 1995, 14 (Suppl. 1):1.
- Schwartz DB: Nutritional support dietetics: past, present and future. *Nutrition*, 1994 Jan-Feb, 10(1):1-4.
- Bower RH: Home Parenteral Nutrition. En: Total Parenteral Nutrition. Brown Co. Ed. 1991: 367-387.
- Mughal M e Irving MH: Home parenteral nutrition in the United Kingdom and Ireland. *Lancet*, 1986, 2:383-387.
- OASIS: Home nutrition support Patient Registry. Annual Report 1987. Albany, NY: Oley Foundation; and Silver spring, MD: American Society for Parenteral and Enteral Nutrition.
- Howard L, Heapheny L, Fleming R y cols.: Four years of North American Registry Home Parenteral Nutrition Outcome Data and Their Implications for Patient Management. *JPEN*, 1991, 15:384-389.
- De Francesco A, Fadda M, Malfi G y cols.: Home Parenteral Nutrition in Italy: Data from the Italian National Register. *Clin Nutr*, 1995, 14 (Suppl.1):6-9.
- Takagi Y, Okada A, Sato T, Fukushima T y cols.: Report on the first annual survey of home parenteral nutrition in Japan. *Surg Today*, 1995, 25(3):193-201.
- Gómez Candela C, Cos AI, Vázquez C, Celaya S y cols.: Grupo de Trabajo Nacional en Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria. NADYA. Grupo NADYA. *Nutr Hosp*, 1995 Sep-Oct, 10(5):258-263.
- North American Home Parenteral and Enteral Nutrition Patient Registry: Annual Report with Outcome Profiles 1985-1992 Data. Albany, NY: Oley Foundation, 1994.
- Gaggiotti G, Ambrosi L, Spazzafumo L y cols.: Two-year outcome data from the Italian Home Enteral Nutrition (IHEN) Register. *Clin Nutr*, 1995, 14 (Suppl. 1):2-5.
- Gómez Candela C y Cos AI: Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria (NADYA). Nutrición Enteral. Grupo NADYA. *Nutr Hosp*, 1995 Sep-Oct, 10(5):246-251.
- Cos AI y Gómez Candela C: Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria (NADYA). Nutrición Parenteral. Grupo NADYA. *Nutr Hosp*, 1995, Sep-Oct, 10(5):252-257.
- Howard L: Home parenteral and enteral nutrition in cancer patients. *Cancer*, 1993, dec 1, 72(Suppl. 11):3531-3541.
- Howard L: Home parenteral nutrition in patients with a cancer diagnosis. *JPEN*, 1992, Nov-Dec, 16 (Suppl. 6):93S-99S.
- Orduña RM, Giménez Martínez R, Valdivia Garvayo M y cols.: Nuestra experiencia en nutrición enteral ambulatoria (NEA). *Nutr Hosp*, 1995, Sep-Oct, 10(5):268-271.
- Hull MA, Rawlings J, Murray FE y cols.: Audit of outcome of long-term enteral nutrition by percutaneous endoscopic gastrostomy. *Lancet*, 1993, April 3, 341(8849):869-872.
- Silk DBA: Toward the optimization of enteral nutrition. *Clin Nutr*, 1987, 6:61-74.
- Rombeau JI y Caldwell MD: Clinical Nutrition: Enteral and Tube Feeding, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 1990.
- Ripoll Arts F, Villalba Caballero R, Vázquez Prado A y cols.: Administración de una nutrición parenteral total intermitente ambulatoria mediante reservorio subcutáneo. *Nutr Hosp*, 1993, Jul-Aug, 8(6):348-351.
- Howard L, Claunch C, McDowell R y cols.: Five years of experience in patients receiving home nutritional support with the implanted reservoir: a comparison with the external catheter. *JPEN*, 1989, 13:478-482.
- Grunfest S y Steiger E: Experience with the Broviac catheter for prolonged parenteral alimentation. *JPEN*, 1979, 3:45.
- Varela L y Watkins CK: Training patients to administer total parenteral nutrition via subcutaneous infusion ports. *J Intra-ven Nurs*, 1990, 13:51-54.

