

## SUMMARY

### Originals

- NUTRITIONAL SUPPORT IN PATIENTS WITH THORACIC TRAUMAS. USEFULNESS OF AN ENTERAL DIET WITH A HIGH CONTENT OF FATS ..... 16  
S. Celaya Pérez, A. Sanz Paris, C. Homs Gimeno, F. Pardo Camacho, A. Guallart Domench, LM. Elósegui Alberdy and M. A. Navarro Hernando
- COMPARATIVE STUDY OF TWO LIPID EMULSIONS IN PATIENTS RECEIVING TOTAL PARENTERAL NUTRITION ..... 29  
L. Pastó, E. Pellicer, R. Llopart, J. A. Gómez and D. Cardona
- MODULAR ENTERAL NUTRITION IN PEDIATRICS ..... 34  
S. Murillo Sanchís, M.ª T. Prenafeta Ferré and M.ª D. Sempere Luque
- UPDATED STUDY OF ENTERAL NUTRITIONAL DIETS SOLD IN SPAIN ..... 41  
M. Pons Busom, M. Aguas Compaired, C. Rodríguez Caba, P. Alemany Masgrau, N. de la Concepción de Lucas and M. D. Torres Pons
- COMPLICATIONS OF TPN IN PATIENTS SUBJECTED TO GASTROINTESTINAL SURGERY ..... 53  
M. A. Prieto Reyes, M. A. Márquez Báez, M. Reyes Cerezo, J. Rodel del Pueyo, G. Solórzano Peck, L. Vázquez Márquez, A. Gordón del Río and E. Arévalo Jiménez

### NURSING

- USEFULNESS OF PHYSICAL EXERCISE IN NUTRITIONAL REHABILITATION ..... 59  
M.ª L. de la Torre Beldarrain
- QUALITATIVE FOLLOW-UP OF PARENTERAL NUTRITION. RESULTS ..... 66  
M. Tubau Molas, J. M. Llop Talaverón and J. Ginés Rubió
- SELECTED ABSTRACTS FROM INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE ..... 71

## Originales

# Soporte nutricional en el paciente con trauma torácico. Utilidad de una dieta enteral con alto contenido en grasas

S. Celaya Pérez\*, A. Sanz Paris\*\*, C. Homs Gimeno\*, F. Pardo Camacho\*, A. Guallart Domench\*, L. M. Elósegui Alberdi\*\*\* y M. A. Navarro Hernando\*

\* Unidad Cuidados Intensivos. \*\* Residente Endocrinología y Nutrición. \*\*\* Departamento Bioquímica.

Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

## Resumen

El presente estudio tiene por objeto valorar los efectos y tolerancia clínica de una dieta enteral que contiene un 55 % del AET en forma de grasa y sólo un 28 % en forma de HC sobre un grupo de 17 pacientes politraumatizados ingresados en UCI con ventilación asistida por trauma torácico.

La edad media de los pacientes fue de  $36,6 \pm 17$  años, permanecieron en UCI más de diez días. Los requerimientos energéticos calculados eran de  $1.800 \pm 180$  kcal/día. Se inició el aporte enteral el día  $4,5 \pm 1,2$  y se logró completar el 90 % de los requerimientos calculados al  $8,5 \pm 2,9$  días. La duración media de la NE fue de  $15 \pm 3,7$  días. La tolerancia a la dieta se puede considerar buena y los problemas de intolerancia que obligaron a su suspensión se relacionan fundamentalmente con el agravamiento del estado clínico.

El volumen/minuto espirado por kilogramo de peso descendió progresivamente, pudiéndose retirar la VA a los  $16 \pm 5,4$  días. Fallecieron cinco pacientes por problemas sépticos, fundamentalmente. Se aprecia una mejoría significativa, en los pacientes supervivientes, de las cifras de transferrina ( $p < 0,01$ ); prealbúmina ( $p < 0,001$ ) y RBP ( $p < 0,05$ ), no existiendo mejoría en los fallecidos.

El balance nitrogenado se positiviza a partir del noveno día en los supervivientes y se mantiene negativo en el grupo de fallecidos.

Como conclusión, esta dieta enteral con elevado aporte en grasas presenta una buena tolerancia y puede resultar beneficiosa en pacientes con trauma torácico que requieren VA.

Palabras clave: *Nutrición enteral. Trauma torácico. Ventilación asistida.*

## Abstract

The purpose of this study is to evaluate the effects and clinical tolerance of an enteral diet containing 55 % «AET» in the form of fat and only 28 % in the form of H. C. in a group of 17 polytraumatized patients admitted to the Intensive Care Unit with assisted ventilation as a result of thoracic traumatism.

The average age of the patients was  $36,6 \pm 17$  years, and they remained in Intensive Care for more than 10 days. Energetic requirements were estimated at  $1,800 \pm 180$  Kcal per day. Enteral intake commenced on day  $4,5 \pm 1,2$  and 90 % of the estimated requirements was achieved at  $8,5 \pm 2,9$  days. Average duration of the Enteral Nutrition was  $15 \pm 3,7$  days, Tolerance of the diet was considered good and problems due to intolerance leading to suspension of the diet were mainly related to worsening of the clinical condition.

The volumen per minute expired per Kg of weight descended gradually and assisted ventilation was removed at  $16 \pm 5,4$  days, 5 patients died, mainly

Correspondencia: Dr. S. Celaya Pérez.  
P.º M.º Agustín, 25-29, 4.º F.  
50004 Zaragoza.

Recibido: 17-XI-1990.  
Aceptado: 30-XI-1990.

due to septic problems. There was a significant improvement in surviving patients with regard to levels of transferrin ( $p < 0,01$ ), prealbumin ( $p < 0,001$ ) and RBP ( $p < 0,05$ ), and no improvement was observed in the patients who had died. The nitrogenated balance was positive from the ninth day onwards in surviving patients, and remained negative in the patients who had died.

**In conclusion, this enteral diet with a high intake of fats, showed good tolerance and is beneficial in patients with thoracic traumas which require assisted ventilation.**

Key words: *Enteral nutrition, thoracic trauma, assisted ventilation.*

## Introducción

El estado de nutrición de los pacientes con insuficiencia respiratoria es un tema de indudable interés en los últimos años<sup>1-3</sup> y son muchos los estudios que revelan presencia de desnutrición en los pacientes con EPOC<sup>4</sup>, así como el efecto negativo de esta desnutrición sobre la función ventilatoria<sup>5-7</sup> y la aparición de infecciones intercurrentes<sup>8</sup>.

Los estudios publicados sugieren que si bien el soporte nutricional temprano reduce el período de retirada de la ventilación asistida (VA)<sup>9, 10</sup>, un elevado aporte de hidratos de carbono (HC) como fuente calórica puede provocar incremento en la producción de CO<sub>2</sub> que haga fracasar los intentos de retirada de la misma<sup>11-12</sup>.

La mayoría de los estudios se refieren únicamente a los efectos de la NPT sobre la función respiratoria del paciente con enfermedad pulmonar, cuando habitualmente son pacientes con integridad del tubo digestivo que no sólo pueden, sino que deben ser nutridos preferentemente por vía enteral para evitar las complicaciones derivadas de la alteración de la barrera intestinal<sup>13</sup> y por los menores riesgos de la misma.

En el presente estudio hemos elegido un grupo de pacientes con fallo respiratorio agudo consecutivo a trauma torácico, que requirieron VA y en los cuales el propio trauma provoca un consumo rápido de proteínas que puede afectar a la capacidad de recuperación de los diversos órganos. El objetivo del trabajo es evaluar los efectos y la tolerancia clínica de una dieta enteral que contiene un 55 % del aporte energético total (AET) en forma de grasas y sólo un 28 % en forma de HC, sobre pacientes traumatizados con VA.

## Material y métodos

Se han estudiado 17 pacientes (11 varones y seis mujeres), edad media de  $36,65 \pm 17,23$  años, traumatizados con predominio torácico, que han requerido ventilación asistida al menos durante diez días, ingresados en la UCI del Hospital Clínico de Zaragoza en el período de enero de 1988 a septiembre de 1990.

En todos ellos se ha instaurado una pauta de soporte nutricional por sonda de silicona de fino calibre a débito continuo con bomba, utilizando una dieta con un alto aporte energético (55 %) en forma de grasas Pulmocare<sup>®</sup>, cuya composición y principales características se exponen en la tabla I.

Los requerimientos calóricos se calculaban según la ecuación de Harris-Benedict<sup>14</sup>, multiplicando por un factor de corrección de 1,3 o 1,4 si existía TCE. El aporte se comenzaba lo antes posible, una vez comprobada la existencia de tolerancia digestiva y de forma progresiva según pauta establecida que trata de conseguir aportar los requerimientos teóricos al tercer día del inicio, utilizando dilución en agua los dos primeros días. Cada seis horas se comprobaba el correcto vaciado gástrico mediante aspiración de residuos, disminuyendo la velocidad de aporte si éstos superaban los 150 ml. Se considera diarrea más de cuatro deposiciones diarias.

En algunos pacientes que han retrasado el inicio de la NE por trauma abdominal o íleo se ha utilizado NP hasta que ha existido tolerancia. Se excluyeron del estudio los pacientes en los que la NE se retrasa más de diez días tras el trauma y todos los que presentaban afectación traumática del tubo digestivo o requirieron coma barbitúrico por TCE severo.

En todos los pacientes se ha efectuado un seguimiento de: días sometidos a VA, día de inicio de la NE y del día en que se logran al menos el 90 % de aportes teóricos, complicaciones de la NE, tolerancia de la misma, razones de suspensión y evolución clínica del paciente. Para comprobar la tolerancia de la dieta enteral se valora diariamente la presencia de náuseas, vómitos, distensión abdominal y número de deposiciones.

El día de inicio de la NE y cada cinco días se han valorado los niveles séricos de albúmina, transferrina, prealbúmina y RBP. Diariamente, el balance nitrogenado y el volumen minuto espirado por kilogramo de peso necesario para mantener una pCO<sub>2</sub> entre 35-40 mmHg. Para la retirada de la VA en nuestra Unidad seguimos los si-

Tabla I

*Composición y características de Pulmocare®*

Aporte energético: HC: 28,1 % (almidón de maíz y sacarosa).

Grasas: 55,2 % (aceite de maíz).

Proteínas: 16,7 % (caseinato, Na y Ca).

Calorías totales/gramos de nitrógeno = 150/l.

Densidad calórica = 1,5 kcal/ml.

Osmolaridad = 385 mOsm/l.

*Composición/litro*

Proteína.....	62,7 g
Grasas .....	92,4 g
Carbohidrato.....	105,9 g
Sodio .....	1,31 g
Potasio.....	1,91 g
Cloro .....	1,69 g
Calcio.....	1,06 g
Fósforo.....	1,06 g
Yodo .....	160 mg
Magnesio .....	0,42 g
Cinc.....	23,90 g
Hierro.....	19,10 mg
Manganeso.....	5,30 mg
Cobre.....	2,10 mg
Colina.....	0,63 g
Vit. C .....	318 mg
Niacina.....	42,40 mg
Ac. pantoténico .....	21,00 mg
Vit. B <sub>6</sub> .....	4,20 mg
Vit. B <sub>2</sub> .....	3,60 mg
Vit. B <sub>1</sub> .....	3,20 mg
Ac. fólico.....	0,85 mg
Biotina.....	0,63 mg
Vit. A .....	5.300 UI
Vit. D .....	420 UI
Vit. E .....	48 UI
Vit. K <sub>1</sub> .....	76 mg
Vit. B <sub>12</sub> .....	12,7 mg

güentes criterios: volumen minuto inferior a 12 l; frecuencia inferior a 20/minuto; pH superior a 7,3; pCO<sub>2</sub> inferior a 38 mmHg. Para lograr la adaptación del paciente al respirador se utiliza diazepam a la demanda, así como analgesia con Nolotil® o Buprex®. Se ha utilizado el test de Wilcoxon para conocer si los incrementos en las cifras de proteínas resultaban significativos.

**Resultados**

En la tabla II se muestran las características clínicas de los 17 pacientes del estudio, con referencia a edad, sexo, diagnóstico, días de estancia en UCI, así como los requerimientos teóricos calculados, que oscilaban en un rango de 1.530-2.110 kcal/día, con una media de 1.800,4 ± 1.835,09, que se logran con 1.200 ml del producto.

En la tabla III se expresan los datos referidos al día de inicio de la NE, el día en que se logró el 90 % de los requerimientos teóricos, las complicaciones de la NE, así como las causas que obligaron a la suspensión de la misma. Igualmente, las complicaciones de tipo clínico y la evolución del paciente. Únicamente tres pacientes presentaron diarrea, que cedió con una disminución de los aportes durante cuarenta y ocho horas. Presentaron retención gástrica cuatro pacientes. Sólo un caso obligó a la suspensión total del aporte por vía enteral. En otro de los casos se solucionó en veinticuatro horas y los dos restantes presentaron problemas de intolerancia repetida que coincidió con agravamiento clínico del paciente y aparición de sepsis y FMO, por lo que se suspendió la nutrición por sonda.

Los pacientes del estudio recibieron NE controlada en la UCI durante una media de 15 ± 3,7 días con límite en cuatro y veintitrés días, finalizándose el control al comenzar a ingerir dieta oral o ser trasladado a planta o bien si existía suspensión definitiva por agravamiento clínico del paciente. El día medio de inicio del aporte enteral fue al 4,5 ± 1,2 días del ingreso y se consiguió aportar el 90 % de los requerimientos calculados al 8,53 ± 2,9 días. En dos de nuestros pacientes no logramos alcanzar estos aportes. En la tabla IV se expresan los datos de tolerancia a esta dieta enteral.

En la figura 1 se muestran los valores medios de volumen minuto espirado por kilogramo de peso en los pacientes del grupo. Se pudo retirar la VA en 12 pacientes. El día medio de retirada fue de 16 ± 5,4. Los cinco pacientes restantes fallecieron antes de su retirada: tres por FMO, uno por bronconeumonía con sepsis y uno por hemorragia digestiva masiva.

En la figura 2 se muestra la evolución de las cifras de albúmina y transferrina, diferenciando el grupo de pacientes fallecidos y supervivientes. En el grupo de supervivientes se aprecia un aumento significativo de los valores de transferrina desde 145,83 ± 15,05 g/dl antes del inicio de NE

Tabla II

N.º	Edad	Sexo	Diagnóstico	Días UCI	Cálculo necesidades
1	75	H	Volet costal; TCE; Fract. fémur.....	17	1.748
2	30	V	Volet costal; Fract. fémur. Fract. tibia + peroné.....	27	2.050
3	34	V	Fract. costales + Cont. pulmonar.....	15	1.880
4	64	H	Fract. costales + Cont. pulmonar. Fract. pelvis + húmero	11	1.650
5	19	V	Fract. costales + Cont. pulmonar. TCE + Rotura bazo + Fract. pelvis.....	15	2.110
6	59	H	Fract. costales + Cont. pulmón + TCE.....	20	1.560
7	17	V	Volet costal + Cont. pulmón.....	21	1.840
8	27	V	Volet costal + Cont. pulmón. Fract. pelvis.....	18	1.790
9	24	H	Fract. costal + Cont. pulmón. Rotura renal + Fract. pelvis	20	1.650
10	33	V	Volet costal + Cont. pulmón. Rotura bazo + Fract. fémur	24	1.940
11	19	V	Fract. costal + Cont. pulmón. TCE + Fract. pelvis.....	27	1.830
12	27	H	Fract. costal + Cont. pulmón. Fract. pelvis + húmero.....	17	1.530
13	34	V	Cont. pulmón + TCE.....	22	1.870
14	27	V	Volet costal + Cont. pulmón. Fract. pelvis + fémur.....	23	1.780
15	56	H	Fract. costal + Cont. pulmón. Rotura hepática.....	14	1.540
16	47	V	Volet costal + Cont. pulmón. Fract. fémur + tibia + húmero	24	1.730
17	31	V	Fract. costal + Cont. pulmón. Fract. pelvis + tibia + peroné	17	2.110

Fract. = Fractura; Cont. = Contusión; TCE = Trauma craneoencefálico.