27. Vander PH, Frissen PH: Experience with a totally implantable venous access device (Port A Cath) in patients with AIDS. *AIDS*, 1992, 6:709-713.
28. Nelson JK, Palumbo PJ, O'Brien PC y cols.: Home enteral nutrition observations of a newly established program. *Nutr Clin Pract*, 1986, 1:193-199.
29. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Standards for home nutrition support. *Nutr Clin Pract* 1992, Apr. 7(2):65-69.
30. Evans MA, Liffing TK, Nelson JK y Compber C: Home nutrition support patient education materials. *Nutr Clin Pract*, 1993 Feb. 8(1):43-47.
31. Willians N, Scott NA e Irving MH: Catheter-related morbidity in patients on home parenteral nutrition: implications for small bowel transplantation. *Ann R Coll Surg Engl*, 1994, Nov. 76(6):384-386.
32. O'Keefe SJ, Burnes JU y Thompson RL: Recurrent sepsis in home parenteral nutrition patients: an analysis of risk factors. *JPEN*, 1994 May-Jun, 18(3):256-263.
33. Smith CE: Quality of life in long-term total parenteral nutrition patients and their family caregivers. *JPEN*, 1993, Nov-Dec, 17(6):501-506.
34. Cosnes J y Carbonnel F: Oral and enteral nutrition management and drug treatment of short bowel syndrome. *Clin Nutr*, 1995, 14(Suppl.1):16-20.
35. Zarazaga A, García de Lorenzo y Culebras JM: El valor de la vida. Desarrollo de un sistema asesor de estrategia terapéutica (SAETA). *Nutr Hosp*, 1996 Ene-Feb, 11(1):1-6.
36. Howard L, Ament M, Fleming CR, Shike M y Steiger E: Current use and clinical outcome of home parenteral and enteral nutrition therapies in the United States. *Gastroenterology*, 1995, Aug. 109(2):355-365.

Carta al director

Nutrición parenteral y vaciamiento gástrico

J. M. Moreno Villares, P. Gómis Muñoz* y M. León Sanz

Unidad de Nutrición Clínica. * Servicio de Farmacia. Hospital Doce de Octubre. Madrid. España

Sr. Director:

La administración intravenosa de nutrientes produce una disminución en la ingesta de alimentos, demostrada tanto en estudios con animales como en la práctica clínica^{1,3}.

Aznar y cols. en un reciente trabajo publicado en su revista presentan como un resultado novedoso el retardo en el vaciamiento gástrico en ratas alimentadas con nutrición parenteral (NP) glucídica⁴.

Este hecho ya había sido comunicado anteriormente en seres humanos: McGregor y cols.⁵ lo confirman con alimentos sólidos y Bursztein-De Myttenaere y cols.⁶ para una dieta líquida.

Se desconoce el mecanismo último causante de este fenómeno y que ha podido comprobarse tanto con mezclas de glucosa y aminoácidos, como con emulsiones lipídicas⁷. La colecistoquinina parece jugar un papel importante⁸.

Este retraso en la evacuación gástrica explicaría la disminución del apetito que se observa en pacientes sometidos a NP en los que se ha reiniciado alimentación una vez resuelta la situación de íleo paralítico. Desde el punto de vista práctico parece aconsejable la rápida suspensión de la NP cuando el paciente ha comenzado a usar el tubo digestivo. El uso de NP cíclica

nocturna en la fase de transición a alimentación enteral completa podría ser una alternativa válida cuya utilidad sería preciso demostrar.

Bibliografía

1. Gil KM, Skeie B, Kvetan V, Friedman MI y Askanazi J: Parenteral nutrition and oral intake: effect of branched chain amino acids. *Nutrition*, 1990, 6:291-5.
2. Martyn PA, Hansen BC y Jen KC: Effect of parenteral nutrition on food intake and gastric motility. *Nurs Res*, 1984, 33:336-42.
3. Woods SC, Stein LJ, McKay D y Porte D: Suppression of food intake by intravenous nutrients and insulin in the baboon. *Am J Physiol*, 1984, 247:R393-401.
4. Aznar JJ, Martí-Bonmartí E, Perkins I y cols.: Influencia del reposo del tubo digestivo en el vaciado gástrico. Comparación de dos modalidades nutricionales: enteral y parenteral glucídica. *Nutr Hosp*, 1996, 11:59-62.
5. McGregor IL, Wiley ZB, Lavigne ME y Way LW: Slowed rate of gastric emptying of solid food in man by high caloric parenteral nutrition. *Am J Surg*, 1979, 138:652-4.
6. Bursztein-De Myttenaere S, Gil, KM, Heymsfield SB y cols.: Gastric emptying in humans: influence of different regimens of parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 1994, 60:244-8.
7. Casaubon PR, Dahlstrom KA, Vargas J, Hawkins R, Mogard M y Ament ME: Intravenous fat emulsion (Intralipid) delays gastric emptying, but does not cause gastroesophageal reflux in healthy volunteers. *Gastroenterology*, 1985, 89:1293-7.
8. Moran TH, McHugh PR: Cholecystokinin suppresses food intake by inhibiting gastric emptying. *Am J Physiol*, 1982, 242:R491-7.

Correspondencia: José Manuel Moreno Villares.
Unidad de Nutrición Clínica.
Hospital Doce de Octubre.
Carretera de Andalucía, km. 5,400.
28041 Madrid.

Recibido: 10-IV-1996.
Aceptado: 25-IX-1996.

Perforación de vena cava por catéter

M. V. de la Torre, A. M. Parra*, D. Daga y L. Ruiz

*Servicio de Medicina Intensiva. * Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España.*

Sr. Director:

La nutrición parenteral ha hecho posible el mantenimiento de la vida de muchos pacientes, siendo una modalidad terapéutica de amplio uso en las unidades de cuidados intensivos (UCI). Sin embargo, está sujeta a complicaciones. Al poco tiempo de quedar establecida la técnica por Dudrick y cols. en 1972¹, comenzaron a publicarse una gran variedad de complicaciones derivadas de la misma², fundamentalmente de la colocación, mantenimiento del catéter y del excesivo o insuficiente aporte de uno o más nutrientes.

Presentamos el caso de una mujer E. O. J. de 71 años de edad, que ingresó en la UCI con el diagnóstico de pancreatitis aguda grave de origen biliar. Se realizó tratamiento con fluidoterapia, analgesia parenteral y antibioterapia empírica, iniciándose nutrición parenteral total a través de acceso venoso localizado en vena subclavia izquierda, procediéndose al alta a las 72 h de su ingreso en la UCI, por buena evolución. Tres horas después de realizarse el traslado a planta, de forma súbita comenzó con dolor torácico y disnea. A la exploración la paciente presentaba sensación de enfermedad, taquipnea, y disminución del murmullo vesicular en la base derecha a la auscultación. En la gasometría arterial basal se evidenció hipoxemia; la radiografía de tórax (RT) puso de manifiesto un derrame pleural del tercio inferior del hemitórax derecho. Ante la sospecha de enfermedad tromboembólica pulmonar la paciente reingresó en UCI. Doce horas más tarde por mala evolución, se realizó nueva RT la cual mostró un aumento del derrame pleural derecho. Se realizó toracocentesis diagnóstica extrayéndose 100 cc de líquido pleural de aspecto lechoso, con las mismas características bioquímicas que el contenido de la nutrición parenteral. Se revisó la serie radiológica de la paciente, observándose la migración de la punta del catéter venoso hasta contactar con la pared derecha de la vena cava superior, produciéndose secundariamente la perforación de la cava superior y drenaje del lí-

quido infundido al espacio pleural; se retiró el acceso venoso central y se realizó evacuación del derrame pleural con mejoría clínica inmediata. La paciente se dio de alta de la unidad. El diagnóstico fue de derrame pleural por el drenaje del contenido de la bolsa de nutrición parenteral secundaria a la perforación de la vena cava superior por el catéter venoso central localizado en la vena subclavia izquierda.