Tabla III

N.º	Inicio NE	90 % aportes	Complicaciones NE	Causas retirada	Complicaciones generales	Evolución
1	5.º	9.º	Intolerancia	Intolerancia	FMO	Fallece
2	3.º	6.º			Sepsis	S
3	3.º	8.º				S
4	3.º	—	Intolerancia	Obito	Bronconeumonía Sepsis	Fallece
5	6.º	10.º	Diarreas			S
6	7.º	13.º			Bronconeumonía Sepsis	S
7	2.º	5.º	Diarrea	HD	HD	S
8	3.º	6.º				S
9	3.º	6.º			Neumonía	S
10	6.º	9.º				S
11	10.º	15.º	Diarreas		Sepsis + FRA	Fallece
12	3.º	6.º				S
13	7.º	11.º			Bronconeumonía	S
14	3.º	10.º	Intolerancia	Intolerancia	FMO	Fallece
15	7.º	—		HD + FMO	FMO	Fallece
16	3.º	6.º				S
17	4.º	8.º	Intolerancia			S

FMO = Fracaso multiorgánico; HD = Hemorragia digestiva; S = Superviviente.

hasta  $184,66 \pm 28,17$  mg/l el día de retirada ( $p < 0,001$ ), no apreciándose variaciones en la cifra de albúmina.

La figura 3 muestra la evolución de las cifras

de prealbúmina y RBP, diferenciando igualmente ambos grupos de pacientes. Apreciamos una mejoría significativa en el grupo de supervivientes en los valores de prealbúmina: desde

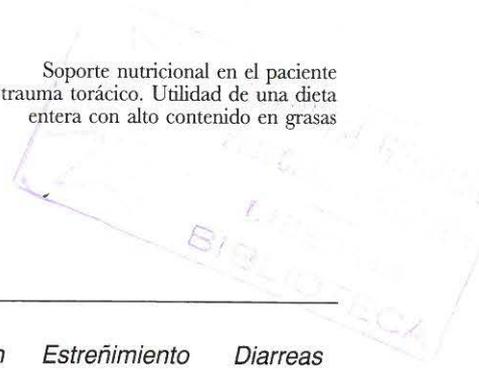


Tabla IV

Parámetros de tolerancia del producto

N.º	Residuos gástricos >150 ml	Vómito	Distensión abdomen	Estreñimiento	Diarreas
1.....	+++	+	+	+	-
2.....	-	-	-	-	+
3.....	+	+	-	-	-
4.....	+++	++	++	-	++
5.....	-	-	-	-	+++
6.....	-	-	+	-	-
7.....	++	-	-	-	+++
8.....	+	-	-	+	-
9.....	-	-	-	-	-
10.....	-	-	-	+	-
11.....	+	-	-	-	+++
12.....	-	+	+	-	-
13.....	-	+	-	++	-
14.....	+++	+	++	-	+
15.....	-	-	+	-	-
16.....	-	-	-	-	-
17.....	+++	+	+	++	-

Residuos: += una vez aislada; ++ = 2-4 veces; +++ = frecuente.  
 Vómito: += una vez aislada; ++ = 2-4 veces; +++ = intolerancia.  
 Distensión: += poco importante; ++ = apreciable; +++ = intolerancia.  
 Estreñimiento: += 1 depos./2 días; ++ = 1 depos./3-4 días; +++ = pertinaz.  
 Diarreas: += 2 depos. líquidas; ++ = 3 depos. líquidas; +++ = 4 depos. líquidas.

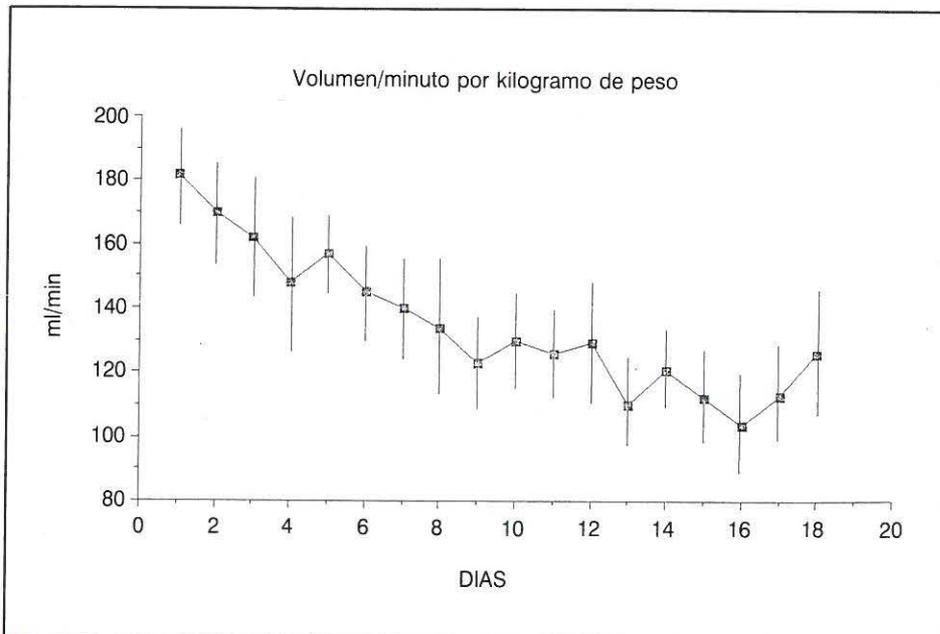


Fig. 1.—Evolución de los valores medios del volumen/minuto espirado por kilogramo de peso.

13,25 ± 48 hasta 19,08 ± 2,27 mg/dl (p < 0,001), así como en los de RBP desde 2,7 ± 0,38 hasta 3,1 ± 0,55 mg/dl (p < 0,05).

En la figura 4 se pueden apreciar los datos del

balance nitrogenado. En los fallecidos permanece negativo la mayor parte de los días del estudio, mientras que en los supervivientes se positiviza a partir del noveno día.

**Discusión**

Los pacientes ventilados presentan pérdidas energéticas superiores a los que ventilan de forma espontánea<sup>15-16</sup>, incrementándose éstas por la existencia de trauma torácico<sup>17</sup>. Un estudio de Driver y cols.<sup>18</sup> ha demostrado que los pacientes con VA son habitualmente nutridos de forma inadecuada, lo que provoca desnutrición frecuente.

Frente a la desnutrición crónica de los pacientes con EPOC, los traumatizados torácicos son habitualmente jóvenes bien nutridos en los que se produce una rápida depleción de proteína visceral y afectación de la capacidad de respuesta inmune. Se produce una tendencia a la hipoxemia con hipercapnia, siendo ésta la que de forma principal obliga a mantener la VA. Por ello, un objetivo fundamental del soporte nutricional, además del aporte de nutrientes requeridos,

debe ser disminuir o al menos no incrementar la producción de CO<sub>2</sub>. Este incremento puede ser debido a un exceso de aporte energético global o a un exceso de aporte de HC. El exceso de producción de CO<sub>2</sub> conduce a un aumento del tiempo requerido de VA. La manipulación de los aportes dietéticos, con disminución de los aportes de HC, puede evitar este problema.

Varios estudios han mostrado que un cociente respiratorio (CR) superior a uno se asocia con un aporte excesivo de HC y un incremento en la síntesis grasa que no resulta beneficioso<sup>19-20</sup>, puesto que cuando el CR es superior a uno no sólo se incrementa la producción de CO<sub>2</sub>, sino que igualmente se incrementa el consumo de O<sub>2</sub> y se puede provocar esteatosis hepática, aunque este hecho ha sido demostrado fundamentalmente bajo NP<sup>21</sup>.

Saltzman y cols.<sup>22</sup> estudian los efectos del

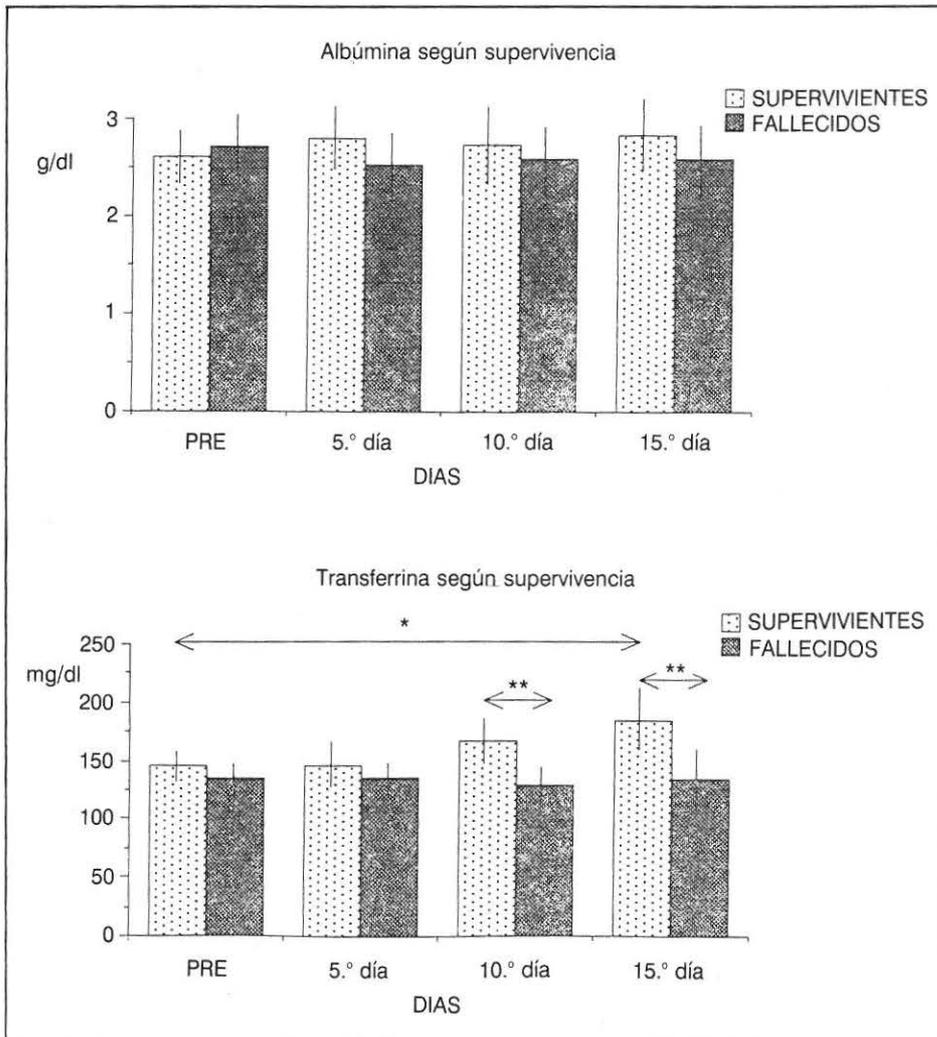


Fig. 2.—Evolución de los valores medios de albúmina y transferrina en el grupo de pacientes fallecidos y supervivientes (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

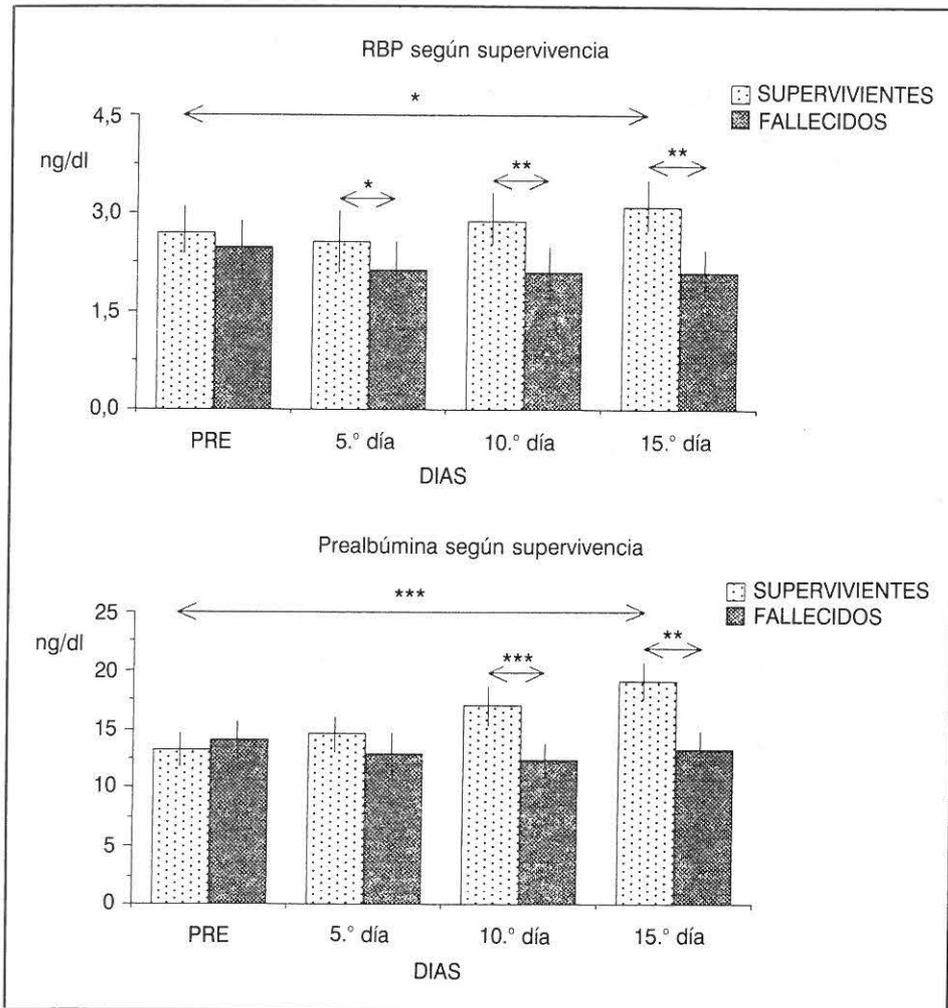


Fig. 3.—Evolución de los valores medios de prealbúmina y RBP en el grupo de pacientes fallecidos y supervivientes (\* =  $p < 0,05$ ; \*\* =  $p < 0,01$ ; \*\*\* =  $p < 0,001$ ).

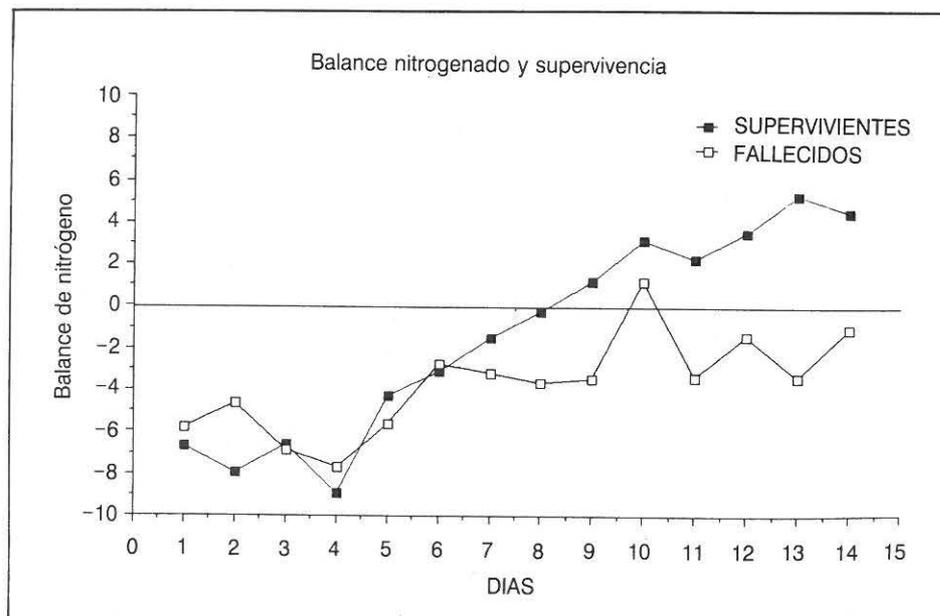


Fig. 4.—Evolución de los valores medios de balance nitrogenado en el grupo de pacientes fallecidos y supervivientes.

aporte excesivo de HC en el intercambio gaseoso, demostrando cómo un incremento en los aportes en sujetos normales provoca un aumento de la ventilación alveolar y en el consumo de O<sub>2</sub>. Este efecto era más marcado en pacientes con compromiso respiratorio. Juan y cols.<sup>23</sup> examinaron los cambios en la contractilidad diafrágica con diferentes niveles de producción de CO<sub>2</sub> y encontraron cómo ésta disminuía con la hipercapnia.

Ireton-Jones y cols.<sup>19</sup> comparan diferentes regímenes nutricionales y su repercusión sobre el CR. El aporte de glucosa y aminoácidos por vía parenteral presentaba un CR significativamente más elevado que los grupos que recibían grasas, glucosa y aminoácidos. No encontraron diferencias respecto a la vía de administración de los nutrientes: enteral o parenteral. Askanazi y cols.<sup>24</sup> demuestran cómo la inclusión de grasa en la dieta reduce la producción de CO<sub>2</sub> y las necesidades ventilatorias. Por otro lado, los pacientes en situación de estrés tras el trauma aprovechan bien los lípidos como principal fuente de aporte energético. Por ello, el uso de proporciones elevadas de grasa en la nutrición parenteral de pacientes traumatizados es una práctica cada vez más aceptada en nutrición parenteral<sup>25</sup>.

Estos resultados han sido aplicados a la nutrición enteral con el desarrollo de una dieta específica en pacientes con problemas respiratorios. Pulmocare<sup>®</sup> es una dieta que reduce el AET procedente de los carbohidratos a un 28 % y eleva a un 55 % el de las grasas. Por otro lado, aporta 1,5 calorías por mililitro, por lo cual puede ser útil en la restricción de líquidos que resulta beneficiosa en estos pacientes.

Al plantearnos inicialmente la evaluación de esta dieta enteral en nuestros pacientes quisimos conocer si efectivamente era superior en efectividad a otras dietas enterales estándar. Para ello, el parámetro clínico más demostrativo era valorar el período de VA que requerían los pacientes tratados con ambas dietas. Sin embargo, muy pronto debimos abandonar nuestra idea, pues son muchos los factores que influyen en el período requerido de VA tras el trauma y era imposible lograr dos grupos mínimamente homogéneos. En efecto, la retirada de la VA en este tipo de pacientes está en relación al menos con: severidad de la lesión parenquimatosa pulmonar y de la caja torácica; situación de la función respiratoria previa; traumas asociados; grado de analgesia logrado; uso de fármacos sedantes y relajantes; aparición de complicaciones infecciosas

sobreañadidas; edad del paciente e incluso de forma importante el estado psicológico del propio enfermo. Únicamente hemos encontrado un trabajo en el que se demuestra cómo pacientes con VA, en su mayoría crónicos, nutridos con una dieta de estas características requieren menos días de VA que los tratados con una dieta estándar. Sin embargo, el número de pacientes por grupo (10) y la heterogeneidad de los mismos hace que sean muchas las críticas que se pueden plantear al mismo, pese a la rigurosidad de los parámetros clínicos valorados<sup>26</sup>.

Se ha demostrado que una dieta enteral rica en grasas y con bajo aporte de HC reduce el CR entre un 12-15 % y disminuye la producción de CO<sub>2</sub><sup>27-28</sup>. Algunos autores han referido incluso cómo dietas ricas en HC precipitan el fallo respiratorio<sup>29-30</sup>. Por ello, partiendo del beneficio, al menos teórico de la composición de la dieta referida, nos planteamos el valorar su tolerancia y efecto clínico en el grupo de pacientes descrito.

Los pacientes de nuestro grupo sufrían politraumatismo importante con necesidad de VA por su afectación torácica, con una elevada estancia en UCI. El efecto del trauma sobre la proteína visceral se puede apreciar claramente por los bajos valores el día previo al inicio de la nutrición por sonda, pese a que cabe pensar que su estado nutricional antes del trauma era correcto. La evolución en los valores de estas proteínas demuestra que en el grupo de pacientes supervivientes la dieta utilizada aporta los requerimientos necesarios para una correcta síntesis proteica. El grupo de fallecidos, al contrario, mantiene niveles bajos y ello puede explicarse por la propia evolución de la enfermedad y las complicaciones aparecidas, así como por la dificultad de lograr los aportes teóricos calculados. Larca y cols.<sup>31</sup> demuestran, en pacientes en fase de retirada de la VA, que el efecto del soporte nutricional sobre la evolución de las cifras de proteínas viscerales se relaciona con el éxito en la retirada de la VA, de tal forma que, al igual que en nuestros resultados, un fallo en la mejoría del nivel de proteínas se acompaña de una imposibilidad de retirada de la VA.

En nuestros pacientes hemos aportado un número de calorías resultante de multiplicar por un factor de estrés, 1,3 o 1,4 (si existía TCE asociado), el GEB calculado según la ecuación de Harris-Benedict. Aunque este aporte pueda parecer escaso si nos atenemos a algunos estudios publicados hace algunos años, hoy día se abre camino la idea de que las necesidades energéticas

son menores de lo que se pensaba hace algún tiempo, y especialmente en este tipo de pacientes debemos ser cautos con el exceso de aportes. Bartlett y cols.<sup>32</sup> estudian el metabolismo de los pacientes con trauma torácico y encuentran que presentan un hipermetabolismo moderado y que el exceso de aporte de nutrientes únicamente dificulta la retirada de la VA.

En la figura 1 se aprecia la evolución de las cifras de volumen minuto por kilogramo de peso que presentaban nuestros pacientes. Se aprecia un descenso progresivo hasta que se pudo obtener la retirada de la VA. No podemos decir que la dieta utilizada sea la responsable única de este hecho, puesto que la evolución natural del cuadro es hacia un descenso de las necesidades de ventilación cuando se recuperan las lesiones que provoca el trauma. Sin embargo, sí se demuestra que el hecho del aporte de nutrientes no produce una elevación del volumen ventilatorio. Angelillo y cols.<sup>33</sup> realizan un estudio comparativo, en pacientes con EPOC tratados ambulatoriamente, con dos dietas que contenían aporte energético elevado en grasas y baja en HC disminuye la producción de CO<sub>2</sub> y el CR de forma significativa respecto a la dieta con aporte elevado de HC. Tras quince días de tratamiento, los pacientes con dieta rica en grasas logran una mejoría significativa en el volumen espiratorio máximo y en la capacidad vital forzada.

El aporte de nutrientes por vía enteral en el paciente crítico, y especialmente en los sometidos a VA, no es sencillo. Son muchas las causas que pueden dificultarlo, pese a que el tubo digestivo no esté directamente comprometido. Ello explica que en nuestra serie hasta los 8,5 días de media no pudiera lograr un aporte del 90 % de los requerimientos calculados y que en dos pacientes no se lograra nunca. Sin embargo, un cuidadoso protocolo de control puede facilitar la tolerancia y reducir las complicaciones. Del análisis de los datos de nuestro estudio podemos deducir que Pulmocare® es una dieta bien tolerada, la incidencia de diarreas fue escasa y la intolerancia fue consecuencia más bien de la evolución del cuadro clínico con sepsis y FMO. Sí que debemos recalcar la necesidad de un correcto control de la sonda y la necesidad de lavados periódicos por la mayor densidad de la dieta respecto a otras estándar. La regurgitación del contenido gástrico en estos pacientes con VA puede originarse si no somos cuidadosos en mantener al paciente en posición elevada. Es frecuente este problema cuando se cambia la cama del pacien-

te, favorecido por la posición y la entrada del aire a presión. Por ello, el chequeo de los residuos gástricos resulta una medida fundamental.

Pese a las dificultades para mantener un adecuado soporte nutricional por vía enteral, las razones que aconsejan su utilización preferente frente a la NP son varias. Aparte de las ya conocidas de menor coste, menores y menos graves complicaciones y la propia protección de la barrera intestinal, lapichino<sup>34</sup> refiere que la NE a débito continuo disminuye el efecto termogénico de los nutrientes frente a la nutrición en bolus y la nutrición parenteral, por lo que el incremento en las necesidades energéticas sería menor.

Otra razón para preferir la vía enteral como ruta de aporte de nutrientes, especialmente con estas dietas con alto contenido en grasas, serían los posibles efectos deletéreos sobre la función pulmonar que algunos estudios sugieren se pueden derivar del aporte elevado de grasas por vía parenteral. Aunque los cambios referidos no son de suficiente magnitud como para tener repercusión clínica, se ha citado un descenso de la pO<sub>2</sub> arterial en relación con la hiperlipemia<sup>35</sup>. Sin embargo, los estudios más recientes señalan que el descenso en la PaO<sub>2</sub> es debida a una relación ventilación/perfusión inadecuada, causada por un incremento en la producción de eicosanoides (prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos)<sup>36</sup>.

Como conclusión, podemos afirmar que una dieta de estas características nos abre la posibilidad de un aporte suficiente de nutrientes con disminución del contenido en HC y mayor aporte lipídico, lo que puede resultar beneficiosa en pacientes con compromiso respiratorio al reducir las necesidades de ventilación y favorecer la retirada temprana de la misma, disminuyendo de esta forma las complicaciones derivadas de su mantenimiento prolongado. Su tolerancia es buena, aunque es preciso recalcar la dificultad de demostrar de forma real, por las características de los pacientes críticos, su superioridad sobre otras dietas estándar.

## Bibliografía

1. León C, Irlés JA, Rodríguez JA, Barranco F, Lesmes A y Leal J: Nutrition and pulmonary disease. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1989, 4:64-67.
2. Pingleton SK y Harmon GS: Nutritional management in acute respiratory failure. *JAMA*, 1987, 257:3094-3099.
3. Rochester DF y Esau SA: Malnutrition and the respiratory system. *Chest*, 1984, 85:411-415.

4. Driver AG, McAlevy MT y Smith JL: Nutritional assessment of patients with chronic obstructive pulmonary disease and acute respiratory failure. *Chest*, 1982, 82:568-571.
5. Doekel RC, Zwillich CW, Scoggin CH y cols.: Clinical semistarvation: depression of hypoxic ventilatory response. *N Engl J Med*, 1976, 295:358-361.
6. Arora NS y Rochester DF: Respiratory muscle strength and maximal voluntary ventilation in undernourished patients. *Am Rev Respir Dis*, 1982, 126:5-8.
7. Dureuil B, Vires N, Veber B y cols.: Acute diaphragmatic changes induced by starvation in rats. *Am J Clin Nutr*, 1989, 49:738-744.
8. Martín TR, Altman L y Alvarez O: Protein calorie malnutrition impairs cell-mediated immunity in the rat lung. *Chest*, 1983, 5:5s.
9. Benotti PN y Bistrrian B: Metabolic and nutritional aspects of weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med*, 1989, 17:181-185.
10. Bassili HR y Deitel M: Effect of nutritional support weaning patients of mechanical ventilators. *JPEN*, 1981, 5:161-163.
11. Bell LP y Shronts EP: Nutritional support in respiratory failure. En Lang C (ed.): *Nutritional support in critical care*. Maryland, ASPEN Publishers, 1987, p. 331.
12. Askanazy S, Rosembau SH, Hyman AI y cols.: Respiratory changes induced by the large glucose loads of total parenteral nutrition. *JAMA*, 1980, 243: 1444-1447.
13. Border JR, Hasset J, LaDuca J y cols.: The gut origin septic states in blunt multiple trauma in the ICU. *Ann Surg*, 1987, 206:427-445.
14. Harris JA y Benedict FG: *Biometric studies of basal metabolism in man*. Washington, DC, Carnegie Institute of Washington, 1919, Publication 279.
15. Weissman C, Kemper M, Elwyn DH y cols.: The energy expenditure of the mechanically ventilated critically injured patient. *Chest*, 1986, 89:254-259.
16. Savino JA, Dawson JA, Agarwal N y cols.: The metabolic cost of breathing in critical surgical patient. *J Trauma*, 1985, 25:1126-1133.
17. Ireton-Jones C y Turner WW: The energy equations: Development of equation for estimating energy expenditure in hospitalized patients. *JPEN*, 1989, 13:20 S.
18. Driver AG y LeBrun M: Iatrogenic malnutrition in patients receiving ventilatory support. *JAMA*, 1980, 244:2195-2196.
19. Ireton-Jones CS, Turner WW: The use of respiratory quotient to determine the efficacy of nutritional support regimens. *J Am Diet Assoc*, 1987, 87:180-183.
20. MacFie J, Homfeld HHM, King FG y cols.: Effect of the energy source on changes in energy expenditure and respiratory quotient during total parenteral nutrition. *JPEN*, 1983, 7:1-5.
21. Lowry SF y Brennan MF: Abnormal liver function during parenteral nutrition: Relation to infusion excess. *J Surg Res*, 1979, 26:300-307.
22. Saltzman HA y Salzano JV: Effects of carbohydrate metabolism upon respiratory gas exchange in normal men. *J Appl Phys*, 1971, 30:228-231.
23. Juan G, Calverly P, Talamo C y cols.: Effect of carbon dioxide on diaphragmatic function in human beings. *New Eng J Med*, 1984, 310:874-879.
24. Askanazi J, Nordenstrom J, Rosembaum SH y cols.: Nutrition for the patients with respiratory failure: Glucose vs. fat. *Anesthesiology*, 1981, 54:373-377.
25. Celaya Pérez S: Nutrición en el paciente politraumatizado. En Net A (ed.): *Nutrición artificial en el paciente grave*. Barcelona, Ed. Doyma, 1989, p. 69.
26. Al-Saady, Blackmore CM y Bennett ED: High fat, low carbohydrate, enteral feeding lowers PaCO<sub>2</sub> and reduces the period of ventilation in artificially ventilated patients. *Intensive Care Med*, 1989, 15:290-295.
27. Garfinkel F, Robinson RD y Price C: Replacing carbohydrate calories with fat calories in enteral feeding for patients with impaired respiratory function. *JPEN*, 1985, 9:106.
28. Lathrop JC, Bommarito A, Letson JA y Boysen DA: The effects of a high fat enteral feeding formula on patients requiring mechanical ventilation. *Pharm Pract News*, 1986, sep:32.
29. Coveli HD, Black JV y Olsen MS: Respiratory failure precipitated by high carbohydrate loads. *Ann Intern Med*, 1981, 95:579.
30. Askanazy J, Elwyn DH, Silverberg PA, Rosembaum SH y Kinney JM: Respiratory distress secondary to a high carbohydrate load. *Surgery*, 1980, 87:596.
31. Larca L y Greenbaum DM: Effectiveness of intensive nutritional regimes in patients who fail to wean from mechanical ventilation. *Crit Care Med*, 1982, 10:297-300.
32. Bartlett RH, Dechert DE, Mault JR y Clark S: Metabolic studies in chest trauma. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1984, 87:503-508.
33. Angelillo VA, Bedi S, Durfee D y cols.: Effects of low and high carbohydrate feedings in ambulatory patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic hypercapnia. *Ann Intern Med*, 1985, 103:883-885.
34. Iapichino G: Nutrición en la insuficiencia respiratoria. *Intensive Care Med (español)*, 1989, 15:414-416.
35. Greene HL, Hazlet D, Demaree R y cols.: Relationship between intralipid-induced hyperlipemia and pulmonary function. *Am J Clin Nutr*, 1976, 29:127-131.
36. Skei B, Askanazi MD, Rothkopf M, Goldstein S y Rosembaum SH: The beneficial effects of fat on ventilation and pulmonary function. *Nutrition*, 1987, 3:149-154.