La incidencia de complicaciones mecánicas (vasculares locales, neurales y pleurales) depende de la experiencia del médico que realiza la técnica, en manos expertas es del 1-6 % de los casos, por lo que recomendamos comprobar la colocación del catéter mediante radiografía de tórax³.

Es relativamente frecuente la mala colocación de catéteres centrales, con una incidencia de 5,5-29 %, sobre todo cuando es la subclavia izquierda la vena canalizada, pudiéndose producir la perforación del vaso tanto por un aumento del flujo sobre su pared, como por los movimientos repetitivos de la respiración y del ciclo cardíaco que producen una lesión sobre la pared del vaso determinando la perforación del mismo⁴.

Los pacientes con un catéter central mal colocado pueden experimentar dolor torácico en relación con la infusión de fluidos por irritación pleural⁵. Clínicamente pueden presentarse con síntomas y signos que incluyen dolor torácico, taquipnea, neumotórax, hidrotórax; por lo que debe sospecharse esta complicación para evitar pruebas diagnósticas y terapéuticas costosas y con riesgos para el paciente ante la sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar.

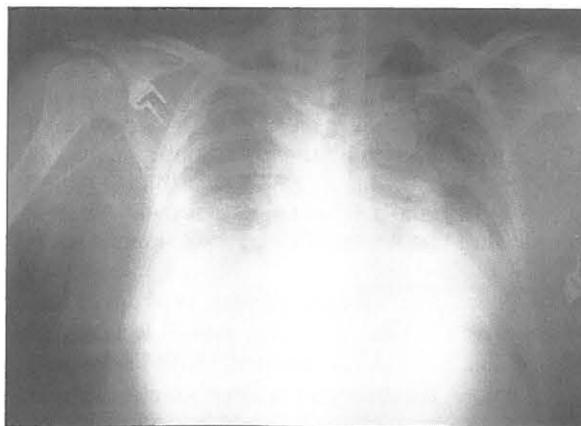


Fig. 1.

Correspondencia: M.^a Victoria de la Torre Prados.
Servicio de Medicina Intensiva.
Campus Universitario Teatinos
HU Virgen de la Victoria.
29010 Málaga.

Recibido: 10-VIII-1996.
Aceptado: 16-X-1996.

Leslie Mukau y cols. estudiaron retrospectivamente 1.058 casos de cateterización central y sus complicaciones, demostrando perforación de vena cava superior (VCS) en 0,4 % de los casos. Identificaron dos factores de riesgo asociados a la perforación de VCS: los catéteres del lado izquierdo y el tamaño de los catéteres⁵.

Así pues, aunque es un evento poco frecuente, deberemos pensar en la perforación de la VCS por catéteres centrales ante un enfermo con clínica sugestiva de embolismo pulmonar y presencia de derrame pleural en la radiografía, en estos casos la toracocentesis tiene valor diagnóstico y terapéutico.

Bibliografía

1. Dudrick SJ, Mac Fayden BV y Van Baven CT: Parenteral hyperalimentation: metabolic problems and solution. *Ann Surg*, 1972, 276:259-264.
2. Ryan JA, Abel RH y Abbot WR: Catheter complications in total parenteral nutricion. *N Engl J Med*, 1974, 290:757-761.
3. Rosa UW, Foreman M y Willsie-Ediger S: Intermittent back pain after central venous catheter placement. *JPEN* 1991, 17:91-93.
4. Passaro ME, Steiger E, Curtas S y Seidner DL: Long-term silastic catheter and chest pain. *JPEN*, 1994, 18:240-242.
5. Mukau L, Talamini MA, Sitzmann JV: Risk factor for central venous catheter-related vascular erosions. *JPEN*, 1991, 15:513-516.