# Estudio comparativo de dos emulsiones lipídicas en enfermos que reciben nutrición parenteral total

L. Pastó\*, E. Pellicer\*\*, R. Llopart\*\*, J. A. Gómez\*\* y D. Cardona\*

Hospital de La Santa Creu i de Sant Pau, Barcelona.

\* Servicio de Farmacia. \*\* Servicio de Bioquímica.

## Resumen

**Introducción:** la utilización de emulsiones lipídicas, junto con la glucosa como fuente calórica en nutrición parenteral (NP), comporta ventajas indiscutibles. Su isotonía y alto contenido calórico las hace imprescindibles en NP periférica y en NP de larga duración lo son por proporcionar ácidos grasos esenciales.

**Objetivo:** determinar la constante de eliminación de dos emulsiones lipídicas comerciales de composición similar, y valorar si existen diferencias significativas entre ellas.

**Material, métodos y pacientes:** se estudiaron 20 enfermos candidatos a NPT durante al menos diez días y que no presentaran estrés severo, sepsis o IRA. Los pacientes recibieron NPT durante por lo menos tres días antes de empezar el estudio: doce horas antes de iniciar el mismo se administró NPT sin lípidos. Transcurridas éstas se procedió a infundir por vía central (en «Y» con la NP) a razón de 0,15 g/kg/hora y durante tres horas una de las emulsiones a estudiar. A las veinticuatro horas se infundió la otra en las mismas condiciones. El empezar con una u otra se hizo de forma aleatoria, siendo ambas al 10 %.

Se tomaron muestras de sangre en los tiempos -10, 0 (final de la infusión de la emulsión), 10, 30, 60 y 90 minutos, estudiándose los siguientes parámetros: colesterol (Col), triglicéridos (Tg) y fosfolípidos (PI) totales; Tg, Col y PI de las VLDL, HDL y LDL; ácidos grasos libres y lipoproteín lipasa.

Los métodos analíticos empleados fueron: ultracentrifugación con aire comprimido y precipitación con PEG-6000.

**Resultados:** se encontraron diferencias significativas en la constante de eliminación de los Tg totales ( $2,54 \pm 0,73$  en la emulsión A versus  $2,8 \pm 0,66$  en la B), en la Kd de los Tg (VLDL ( $1,65 \pm 0,86$  en

A frente a  $1,99 \pm 0,77$  en B), y en la Kd de los PI VLDL ( $0,98 \pm 0,53$  en el caso de A frente a  $1,1 \pm 0,43$  en la emulsión B). No se encontraron diferencias significativas en los otros parámetros estudiados. Se aplicó la «t» de Student. No se encontró actividad en la lipoproteín lipasa.

**Discusión:** las diferencias halladas quizá se puedan explicar por la acción que el emulgente ejerce sobre el metabolismo intravascular de las grasas. Si bien en ambos casos es la lecitina de huevo, no se ha estudiado con detalle la composición del mismo.

Emulsión A = Intralipid (n. reg.); emulsión B = Tutolipid (n. reg.)

Palabras clave: Nutrición parenteral. Agresión. Lípidos.

## Abstract

**Introduction:** the use of lipid emulsions together with glucose as a calorie source in parenteral nutrition has undisputed advantages. Their isotony and high calorie content mean they are essential for peripheral parenteral nutrition and in parenteral nutrition of long duration they are important in providing essential fatty acids.

**Objective:** to determine the constant of elimination of two commercial lipid emulsions with similar compositions, and evaluate whether significant differences exist between them.

**Material, methods and patients:** 20 candidates for total parenteral nutrition were studied over a period of at least ten days. These patients showed no severe stresses, sepsis or IRA. The patients received total parenteral nutrition for at least 3 days prior to commencing the study; 12 hours after initiation, total parenteral nutrition was administered, without li-

pids. Afterwards, one of the emulsions studied was infused centrally (in Y with the parenteral nutrition) at a rate of 0,15 g/kg/hour for 3 hours, 24 hours later, the other emulsion was infused under the same conditions. Commencing with one or the other was done at random, and both at 10 %.

Blood samples were taken at the following times: - 10,0 (end of the infusion of the emulsion), 10, 30, 60 and 90 minutes, and the following parameters studied: total cholesterol (col), triglycerides (tg) and phospholipids (pl); tg, col ad pl of the VLDL, HDL and LDL, free fatty acids and lipoprotein lipase.

The analytical methods employed were: ultracentrifugation with compressed air and precipitation with PEG-6000.

Results: significant differences were observed in the constant of elimination of total tg ( $2,54 \pm 0,73$  in emulsion A compared to  $2,8 \pm 0,66$  in B), in the Kd of the VLDL tg ( $1,65 \pm 0,86$  in A compared to  $1,99 \pm 0,77$  in B) and in the Kd of the VLDL P1 ( $0,98 \pm 0,53$  in the case of A compared to  $1,1 \pm 0,43$  in emulsion B), no significant differences were found in the other parameters studied. The Student T was applied, and no lipase lipoprotein activity was observed.

Discussion: the differences found may perhaps be explained by the action of the emulgent on the intravascular metabolism of the fats. Although in both cases this is egg lecithin, the composition of this has not been studied in depth.

Emulsion A = Intralipid (n. reg.).

Emulsion B = Tutolipid (n. reg.).

Key words: Parenteral Nutrition, Aggression, Lipids.

## Introducción

Las emulsiones lipídicas, utilizadas junto con la glucosa como fuente calórica en nutrición parenteral (NP), nos ofrecen valiosas ventajas: por su isotonicidad y su alto contenido calórico (1,1 o 2 kcal/ml según sea la emulsión al 10 % o al 20 %) son imprescindibles en NP periférica y en NP total (NPT) de larga duración, lo son por proporcionar ácidos grasos esenciales. El déficit de los mismos se caracteriza por rash cutáneo, niveles bajos de ácido linoleico en plasma y un aumento en el cociente trieno/tetraeno<sup>1</sup>; según los trabajos de Wene y cols., este déficit se puede manifestar ya a los diez días del inicio de una NPT sin lípidos<sup>2</sup>. En distintas situaciones clínicas en las que se produzca estrés severo, o en las que existan alteraciones funcionales que hagan peligrosa la administración de glucosa en grandes cantidades, las grasas son insustituibles al suministrar parte de las calorías no proteicas.

## Objetivo

A pesar de las ventajas antes mencionadas, la utilización de lípidos presenta unos riesgos potenciales que debemos tener en cuenta. Entre ellos se encuentran las múltiples complicaciones pulmonares y hepáticas y los controvertidos efectos sobre el sistema inmunitario<sup>3</sup>. Por todo ello, y al aparecer una nueva emulsión lipídica en el mercado (Tutolipid) de composición similar a la ya existente (Intralipid), nos planteamos la conveniencia de estudiar la constante de eliminación de ambas y valorar si existían diferencias significativas entre ellas.

## Material, métodos y pacientes

### Pacientes

El estudio se llevó a cabo con 28 enfermos que no presentaban estrés severo, sepsis, enfermedad renal o hepática severas, así como tampoco pancreatitis aguda, hiperlipidemia o diabetes mellitus severas.

Los criterios de selección responden, entre otros, al siguiente concepto: frente a la agresión se produce una respuesta neuroendocrina que desemboca en una fase hipermetabólica, con cambios hormonales que afectan claramente al metabolismo de la glucosa y, de forma muy discutida, al metabolismo de las grasas endógenas y exógenas<sup>4,5</sup>. Esto hace poco prudente la utilización de cantidades elevadas de glucosa, así como de los lípidos a infundir según el protocolo del estudio. Los enfermos debían ser candidatos a NPT durante al menos diez días. En todos ellos se procedió a la valoración de su estado nutricional y al diseño de la NPT, con lípidos, según el protocolo del hospital. El inicio de la NP se realizó por lo menos tres días antes de empezar el estudio. Durante el mismo, los pacientes no recibieron ningún alimento por vía oral. En todos ellos se tuvo en cuenta la medicación concomitante para evaluar una posible influencia sobre el metabolismo de las grasas, haciendo especial hincapié en la heparina y los betabloqueantes.

### Material y métodos

Doce horas antes de iniciar el estudio se administró la NPT sin lípidos, isocalórica e isonitrogena respecto a las iniciales. Transcurrido este tiempo se procedió a infundir por vía central (en

«Y» con la NPT) una de las emulsiones a estudiar. A las veinticuatro horas se infundió la otra en las mismas condiciones, siendo ambas al 10 %. El empezar con una u otra se hizo de forma aleatoria. Los ocho primeros pacientes recibieron las emulsiones a estudiar a razón de 0,1 g/kg durante tres horas, no encontrándose diferencias significativas en los parámetros evaluados antes y después de la infusión. A partir de entonces se determinó que a los pacientes restantes se les administrara los preparados en cantidades de 0,15 g/kg/hora durante tres horas (en las diversas experiencias en lípidos, las cantidades y el tiempo de infusión se encuentran entre estos valores)<sup>6-8</sup>.

Se tomaron muestras de sangre (en tubos con EDTA) antes de iniciar la infusión de las emulsiones (tiempo: -180) y a los tiempos (t) 0, 10, 30, 60 y 90 minutos después de finalizar la misma. Las cantidades extraídas fueron de 8, 8, 8, 1, 1, 1 y 8 ml respectivamente.

En cada uno de los preparados se estudiaron los siguientes parámetros: colesterol (Col), fosfolípidos (PI) y triglicéridos (Tg) totales; Col, PI y Tg de las lipoproteínas VLDL, L + H y quilomicrones, en las muestras extraídas en los t -180, 0,

10, 30, 60 y 90 minutos (Los parámetros antes mencionados se determinaron mediante dos técnicas: Airfuge y ELIP.) En los t -180 y 90 se determinaron los ácidos grasos libres y la lipoproteína lipasa. Se analizó la albúmina a los ciento ochenta minutos.

## Resultados y discusión

De las determinaciones realizadas se obtuvieron resultados completos de 19 pacientes (todos ellos habían recibido 0,15 g/kg/hora durante tres horas), y en los siguientes parámetros: Col total, Col VLDL, Tg totales, Tg VLDL, PI totales y PI VLDL. Los cálculos se llevaron a cabo aplicando el análisis de varianza multifactorial (ANOVA), estudiándose el efecto de los factores solución (A y B) y tiempo (-180, 0, 10, 30, 60, 90) sobre las variables Col, Tg y PI. En los gráficos (figs. 1 y 2) no se representa la desviación estándar.

Podemos observar el aumento de todos los parámetros durante la infusión, excepto Col total, en el que no se produce incremento apreciable. A partir del t 0 se observa una disminución en todos los valores, tendiendo a alcanzar los de

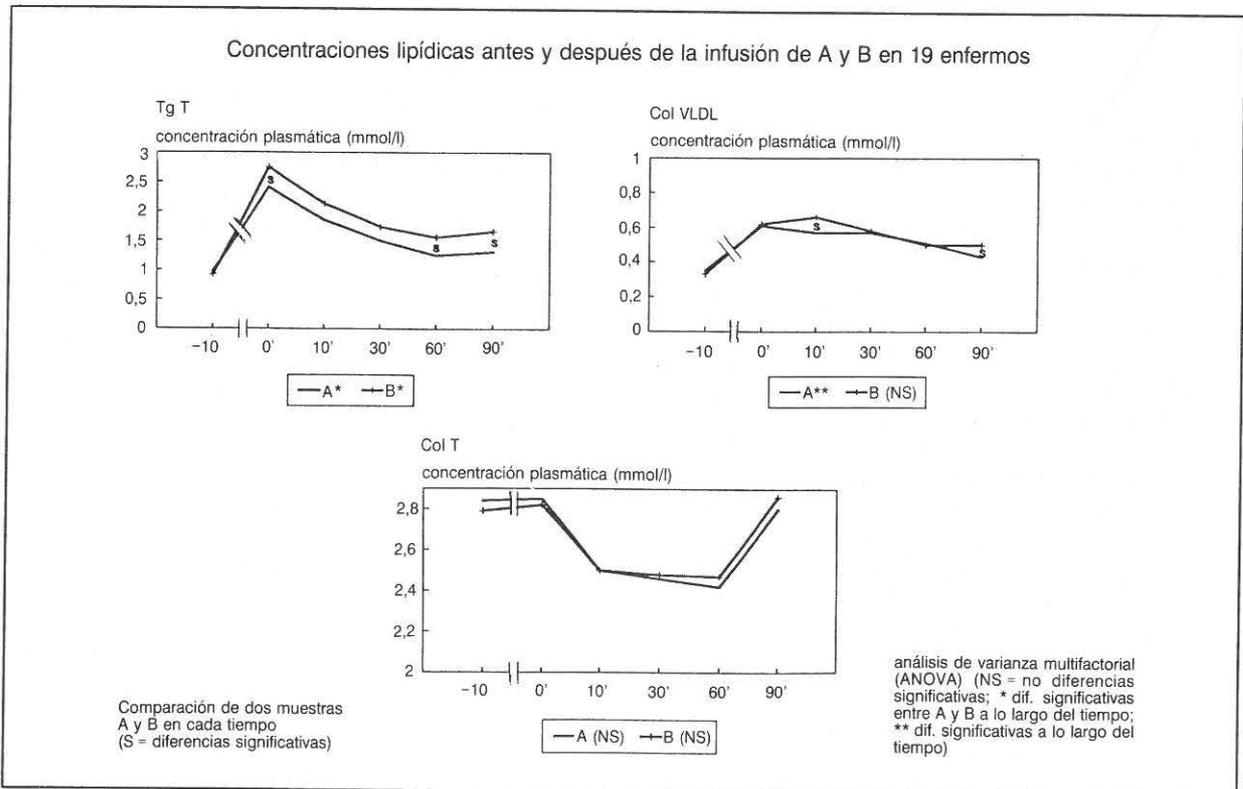


Fig. 1.—Concentraciones lipídicas antes y después de la infusión de A y B en 19 enfermos.

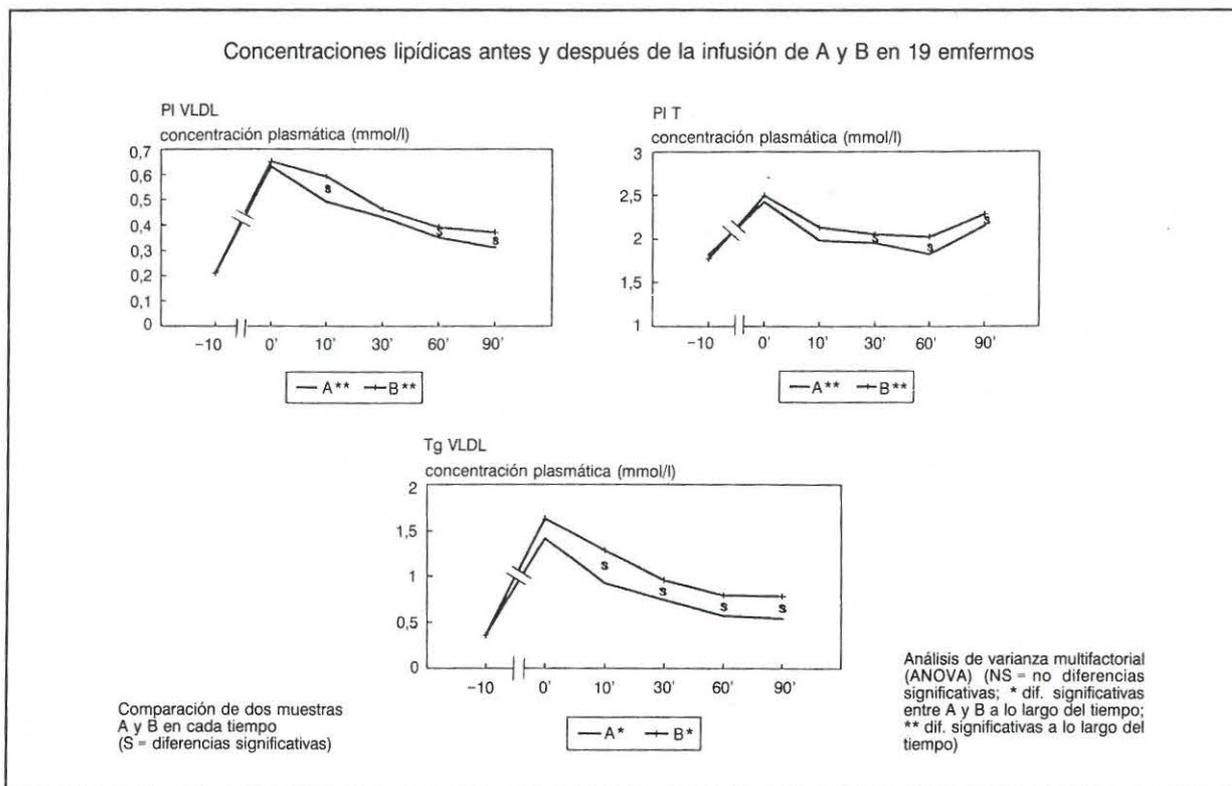


Fig. 2.—Concentraciones lipídicas antes y después de la infusión de A y B en 19 enfermos.

preinfusión, excepto el Col T que desde el  $t_0$  hasta el 90 tiene valores que están por debajo de los de preinfusión.

Esto nos lleva a pensar que no hemos superado la concentración crítica a partir de la cual se saturan los mecanismos de metabolización y la eliminación sigue una cinética de orden 0<sup>9</sup>, tal como señalan Carpentier y cols. al infundir 0,2 g/kg/hora<sup>5</sup>.

Asimismo vemos que durante períodos cortos de administración no hay incrementos importantes en los niveles lipídicos plasmáticos, coincidiendo con el trabajo de Meguid<sup>10</sup>.

Aunque el aumento de la actividad de la lipoproteín lipasa por la heparina está ampliamente documentado<sup>11,12</sup>, y la mayoría de nuestros enfermos la recibían a dosis profilácticas, no hemos detectado actividad en la misma.

En cuanto a la eliminación, y de acuerdo con los resultados obtenidos, se han calculado las constantes (Kd) siguiendo una cinética de orden 1, coincidiendo con otros autores<sup>13,14</sup>.

Encontramos diferencias significativas en la Kd de Tg totales ( $2,54 \pm 0,73$  en la emulsión A, frente a  $2,8 \pm 0,66$  en la emulsión B), en la Kd de

los Tg VLDL ( $1,65 \pm 0,86$  en A frente a  $1,99 \pm 0,77$  en B) y en la Kd de los PI VLDL ( $0,98 \pm 0,53$  en A frente a  $1,1 \pm 0,43$  en B). Los resultados se encuentran representados en la tabla I.

Tal como se refleja en la tabla II, la composición de ambas emulsiones es muy parecida, por lo que podríamos atribuir las diferencias halladas entre ambos productos al emulgente<sup>15-18</sup>. Si bien en ambos casos se trata de la lecitina de huevo, no se ha estudiado con detalle la composición del mismo.

**Tabla I**

Resultados

Kd	A	(n = 19)	B
Kd Col T	$2,94 \pm 0,57$	NS	$2,94 \pm 0,53$
Kd Col VLDL	$1,03 \pm 0,42$	NS	$1,13 \pm 0,38$
Kd Tg T	$2,54 \pm 0,73$	S	$2,80 \pm 0,66$
Kd Tg VLDL	$1,65 \pm 0,86$	S	$1,99 \pm 0,77$
Kd PI T	$2,54 \pm 0,67$	NS	$2,73 \pm 0,39$
Kd PI VLDL	$0,98 \pm 0,53$	S	$1,00 \pm 0,43$

**Tabla II**

*Composición de las emulsiones al 10 % (aceite soja)*

	A	B	
<i>Acidos grasos</i>			
Linoleico .....	54	54	%
Oleico .....	26	23,5	%
Palmítico .....	9	10,5	%
Linolénico .....	8	8	%
Esteárico .....	3	3,75	%
<i>Fosfolípidos</i>			
Yema de huevo .....	1,2	1,2	%
<i>Glicerol</i> .....	2,5	2,5	%
<i>Otros componentes</i>			
Colesterol (mg/l) .....	200	100	
Vit. E (mg/l) .....	1	100	
<i>Osmolaridad</i> .....	280	260	
<i>Tamaño Partículas</i> .....	0,3	0,3	

### Bibliografía

- Jeejeebhoy KN: Nutrient Metabolism. En Kinney JM, Jeejeebhoy KN, Hill GL y Owen OE (Eds.): *Nutrition and Metabolism in Patient Care*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1988, pp. 60-88.
- Wene JD, Connor WE y DenBesten L: The development of essential fatty acid deficiency in healthy men fed fat-free diets intravenously and orally. *J Clin Invest*, 1975, 56:127-134.
- Wolfe BM y Ney DM: Lipid Metabolism in parenteral Nutrition. En Rombeau JL y Caldwell MD (Eds.): *Parenteral Nutrition*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1986, pp. 72-99.
- Carpentier YA: Carbohydrate and fat metabolism. En Kinney JM, Jeejeebhoy KN, Hill GL y Owen OE (Eds.): *Nutrition and Metabolism in patient care*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1988, pp. 666-671.
- Carpentier YA y Thonnart N: Parameters for evaluation of lipid metabolism. *JPEN*, 1987, 11:104-108S.
- Richelle M, Carpentier YA, D'Attellis y cols.: Metabolic utilization of 20 % MCT/LCT vs LCT emulsions in normal subjects receiving TPN. 9th Congress of the ESPEN. Barcelona, 1987.
- Bury J, Rosseneau MY, Bihain BE y cols.: Influence of an intravenous fat emulsion on the concentration and distribution of plasma apolipoproteins in man. 8th Congress of the ESPEN. París, 1986.
- Julius U y Leonhardt W: Kinetic characterization of a fat emulsion containing long-chain and medium chain triglycerides. 8th Congress of the ESPEN. París, 1986.
- Nordenström J, Carpentier YA, Askanazi J y cols.: Metabolic utilization of intravenous fat emulsion during total parenteral nutrition. *Ann Surg*, 1982, 196 (2):221-231.
- Meguid MM, Kurzer M, Hayashi RJ y cols.: Short-term effects of fat emulsion on serum lipids in postoperative patients. *JPEN*, 1989, 13:77-80.
- Payza AN, Eiber HB y Walters S: Studies clearing factor. *V Proc Soc Exp Biol*, 1967, 125:188-192.
- Peerson E: Lipoprotein lipase, hepatic lipase and plasma lipolytic activity. Effects of heparin and a low molecular weight heparin fragment (Fragmin). *Acta Med Scand*, 1988, Suppl. 724P:1-56.
- Hardy G, Cotter R y Dawe R: The stability and comparative clearance of TPN mixtures with lipid. En Johnston I (Eds.): *Current Perspectives in the use of lipid emulsion*. Lancaster, MTP Press Limited, 1983, pp. 63-82.
- Warembourg H, Biserte G, Jaillard J y cols.: Etude comparée des cinétiques d'épuration plasmatiche de deux émulsions lipidiques injectables chez l'homme et chez l'animal. *CR Soc Biol*, 1966, 160:1234-1238.
- Richelle M, Dahlan W, Deckelbaum RJ y cols.: Phosphatidyl ethanolamine (PE) content of emulsifiers can influence intravascular metabolism of fat emulsions. 10th Congress of ESPEN. Leipzig, 1988.
- Jauch W, Günter B, Hailer S y cols.: Different fat emulsions in postoperative TPN. 8th Congress of the ESPEN. París, 1986.
- Weidler B, Peil J, Borman B y cols.: Determinants of elimination kinetics after infusion of different fat emulsions. 8th Congress of the ESPEN. París, 1986.

## Nutrición enteral modular en pediatría

S. Murillo Sanchis\*, M.ª T. Prenafeta Ferre\* y M.ª D. Sempere Luque\*\*

Hospital Materno-Infantil Valle Hebrón.

\* Servicio de Dietética. \*\* Servicio de Farmacia\*\*.

### Resumen

**Introducción.** La nutrición enteral puede sustituir a la nutrición parenteral en niños con diversas patologías.

**Material y métodos.** Estudio de cuatro pacientes pediátricos seleccionados de entre un grupo de 40 ingresados en el Hospital Materno-Infantil Valle de Hebrón, de Barcelona, alimentados con nutrición enteral modular y con diversos diagnósticos, seguidos diariamente por el Servicio de Dietética. La nutrición enteral modular consta de: módulos de proteínas, péptidos, lípidos, glúcidos y sales minerales-vitaminas.

**Resultados.** Primero. Traumatismo craneoencefálico con pérdida de conciencia. Alimentado con nutrición parenteral y nutrición enteral modular conjuntamente durante siete días. Dada la tolerancia y buenos resultados de la nutrición enteral modular se suspende la nutrición parenteral y continúa con nutrición enteral modular exclusiva hasta un total de cuarenta y tres días.

Segundo. Quemaduras de un 55 % con treinta y seis días de nutrición enteral modular hiperproteica complementando la alimentación normal. Obteniendo una recuperación más rápida y con un aumento de las proteínas totales y de la albúmina.

Tercero. Diarrea intratable con treinta y un días de nutrición enteral modular. Estuvo cinco días con nutrición parenteral exclusivamente y ocho días con nutrición parenteral y nutrición enteral modular conjuntamente. Dada la tolerancia y buenos resultados de la nutrición enteral modular se suspende la nutrición parenteral.

Cuarto. Mucoviscidosis con total de diecinueve días de nutrición enteral modular, doce de los cuales fue exclusiva y siete fueron como suplemento nocturno de la alimentación normal.

**Discusión.** Hemos administrado aportes proteicos de hasta el 20 % del aporte calórico total y concentraciones de hasta 1,2 calorías/ml del preparado final, siendo siempre bien tolerado.

**Conclusiones.** La nutrición enteral modular puede y debe sustituir a la nutrición parenteral en niños con diversas patologías, evitando así las complicaciones que la nutrición parenteral conlleva.

Palabras clave: *Nutrición enteral modular. Pediatría.*

### Abstract

**Introduction.** Modular Enteral Nutrition may be a substitute for Parenteral Nutrition in children with different pathologies.

**Material and methods.** Study of 4 children with different pathologies selected from a group of 40 admitted to the Maternal-Childrens Hospital «Valle de Hebrón» in Barcelona, who received modular enteral nutrition. They were monitored on a daily basis by the Dietician Service. Modular enteral nutrition consists of modules of proteins, peptides, lipids, glucids and mineral salts-vitamins.

**Results:** 1.—Craneo-encephalic traumatism with loss of consciousness, Feeding with a combination of parenteral nutrition and modular enteral nutrition for 7 days. In view of the tolerance and good results of the modular enteral nutrition, the parental nutrition was suspended and modular enteral nutrition alone used up to a total of 43 days. 2.—55 % burns with 36 days of hyperproteic modular enteral nutrition together with normal feeding. A more rapid recovery was achieved with an increase in total proteins and albumin. 3.—Persistent diarrhoea with 31 days of modular enteral nutrition, 5 days on parenteral nutrition alone and 8 days on combined parenteral nutrition and modular enteral nutrition. In view

Correspondencia: S. Murillo Sanchis.  
Hospital Materno-Infantil (Servicio Dietética).  
P.º Valle Hebrón, s/n.  
08035 Barcelona.

Recibido: 10-X-1990.  
Aceptado: 15-X-1990.

of the tolerance and good results of the modular enteral nutrition, the parenteral nutrition was suspended. 4.—Mucoviscidosis with a total of 19 days on modular enteral nutrition, 12 of which were exclusively on modular enteral nutrition and 7 as a night supplement to normal feeding.

**Discussion.** We administered proteic intakes of up to 20 % of the total calorific intake and in concentrations of up to 1,2 calories/ml of the final preparation, always with a good tolerance.

**Conclusions.** Modular enteral nutrition can and should be used as a substitute for parenteral nutrition in children with different pathologies, thus preventing the complications inherent in parenteral nutrition.

*Key words: Modular enteral nutrition, Pediatrics.*

## Introducción

Hasta fechas relativamente recientes el enfermo hospitalizado estaba sometido a una dieta más o menos rígida en función de la patología que le aquejaba. El conocimiento del efecto beneficioso que conlleva un buen estado nutricional, tanto en el aspecto hemodinámico como inmunitario, llevó a idear sistemas especiales para administrar nutrientes a los enfermos incapaces de ingerir alimentos, ya fuera debido a estados neurológicos específicos o a problemas del tracto digestivo. En una primera etapa, este aporte se hacía exclusivamente por vía parenteral, nutrición parenteral (NP), pero desde hace algunos años se ha puesto de manifiesto una vez más lo importante que es mantener la vía de nutrición fisiológica, es decir, el tracto digestivo, adaptando la composición y administración de la dieta a las peculiaridades del enfermo; de este modo se reducen drásticamente el número de pacientes con alimentación intravenosa.

El objetivo del presente trabajo es presentar la evolución y tolerancia de una nutrición enteral modular (NEM) que iniciamos en junio de 1988 en pacientes pediátricos.

## Material y métodos

Se procedió a la preparación de una dieta enteral modular para 40 niños, de los cuales 19 estaban sometidos simultáneamente a NP.

La patología que presentaban estos enfermos era la siguiente:

— Quemados: seis niños con una NEM de duración media de once días.

— Cardiopatías: ocho niños con una NEM de duración media de diecisiete días.

— Traumatismos CE: cinco niños con una NEM de duración media de dieciséis días.