Bibliografía Internacional

Nutrition

The International Journal of Applied and Basic Nutritional Sciences

Volumen 12 • Octubre 1996 • Número 10

Translated Abstracts	iv
NIH Consensus Statement	
Methods for Voluntary Weight Loss and Control	663
Update 1996	
Methods for Voluntary Weight Loss and Control: Update 1996	672
G. KEN GOODRICK, PHD, WALKER S. C. POSTON II, PHD, AND JOHN P. FOREYT, PHD	
Applied Nutritional Investigations	
Serum Albumin Distribution in Early Treated Anorexia Nervosa	677*
GEOFFREY SMITH, MSC, PAUL H. ROBINSON, MD, AND ADAM FLECK, PHD	
Increased Contribution by Myofibrillar Protein to Whole-Body Protein Breakdown According to Severity of Surgical Stress	685
TSUGUHIKO TASHIRO, MD, HIDEO YAMAMORI, MD, KAZUYA TAKAGI, MD, YUICHI MORISHIMA, MD, AND NOBUYUKI NAKAJIMA, MD	
The Effect of Preoperative Carbohydrate Loading on Hormonal Changes, Hepatic Glycogen and Glucoregulatory Enzymes During Abdominal Surgery 690*	
ANDERS THORELL, MD, PHD, J. ALSTON-SMITH, MD, PHD, AND O. LJUNGQVIST, MD, PHD	
Basic Nutritional Investigations	
Pre-Stress Carbohydrate Solution Prevents Fatal Outcome After Hemorrhage in 24-Hour Food-Deprived Rats	696
CARL-GUSTAF NETTELBLADT, MD, ASIM ALIBERGOVIC, MD, AND OLLE LJUNGQVIST, MD, PHD	
Changes in T-Lymphocyte Subpopulations and Serum Lymphokine Concentrations After Partial Hepatectomy in Rats	700
HONG-SHIEE LAI, MD, PHD, WEI-JAO CHEN, MD, PHD, AND KAI-MO CHE, MD	
Hypothesis: Food for Thought	
Cracking the Riddle of Cancer Anorexia	706
ALESSANDRO LAVIANO, MD, MICHAEL M. MEGUID, MD, PHD, ZHONG-JIN YANG, MD, JOHN R. GLEASON, PHD, CARLO CANGIANO, MD, AND FILIPPO ROSSI FANELLI, MD	
Review Article	
Antiatherogenic Properties of Zinc: Implications in Endothelial Cell Metabolism	71
BERNHARD HENNING, PHD, MICHAL TOBOREK, MD, AND CRAIG J. MCCLAIN, MD	
Editorial Comments	
Leptin (OB protein), Neuropeptide Y, and Interleukin-1 Interactions as Interface Mechanisms for the Regulation of Feeding in Health and Disease	718
CARLOS R. PLATA-SALAMAN, MD, DSC	
On Serum Albumin in Anorexia Nervosa	720
J. C. WATERLOW, MD, SCD, FRCP, FRS	
Is a Preoperative Overnight Fast Detrimental to the Patient Undergoing Elective Surgery?	721
R. N. BARTON, PHD	
Outcomes Research	
Outcomes Research Methods in Nutritional Support	724
DAVID ALLEN AUGUST, MD	
Public Policy, Nutrition Practice, and the Evolving Health Care Market	
Safeguarding Patient Records	726
ALISON B. KING, PHD	
Random Bytes	
Case Control Studies	728
RINO BELLOCCO, SM, AND MARCELLO PAGANO, PHD	
Dietetics Column	
Training For Nutrition Support Dietitians	730
ANNALYNN SKIPPER, MS, RD, CNSD	
Nurses Column	
Nutrition, Perfusion, and Wound Healing: An Inseparable Triad	733
NANCY A. STOTTS, RN, EDD, AND DEIDRE WIPKE-TEVIS, RN, PHD	
Book Review	
Melatonin: Your Body's Natural Wonder Drug	735
BARRY S. KENDLER, PHD	
Selected Abstracts from the 7th Congress of the Chinese Society of Parenteral and Enteral Nutrition	737
And in the Next Issue	671
Calendar of Events	744
Contents of Sister Journals	746
John M. Kinney Annual International Award for Nutrition and Metabolism	ii
Erratum	747

* For an additional perspective, see Editorial Comments