— Tumorales: diez niños con una NEM de duración media de diez días.

— Respiratorios: cuatro niños con una NEM de duración media de veintisiete días.

— Síndrome de intestino corto: un niño con una NEM de ocho días de duración.

— Diarrea intratable: un niño con una NEM de treinta y un días de duración.

— Hirschprung: un niño con una NEM de ciento dieciséis días de duración.

— Perforación de esófago: un niño con una NEM de seis días de duración.

— Mucoviscidosis: un niño con una NEM de diecinueve días de duración.

— Insuficiencia renal crónica: un niño con una NEM de nueve días de duración.

— Metabolopatía: un niño con una NEM de tres días de duración.

Se empezó elaborando una tabla con la composición y calorías por 100 g de cada módulo (tabla I):

- Péptidos.
- Proteína entera.
- Glúcidos.
- Lípidos: LCT y MCT.
- Sales minerales-vitaminas.

Una ficha diaria por cada niño con la cantidad de cada producto y el porcentaje que representa, densidad calórica, volumen y calorías totales (tabla II).

Una vez conocidas las necesidades hídricas, calóricas y el porcentaje de los principios inmediatos del niño, se procede a su cálculo y elaboración técnica.

El cálculo lo efectúa el personal de enfermería del Servicio de Dietética, anotándolo en la ficha correspondiente y comunicándolo a la Unidad de Hospitalización para el ajuste de la NP si se necesita completar las necesidades diarias del niño.

## Preparación de la NEM

El agua que se utiliza es bidestilada estéril.

El polvo de los péptidos, proteína entera, glúcidos y sales minerales-vitaminas se pesan en una balanza electrónica. Cuando la cantidad que se utiliza es inferior a 5 g se pesa en una balanza de precisión.

Tabla I

## Composición nutrición enteral modular

	Proteína (E)	Péptidos	LCT	MCT	Dextrinomaltosa	Sales M-V
Producto (g)	100	100	100	100	100	100
Calorías	385	370	458	366	380	90,8
Proteínas (g)	75	92,1	—	—	—	—
LCT (g)*	4	—	50,9	—	—	—
MCT (g)**	—	—	—	52,3	—	—
Glúcidos (g)	12,2	—	—	—	95	22,16
Sales minerales	—	4,9	—	—	—	63,2
Na (mEq)	—	—	—	—	—	245,65
K (mEq)	—	—	—	—	—	402,56
Ca (mg)	—	—	—	—	—	4.900
P (mg)	—	—	—	—	—	4.350
Fe (mg)	—	—	—	—	—	70
Vit. A (mg)	—	—	—	—	—	5
Vit. D (mcg)	—	—	—	—	—	45

\* Triglicéridos de cadena larga.

\*\* Triglicéridos de cadena media.

Tabla II

## Nutrición enteral modular

	Planta	Cama	Nombre	Edad	Peso		
	Proteína (E)	Péptidos	LCT	MCT	Dextrinomaltosa	Sales M-V	Totales
Producto (g)							
Calorías							
Proteínas (g)							
LCT (g)*							
MCT (g)**							
Glúcidos (g)							
Sales minerales							
Na (mEq)							
K (mEq)							
Ca (mg)							
P (mg)							
Fe (mg)							
Vit. A (mg)							
Vit. D (mcg)							
Agua bidestilada			Calorías/ml				
		Diagnóstico				Fecha	

\* Triglicéridos de cadena larga.

\*\* Triglicéridos de cadena media.

Los lípidos: LCT y MCT se dosifican con jeringa.

El volumen total se mide en un vaso de precipitados estéril.

Una vez preparada la mezcla se reparte en bi-

berones estériles, marcados previamente y se distribuyen a la Unidad de Hospitalización correspondiente, conservándolos en nevera para veinticuatro horas.

La Unidad de Hospitalización dispone de una

bomba de perfusión a débito continuo para su administración por sonda nasogástrica.

La bomba consta de:

- Un recipiente para el hielo que permite la refrigeración del producto.
- Un vaso con capacidad de un litro que se colocará en el recipiente anterior, en el fondo del cual se halla un agitador magnético que se acciona intermitentemente según la cantidad y viscosidad del líquido, quedando el vaso rodeado de hielo.
- Equipo de perfusión para su administración, sujeto a un soporte metálico fijado al lateral del vaso. El otro extremo va conectado a la sonda del paciente.
- Dispositivo para regular el flujo en función de la cantidad a administrar en veinticuatro horas.

## Discusión

El laboratorio proporcionó unas instrucciones para su uso. Recomendaba empezar con una densidad de 0,5 a 0,6 calorías/ml del preparado final e ir aumentando la densidad de la fórmula hasta llegar a 0,67 calorías/ml.

Debemos anotar que se han hecho preparados de 0,9-1 y 1,2 calorías/ml del preparado final, siendo perfectamente tolerada.

Si se siguen las instrucciones dadas por el laboratorio es necesario administrar un volumen muy elevado para cubrir las necesidades calóricas y nutricionales del niño, representando un gran problema para los cardiopatas y los traumatismos CE, que tienen una restricción hídrica importante.

Las proporciones de proteínas recomendadas son del 10 al 12 % del aporte calórico total. Para los quemados y algunos tumorales que necesitan una dieta hiperproteica hemos dado concentraciones de proteínas de hasta el 20 % del aporte calórico total, siendo bien tolerada.

Las sales minerales-vitaminas constituyen un solo módulo. Su dosificación representa un problema para los niños cardiopatas y con traumatismos CE por su elevado contenido en Na (245,65 mEq/100 g polvo) y en K (402,56 mEq/100 g polvo), debiéndose ajustar el cálculo a las necesidades de Na y K y administrar un suplemento vitamínico. También podemos prescindir del módulo y emplear sales minerales y vitaminas separadamente.

## Resultados

C.B.C., de diez años de edad, ingresada por un traumatismo CE con pérdida de conciencia. Se pautan NP y NEM simultáneamente.

La NP se inicia con un total de 800 calorías/día y la NEM con un total de 300 calorías/día. La NP se mantiene con las mismas calorías durante tres días y la NEM se aumenta a 460 calorías/día.

El cuarto día se puede empezar a reducir la NP a 460 calorías/día por la buena tolerancia de NEM y ésta sigue aumentando a 800 calorías/día. La NP se mantiene tres días más y se suspende. En este momento la NEM aumenta progresivamente a 960, 1.200, 1.360 y 1.600 calorías/día, manteniéndose hasta un total de cuarenta y tres días (fig. 1).

I.C.T., de tres años de edad, ingresada en nuestro centro por presentar quemaduras de un 55 %. Debido a su mal estado general, a la anorexia que presenta y por necesitar una dieta hiperproteica, dado el alto grado de quemaduras, se instauró la NEM a las tres semanas de su ingreso, con la siguiente pauta:

- 20 % de proteínas.
- 30 % de lípidos: 35 % MCT y 65 % LCT.
- 50 % de glúcidos.
- 30 g de sales minerales-vitaminas.
- 0,75 calorías/ml.
- Volumen total de 2.000 ml.

Además de la NEM, la niña comía lo que le apetecía, completando así, sin ser forzada, su aporte calórico.

	<i>fecha</i>	
Analíticas:	15-III-1989	19-IV-1989
Proteínas totales	57 g/l	66 g/l
Urea	14 mg/100	20 mg/100
Sodio	135 mEq/100	140 mEq/100
Potasio	4,6 mEq/100	5,6 mEq/100
Albúmina	23 g/l	25 g/l
Creatinina	0,5 mg/100	0,57 mg/100

Con la NEM hemos encontrado la solución al grave problema de la alimentación hiperproteica que necesitan los quemados para su recuperación, sin necesidad de insistir en la ingesta de grandes cantidades de alimentos. La NEM se efectuó a débito continuo y la niña estaba bien alimentada y relajada, acelerando su recuperación y cediendo la anorexia (fig. 2).

S.Z.B., de doce meses de edad, con un peso de 6.000 g, ingresada por una diarrea intratable. Se inicia la NP total con 300 calorías/día, aumen-

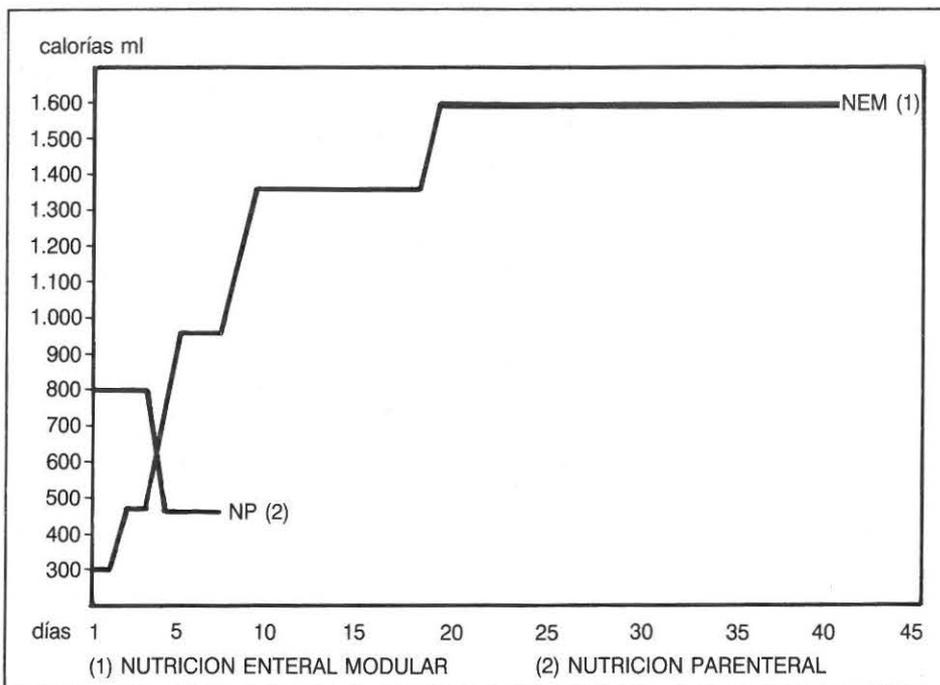


Fig. 1.

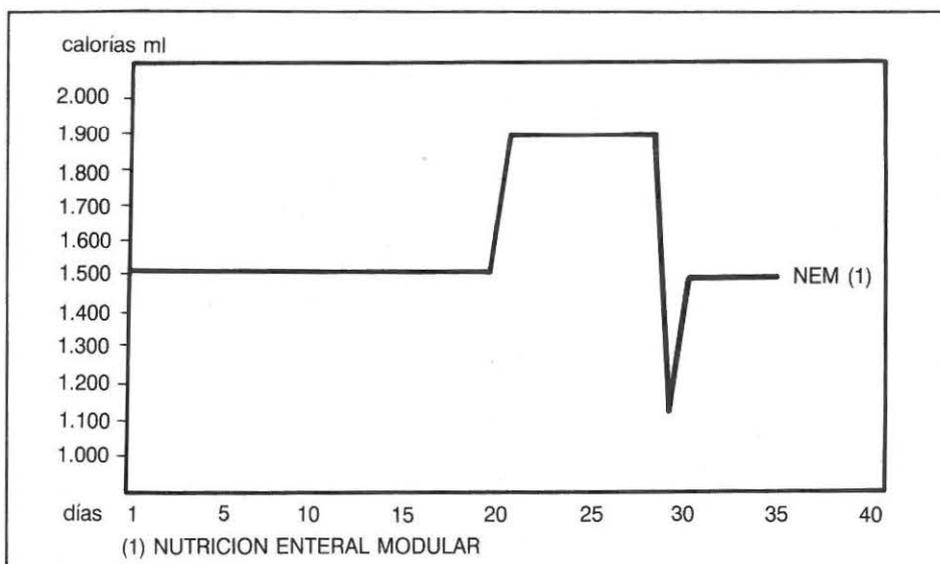


Fig. 2.

tando progresivamente hasta 560 calorías/día el sexto día, momento en que se introduce la NEM. Cuatro días más tarde se comenzó a reducir la NP hasta suspenderla a los trece días, cuando llevamos ocho días de NEM.

Primer día de la NEM: 12 % de proteínas en forma de péptidos, 50 % de lípidos (40 % MCT y 60 % LCT); 38 % de glúcidos; 0,4 caloría/ml; volumen total de 150 ml.

Segundo día de NEM: se aumenta el volumen total a 200 ml siguiendo la misma pauta de principios inmediatos.

Tercer día de NEM: se aumenta el volumen total a 300 ml, manteniendo el resto con las mismas proporciones.

Cuarto y quinto día de NEM: se aumenta el volumen en 50 ml/día, manteniendo el resto con las mismas proporciones.

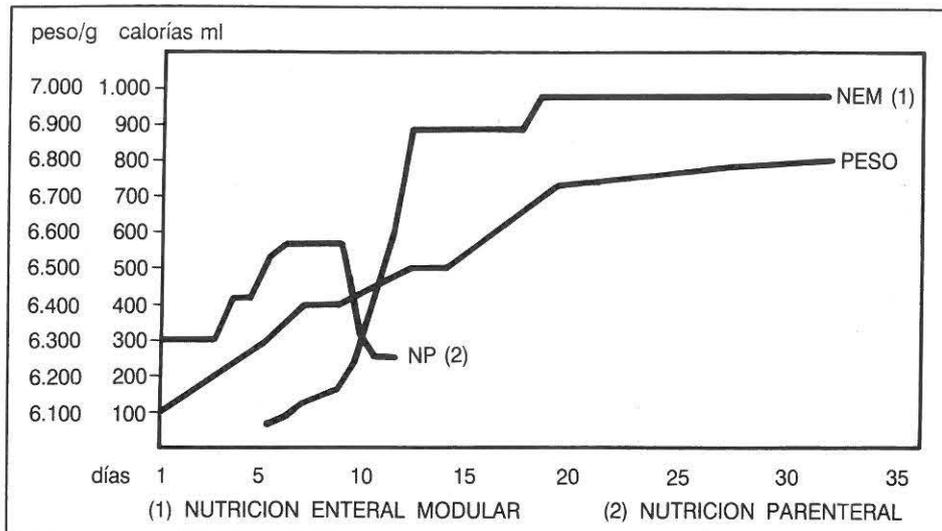


Fig. 3.

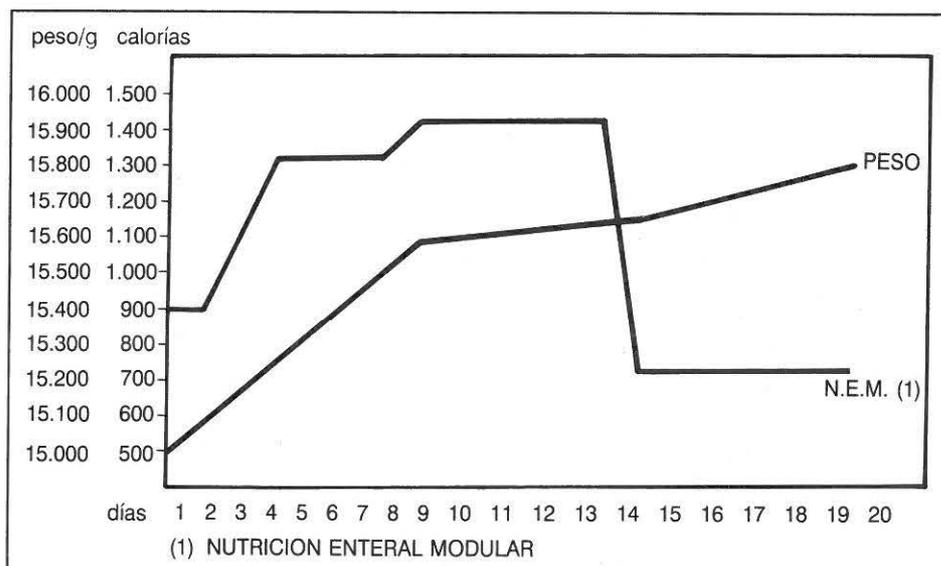


Fig. 4.

Sexto día de NEM: se aumenta el volumen en 100 ml y las calorías totales se suben a 0,5 ml.

Séptimo día de NEM: se aumenta el volumen en 200 ml y las calorías totales se suben a 0,6 ml, añadiéndose 5 g de sales minerales-vitaminas.

Octavo día de NEM: se aumenta el volumen en 200 ml y las calorías totales se suben a 0,67 ml, añadiéndose 8 g de sales minerales-vitaminas. En este día se suspende la NP.

En los seis días siguientes se le administra un volumen total de 1.100 ml y 0,8 calorías/ml.

En los ocho días restantes el volumen total es de 1.200 ml y 0,8 calorías/ml modificándose los principios inmediatos: 8 % de proteínas en forma de péptidos; 42 % de lípidos (40 % MCT y 60 %

LCT); 50 % de glúcidos; 8 g de sales minerales-vitaminas (fig. 3).

P.S.C., de cinco años de edad, diagnosticada de mucoviscidosis que ingresa por una reactivación de su proceso respiratorio y digestivo y un empeoramiento clínico importante.

Se inicia la NEM con un aporte de 900 calorías/día. Al día siguiente, dada su buena tolerancia, se aumenta progresivamente a 1.100, 1.320 y 1.420 calorías/día, durante doce días y se continúa con 720 calorías/día durante siete días como suplemento nocturno. Esta niña llevaba largo tiempo con estacionamiento de peso, después de los diecinueve días se puede observar el considerable aumento de su curva ponderal (800 g) (fig. 4).

## Conclusiones

La NEM puede y debe sustituir a la NP en niños con diversas patologías, evitando así las complicaciones que la NP conlleva, ya sean debidas al catéter (sepsis y trombosis) o a la punción (neumotórax, embolia gaseosa, rotura venosa, lesión linfática, etc.).

La NEM permite administrar independientemente proteínas, glúcidos, lípidos y sales minerales-vitaminas, por lo que se puede ajustar la

dieta a los requerimientos específicos del enfermo en particular. También pueden administrarse concentraciones elevadas, manteniendo una restricción hídrica.

La NEM es óptima para enfermos con deterioro de su estado de conciencia y/o su estado físico y psíquico, ya que se puede administrar a débito continuo, evitando vómitos, y permite en algunos casos una nutrición rehabilitadora, al mismo tiempo que favorece un retroceso de la inflamación y la cicatrización de las lesiones intestinales.

# Estudio actualizado de las dietas de nutrición enteral comercializadas en España

M. Pons Busom, M. Aguas Compaired, C. Rodríguez Caba, P. Alemany Masgrau, N. de la Concepción de Lucas y M. D. Torres Pons

Servicio de Farmacia. Quinta de Salud La Alianza. Hospital Central. Barcelona.

## Resumen

Debido al gran número de dietas de nutrición enteral comercializadas en España resulta difícil tener unificada toda la información al respecto.

En este trabajo se exponen los criterios recomendados por el Hospital de Alabama y la Universidad de Birmingham para poder valorar la información facilitada por los laboratorios preparadores de dietas de nutrición enteral.

En el estudio se hace una recopilación de los datos facilitados por los mencionados laboratorios, a fin de simplificar la elección de los preparados.

Palabras clave: *Nutrición enteral. Criterios de elección. Preparados comercializados en España.*

## Abstract

Due to the large number of enteral nutrition diets on the market in Spain, it is difficult to collect together all the information on the subject.

This study sets out the criteria recommended by the Hospital of Alabama and the University of Birmingham in the evaluation of the information furnished by the laboratories that prepare the enteral nutrition diets.

The study includes a compendium of the data provided by these laboratories with a view to simplifying the election of the preparations.

Key words: *Enteral nutrition, election criteria, preparations sold in Spain.*

Correspondencia: M. D. Torres Pons.  
San Antonio María Claret, 135.  
08025 Barcelona.

Recibido: 10-X-1990.  
Aceptado: 15-X-1990.

En este trabajo se hace una recopilación de todas las dietas de nutrición enteral comercializadas en España hasta la actualidad<sup>1-4</sup>. Los parámetros estudiados se han clasificado según los criterios dados por el Hospital de Alabama y la Universidad de Birmingham<sup>1</sup> (tabla I). Se consideran tres tipos de criterios<sup>1</sup>:

A) Criterios mayores: engloban aquellos parámetros relacionados con los requerimientos nutricionales o los que deben ser considerados en todos los pacientes.

Tabla I

*Parámetros valorados en las dietas enterales, según el Hospital de Alabama y la Universidad de Birmingham<sup>1</sup>*

- A) *Criterios mayores*
  - Densidad calórica.
  - Contenido proteico.
  - Vía de administración.
  - Coste.
- B) *Criterios menores*
  - Osmolaridad.
  - Complejidad proteica.
  - Contenido lipídico.
  - Fuente lipídica.
  - Contenido en residuos.
  - Contenido en lactosa.
  - Contenido en electrolitos y minerales.
  - Presentación.
  - Estudios clínicos.
- C) *Criterios inconsecuentes*
  - Fuente proteica.
  - Fuente de carbohidratos.
  - Contenido en vitaminas y oligoelementos.
  - Dietas completas/modulares.

B) Criterios menores: agrupan los parámetros no relacionados con los requerimientos nutricionales o aquellos que deben ser considerados en determinados pacientes (por ejemplo, problemas metabólicos, alteraciones gastrointestinales, etc.).

C) Criterios inconsecuentes: comprenden los parámetros que no es preciso considerar ni siquiera en situaciones clínicas especiales.

### A) Criterios mayores

#### *Densidad calórica*

Se refiere al número de kilocalorías (kcal) contenidas en un volumen determinado (ml) de solución nutricional, entendiéndose como estándar aquella solución que proporciona 1 kcal/ml<sup>2</sup>.

Debido a que se han comercializado soluciones con densidades calóricas de 1-2 kcal/ml<sup>5</sup>, se consideran:

- Dietas hipercalóricas, aquellas que contienen más de 1,2 kcal/ml.
- Dietas normocalóricas, las que tienen 1-1,2 kcal/ml, excepto el Pre-Pentaset que contiene 0,5, kcal/ml (hipocalórica).

#### *Contenido proteico*

Se expresa como el porcentaje de calorías de aporte proteico en relación con el total de calorías aportadas.

El término utilizado de forma habitual para expresar el aporte proteico es: kcal/g de nitrógeno. Este se ha rechazado por considerar que puede conducir a error, ya que no diferencia entre las kilocalorías totales y las no proteicas<sup>1,2</sup>.

Por término medio el contenido calórico proteico es del 14 %.

A pesar de que algunos laboratorios consideran como hiperproteicas las dietas cuyo contenido proteico es del 16-18 % y como normoproteicas las de aproximadamente el 14 %, en este trabajo se consideran únicamente como dietas hiperproteicas aquellas cuyo aporte calórico es igual o superior al 20 % y como normoproteicas cuando es inferior<sup>1,5</sup>.

#### *Vía de administración*

Como es lógico, este parámetro no está relacionado directamente con los requerimientos nutritivos. Se subdivide en:

- Oral.
- Oral-Sonda.
- Sonda.

Los dos primeros, para mejorar la palatabilidad, se presentan saborizados<sup>1</sup>.

#### *Coste*

Es otro de los parámetros mayores a la hora de elegir un preparado, dada la gran diferencia en el coste de los mismos, no sólo entre los distintos grupos de fórmulas, sino también entre grupos terapéuticos comparables<sup>1,5</sup>.

En este trabajo no se incluyen los precios de las dietas estudiadas, porque éstos cambian periódicamente y además no reflejan el coste real que los mismos representan para el hospital. Cuando se elija un nuevo preparado deberá realizarse un estudio económico.

### B) Criterios menores

#### *Osmolaridad*

Número de partículas osmóticamente activas (miliosmoles) por litro<sup>1</sup> de solución (mOsm/l).

Este es un parámetro a considerar en dietas que posean una alta osmolaridad, porque puede ser la causa de trastornos gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarreas) y de alteraciones metabólicas. No obstante, hay que recordar que la tolerancia de una dieta está además en función del modo de administración. Así, fórmulas de elevada osmolaridad pueden ser bien toleradas si se administran a una velocidad adecuada, y viceversa<sup>5</sup>.

Asimismo, este parámetro es importante valorarlo cuando la dieta hay que administrarla por vía transpilórica<sup>5</sup>.

Según su osmolaridad, las dietas se clasifican en<sup>1</sup>:

- Isoosmóticas: alrededor de 300 mOsm/l.
- Moderadamente hiperosmóticas: de 300 a 470 mOsm/l.
- Hiperosmóticas: superior a 470 mOsm/l.

Frecuentemente en la bibliografía se habla de osmolaridad (número de partículas osmóticamente activas por 1 kg de disolvente) debido a que este parámetro puede ser determinado analíticamente y, además, es independiente de la temperatura a la que se realiza el análisis<sup>2</sup>. A menudo ambos parámetros son utilizados como equivalentes, cosa totalmente errónea, ya que la osmolaridad es aproximadamente el 85 % de la osmolaridad<sup>2,6</sup>.

En este trabajo el estudio se ha realizado con la osmolaridad, por considerar este término de uso más común.

La osmolaridad que se indica en las dietas en polvo está calculada para una dilución de 1 kcal/ml en adultos, de 0,6 kcal/ml en pediatría y en las dietas modulares en solución al 10 %.

#### *Complejidad proteica*

Según su complejidad proteica, las dietas se clasifican en<sup>1,2</sup>:

- Elementales o monoméricas (aminoácidos libres).
- Oligoméricas (péptidos).
- Poliméricas (proteínas enteras).

Las dietas elementales, aunque en este trabajo no se han agrupado con las oligoméricas, a efectos de utilización pueden ser incluidas en el mismo grupo, debido a que sus indicaciones son las mismas, carecen de ventajas y presentan mayores inconvenientes (mayor osmolaridad, menor tolerancia, peor sabor, etc.).

Hasta hace poco, algunos autores consideraban que las soluciones de aminoácidos (AA) cristalizados se absorbían mejor que aquellos preparados a base de proteínas enteras o hidrolizados de las mismas (péptidos). Actualmente hay numerosos estudios que demuestran que los dipéptidos y tripéptidos, en la mayoría de los casos, se absorben mejor que los AA libres<sup>1,7</sup>. Además, las fórmulas con alto contenido en AA cristalizados han demostrado incrementar la ureogénesis y, por tanto, reducir la retención de nitrógeno, lo cual indica su escaso valor biológico<sup>1</sup>.

#### *Contenido lipídico*

Como es sabido, las grasas además de un aporte energético, proporcionan ácidos grasos libres y vitaminas liposolubles.

Según su contenido en grasas, se pueden clasificar en:

- Estándar, si es superior al 20 %.
- Bajo, si está comprendido entre 5-20 %.
- Libre, si es inferior al 5 %.

Aunque este parámetro varía poco en las distintas dietas, sí debe ser considerado en las dietas oligoméricas y elementales, ya que su contenido es muy bajo<sup>1</sup>.

#### *Fuente lipídica*

Los triglicéridos de cadena larga (LCT) pueden ser obtenidos de distintas fuentes (aceite de maíz, girasol, soja, etc.), las diferencias entre ellas no son nutricionalmente significativas<sup>1,8</sup>.

Algunas dietas contienen además triglicéridos de cadena media (MCT), indicados para pacient-

es que presentan malabsorción lipídica. Debe tenerse en cuenta que los MCT constituyen un aporte lipídico energético, pero no un aporte de ácidos grasos esenciales, por lo que nunca deben administrarse aisladamente y el porcentaje de los mismos no debe ser nunca superior al 20 % del contenido energético lipídico total<sup>5</sup>.

#### *Contenido en residuos*

Atendiendo a este parámetro las dietas se pueden clasificar en:

- Enriquecidas en fibra.
- Pobres en residuos.
- Exentas en residuos.

En relación con este parámetro, únicamente se ha establecido que se administren dietas enriquecidas en fibra a los enfermos que requieran un aumento del bolo fecal. Estas presentan el inconveniente de que aumentan la viscosidad, producen obstrucción de las sondas, aumentan la intolerancia intestinal y disminuyen la biodisponibilidad de los minerales de la dieta y, además, encarecen el preparado<sup>1,2,5,9,10</sup>.

#### *Contenido en lactosa*

Atendiendo al contenido de lactosa, las dietas enterales, excepto las modulares, se clasifican en:

- Exentas.
- Menos de 5 g/2.000 kcal.
- Más de 5 g/2.000 kcal.

Este carbohidrato suele provocar diarreas en la fase aguda de la enfermedad debido a una disminución de la actividad de la lactasa. Aunque existen otros muchos factores que pueden ocasionarlas, la lactosa se ha eliminado en la mayoría de las fórmulas enterales al no presentar, además, ninguna ventaja en relación con otros hidratos de carbono<sup>1,5</sup>.

#### *Contenido en electrolitos y minerales*

En general, todas las dietas para adultos sanos de 2.000 kcal cumplen las *Recommended Dietary Allowances* (RDA) de electrolitos y minerales (tabla II), por lo que hay pocas variaciones entre ellas. Las que más significación clínica pueden tener son las relacionadas con la concentración de sodio y potasio. La concentración en sodio varía en las dietas completas para adultos de 7,5 a 65 mEq/1.000 kcal y la de potasio de 16,6 a 53 mEq/1.000 kcal<sup>1,2,5,8</sup>.

En las dietas modulares, el aporte de iones sodio y potasio está expresado en mEq/100 g de polvo.

Tabla II

Aporte de vitaminas, minerales y oligoelementos establecidos por las RDA<sup>2,8</sup>

Minerales y oligoelementos	RDA adultos sanos (23-50 años)
— Ca .....	800 mg
— P .....	800 mg
— Mg .....	300-350 mg
— Na .....	1.100-3.300 mg
— K .....	1.800-5.625 mg
— Cl .....	1.700-5.100 mg
— Fe .....	10-18 mg
— Zn .....	15 mg
— I .....	150 mcg
— Cu .....	2-3 mg
— Mn .....	2,5-5 mg
— Se .....	50-200 mcg
— Cr .....	50-200 mcg
— Mo .....	150-500 mcg
<b>Vitaminas</b>	
— A (retinol) .....	800-1.000 mcg
— D <sub>3</sub> (coleciferol) .....	5 mcg
— E (d $\alpha$ -tocoferol) .....	8-10 mg
— K <sub>1</sub> .....	70-140 mcg
— B <sub>1</sub> .....	1,0-1,4 mg
— B <sub>2</sub> .....	1,2-1,6 mg
— B <sub>6</sub> .....	2,0-2,2 mg
— B <sub>12</sub> .....	3,0 mcg
— C .....	60 mg
— Niacinamida .....	13-18 mg
— Ac. pantoténico .....	4-7 mg
— Ac. fólico .....	400 mcg
— Biotina .....	100-200 mcg

### Presentación

Las dietas de nutrición enteral se presentan principalmente en líquido o en polvo.

Cada una tiene sus ventajas e inconvenientes, por lo que deben valorarse antes de su elección. Las dietas en polvo son más versátiles, pero son fácilmente contaminables debido a la manipulación a que están sometidas antes de su administración. Las dietas líquidas se presentan listas para ser administradas, pero su coste es mayor<sup>1,2,5</sup>.

### Estudios clínicos

A la hora de la elección de una dieta deberemos procurar que ésta esté avalada por una correcta bibliografía científica.

En las dietas estándar este parámetro no tiene una mayor significación, en cambio sí la tiene cuando se trata de evaluar fórmulas especiales (encefalopatía hepática, insuficiencia renal, etc.)<sup>1</sup>.

Al no disponer de una bibliografía exhaustiva al respecto, en este estudio no se ha tenido en cuenta este apartado.

### C) Criterios inconsecuentes

#### Fuente proteica y de carbohidratos (excepto lactosa)

A pesar de la importancia que a ellas dan algunos laboratorios elaboradores de dietas de nutrición enteral, estos parámetros no tienen una significación evidente a la hora de elegir un preparado, ya que todos ellos son equivalentes.

Las principales fuentes de carbohidratos son: almidón de maíz, maltodextrina, sacarosa, fructosa, oligosacáridos de la glucosa, etc.

Las de proteínas son: caseína, lactoalbúmina, soja, nuevo, etc., que únicamente tienen importancia para aquellos pacientes alérgicos a algún tipo de proteínas<sup>1,5</sup>.

#### Contenido en vitaminas y oligoelementos

Este parámetro posee poca importancia, debido a que la mayoría de las fórmulas cubren las necesidades recomendadas en la RDA para una dieta de 2.000 kcal (tabla II), e incluso hay algunas que las superan. Este apartado requiere una atención especial en aquellos enfermos que presentan un déficit de estos elementos<sup>1,2,5,8</sup>.

Hay que destacar que algunas dietas no contienen oligoelementos, a excepción de hierro y zinc, ello hay que tenerlo presente para los pacientes que requieran largos tratamientos con nutrición enteral.

#### Dietas completas/modulares

En la bibliografía consultada no se ha hallado información que demuestre que las dietas modulares presenten ventajas frente a las dietas completas normalizadas<sup>1</sup>.

De acuerdo con los parámetros estudiados se han elaborado unas tablas en las que se incluyen los criterios mayores y menores y se excluyen los inconsecuentes por su escasa importancia (tablas III y IV).

La clasificación general (tablas III y IV) se ha realizado valorando el aporte proteico y el aporte calórico. Los subgrupos se han elaborado de

Tabla III

*Clasificación de las dietas enterales comercializadas  
en España*

- 
- A) *Dietas completas adultos*
1. Poliméricas:
    - 1.1. Normoproteicas normocalóricas.
    - 1.2. Normoproteicas hipercalóricas.
    - 1.3. Hiperproteicas normocalóricas.
    - 1.4. Hiperproteicas hipercalóricas.
  2. Oligoméricas:
    - 2.1. Normoproteicas normocalóricas.
    - 2.2. Normoproteicas hipercalóricas.
    - 2.3. Hiperproteicas normocalóricas.
  3. Elementales
    - 3.1. Normoproteicas normocalóricas.
- B) *Dietas pediátricas*
1. Poliméricas.
  2. Oligoméricas.
  3. Elementales.
- C) *Suplementos*
- D) *Dietas modulares*
1. Carbohidratos.
  2. Proteínas:
    - 2.1. Poliméricas.
    - 2.2. Oligoméricas.
    - 2.3. Elementales.
  3. Lípidos.
  4. Electrolitos + oligoelementos.
  5. Vitaminas.
- E) *Dietas para situaciones clínicas especiales*
1. Insuficiencia hepática:
    - 1.1. Oligoméricas.
    - 1.2. Elementales.
  2. Insuficiencia renal:
    - 2.1. Oligoméricas.
    - 2.2. Elementales.
  3. Estrés
- 

acuerdo con los criterios dados por el Hospital de Alabama y la Universidad de Birmingham.

Las dietas que constan a la vez como pobres o exentas en residuos en los catálogos se han considerado como pobres.

Se han clasificado por separado las dietas elementales, porque a pesar de que pueden ser incluidas dentro de las oligoméricas por sus indicaciones, no pueden serlo por sus inconvenientes.

Las dietas oligoméricas incluyen los preparados que contienen péptidos más AA libres.

En adultos, las dietas suplemento se han separado de las completas, pero no en pediatría, debido al escaso número de dietas comercializadas.

Se clasifican por separado las dietas especializadas para insuficiencia renal, insuficiencia hepática y estrés. En nuestra clasificación figura únicamente una dieta de estrés en la que hay un elevado porcentaje de AA ramificados. El Traumacal, dieta diseñada asimismo para situaciones de estrés, se ha clasificado como dieta hipercalórica e hiperproteica que además posee un alto contenido en AA ramificados.

Como puede observarse en el cuadro, no figura por separado la dieta de insuficiencia respiratoria. Hemos considerado que el único preparado comercial de que se dispone en la actualidad, sólo se diferencia del grupo en el que ha sido incluido en un mayor porcentaje de lípidos y menor de carbohidratos.

Debido a que en los hospitales habitualmente no se realizan regímenes de adelgazamiento, no se han incluido las dietas hipocalóricas destinadas a este fin en esta recopilación (Control-diet, Modifast, etc.).

La vía de administración se ha especificado de acuerdo a los datos hallados en los catálogos.

Hay unos parámetros que por no estar incluidos en los criterios de clasificación en los que nos hemos basado para realizar este trabajo, no se han incluido en el mismo. Nos referimos a las características organolépticas de las dietas. Sin embargo, las consideramos muy importantes dado que pueden hacer fracasar una nutrición enteral oral<sup>2,5</sup>.

### Conclusiones

Primera.—Es conveniente que las autoridades sanitarias exijan la unificación de la información que debe figurar en la publicidad de los preparados de nutrición enteral, a fin de facilitar el estudio comparativo de los mismos.

Segunda.—Los facultativos deben procurarse información «aséptica» para poder discernir entre la información facilitada por los laboratorios elaboradores de dietas enterales y de esta manera evitar tener preparados muy similares.

Tabla IV

A) Dietas completas adultos  
1) Poliméricas

Presen- tación	Nombre registrado	V. Administración	% Energético C: P: L	mOsm/l	Fuente Lipídica	Residuos	Lactosa	mEq/1.000 Kcal Na <sup>+</sup> K <sup>+</sup>	Laboratorio	Observaciones	
1.1. Normoproteicas normocalóricas											
LÍQUIDO	Dietgrif Esencial Líquido	Oral-Sonda	55: 16: 29	240	LCT	Exenta	No	23,9	24	Grifols	
	Edanec	Oral-Sonda	44: 15: 41	280-310 <sup>1</sup>	LCT + MCT	NC	Si <sup>2</sup>	26	37	Ibys	
	Enrich	Oral-Sonda	55: 15: 30	365	LCT	Fibra	No	33,4	36,5	Abbott	
	Ensure	Oral-Sonda	55: 14: 31	379	LCT	Pobre	No	34,7	38,3	Abbott	
	Ensure HN	Oral-Sonda	53: 17: 30	350	LCT	Pobre	No	38,2	38	Abbott	
	Fresubin	Oral-Sonda	55: 15: 30	300	LCT	Pobre	Si <sup>2</sup>	33	32	Ibys	
	Isosonda Líquido	Oral-Sonda	50: 13: 37	250	LCT + MCT	Pobre	No	21,7	32,1	Mead-Johnson	
	Jevity	Oral-Sonda	53: 17: 30	257	LCT + MCT	Fibra	NC	38,3	37,9	Mead-Johnson	
	Nutridrink	Oral-Sonda	48: 16: 36	370	LCT + MCT	Pobre	No	39,1	28,2	Clinical Nutrition	
	Nutrodrip	Sonda	54: 14: 32	283	LCT	Fibra	No	34,3	33,6	Wander	
	Nutrodrip HN	Oral-Sonda	53: 16: 31	303	LCT	Fibra	No	26,3	34	Wander	
	Osmolite	Oral-Sonda	53: 17: 30	236	LCT + MCT	Pobre	No	38,2	38	Abbott	
	Pentaset Bajo	Oral-Sonda	48: 16: 36	220	LCT	Pobre	Si <sup>2</sup>	<10,8	38,5	Nutricia	
	Sodio										
	Pentaset Soja	Oral-Sonda	48: 16: 36	260	LCT	Pobre	Pobre	Si <sup>2</sup>	34,7	38,5	Nutricia
	Pentaset Standard	Sonda	48: 16: 36	260	LCT	Pobre	Pobre	Si <sup>2</sup>	34,7	38,5	Nutricia
	Precitene Fibra	Oral-Sonda	52: 14: 34	290	LCT + MCT	Fibra	No	24,8	23,2	Wander	
	Precitene Standard	Oral-Sonda	51: 15: 34	245-300 <sup>1</sup>	LCT + MCT	Pobre	No	25	23,3	Wander	
	Pre-Pentaset <sup>3</sup>	Sonda	48: 16: 36	130	LCT	Pobre	Si <sup>2</sup>	34,8	38,5	Nutricia	
	Sondalis	Sonda	50: 15: 35	220	LCT + MCT	NC	No	21,7	28,2	Roussel	
	Triosorbin Drink	Oral	48: 16: 36	250-350 <sup>1</sup>	LCT	Pobre	Si <sup>2</sup>	42	42	Pfrimmer	
	Triosorbin Sonda	Sonda	48: 16: 36	250	LCT	Exenta <sup>1</sup>	Pobre	Si <sup>2</sup>	NC	NC	Pfrimmer
	POLVO	Dietgrif Esencial	Oral-Sonda	55: 16: 29	225	LCT	Exenta	No	23,9	24	Grifols
Enteral 400		Oral-Sonda	55: 11: 34	300	LCT + MCT	Pobre	Si <sup>2</sup>	28	30	Rhône-Poulenc	
Iso Sonda 21,3 %		Oral-Sonda	50: 13: 37	250	LCT + MCT	Pobre	No	22	32	Mead-Johnson	
Nutricomp		Oral-Sonda	58: 18: 24	205	LCT + MCT	Exenta	Si <sup>2</sup>	34,7	39,7	Palex	
Pentaset		Oral-Sonda	46: 19: 35	280	LCT	Pobre	Si <sup>2</sup>	26,1	38,5	Nutricia	
Precitene Isotónico		Oral-Sonda	52: 14: 34	254	LCT + MCT	Pobre	No	36,2	27	Wander	

<sup>1</sup> Varía según sabor.<sup>2</sup> <5 g/2.000 kcal.<sup>3</sup> Densidad calórica: 0,5 kcal/ml.<sup>4</sup> Suplemento para niños menores de dos años.<sup>5</sup> Suplemento para niños de dos a quince años.<sup>6</sup> Disuelto un sobre en 200 ml de leche entera.<sup>7</sup> En solución al 15 %.<sup>8</sup> En solución al 20 %.

+AAEE: contienen además aminoácidos esenciales.

+AARR: contienen además aminoácidos ramificados.

C: Carbohidratos.

L: Lípidos.

LCT: Triglicéridos de cadena larga.

MCT: Triglicéridos de cadena media.

NC: no consta en el catálogo.

Natural: dieta obtenida a base de alimentos naturales.

P: Proteínas.

V. administración: vía de administración.

Tabla IV

A) Dietas completas adultos (cont.)

Presentación	Nombre registrado	V. Administración	% Energético C: P: L	mOsm/l	Fuente Lipídica	Residuos	Lactosa	mEq/1.000 Na <sup>+</sup>	Kcal K <sup>+</sup>	Laboratorio	Observaciones
1.2. Normoproteicas hipercalóricas											
LÍQUIDO	Ensure Plus HN	Oral-Sonda	53: 17: 30	473	LCT	Pobre	No	34,2	31,1	Abbott	
	Iso Sonda HCN	Sonda	40: 15: 45	490	LCT + MCT	Pobre	No	17,4	21,7	Mead-Johnson	
	Nutricomp F	Oral-Sonda	59: 17: 24	340	LCT + MCT	Exenta	Si <sup>2</sup>	35,2	40	Palex	
	Pentadrink	Oral	48: 13: 39	440	LCT	Pobre	Si <sup>2</sup>	23,1	25,6	Nutricia	
	Pentaset Energético	Sonda	48: 13: 39	320	LCT	Pobre	Si <sup>2</sup>	23,1	25,6	Nutricia	
	Precitene Energético	Oral-Sonda	51: 14: 35	300	LCT + MCT	Pobre	No	20,7	20,9	Wander	
	Pulmocare	Oral-Sonda	28: 17: 55	385	LCT	NC	No	37,8	32,5	Abbott	Insuficiencia respiratoria
	Sustacal HC	Oral	50: 16: 34	540	LCT	Pobre	No	24,2	24,7	Mead-Johnson	
	Triosorbin 1500	Oral-Sonda	48: 16: 36	390	LCT	Pobre	Si <sup>2</sup>	38,7	35,3	Pfimer	
	Iso Sonda 31,9 %	Oral-Sonda	50: 13: 37	375	LCT + MCT	Pobre	No	21,7	32	Mead-Johnson	
1.3. Hiperproteicas normocalóricas											
LÍQUIDO	Dietgrif MCT Líquido	Oral-Sonda	55: 20: 25	350	LCT + MCT	Exenta	Si <sup>2</sup>	38	38	Grifols	
	Edanec HN	Oral-Sonda	46: 22: 32	278	LCT + MCT	NC	Si <sup>2</sup>	26	40	Ibys	
	Nutricomp PO	Oral-Sonda	40: 20: 40	300	LCT	Exenta	Si <sup>2</sup>	36,7	33,3	Palex	
	Precitene Hiperproteico Líquido	Oral-Sonda	48: 22: 30	292	LCT + MCT	Pobre	No	21,3	19,9	Wander	
	Sustacal Líquido	Oral	55: 24: 21	530	LCT	Pobre	No	41	54	Mead-Johnson	
	Triosorbin MCT 8	Oral-Sonda	50: 20: 30	230	LCT + MCT	Exenta	Si <sup>2</sup>	45	45	Pfimer	
	Dietgrif MCT Polvo	Oral-Sonda	55: 20: 25	NC	LCT + MCT	Exenta	Si <sup>2</sup>	37,5	37,5	Grifols	
	Hipernutril MCT	Oral-Sonda	51: 21: 28	405	LCT + MCT	Pobre	Si <sup>2</sup>	44,5	44,5	Clinical Nutrition	
POLVO	Hipernutril MCT Hipo-sódico	Oral-Sonda	48: 24: 28	380	LCT + MCT	NC	Si <sup>2</sup>	7,5	44,5	Clinical Nutrition	
	Hipernutril MCT Proteico	Oral-Sonda	44: 28: 28	350	LCT + MCT	Pobre	Si <sup>2</sup>	37,1	37,1	Clinical Nutrition	
	Hipernutril MCT Sonda	Sonda	50: 21: 29	270	LCT + MCT	NC	Si <sup>2</sup>	54,4	54,4	Clinical Nutrition	
	Precitene Hiperproteico	Oral-Sonda	53: 23: 24	268	LCT + MCT	Pobre	No	30,3	22,7	Wander	
	Triosorbin MCT	Oral-Sonda	50: 20: 30	250	LCT + MCT	Exenta	Si <sup>2</sup>	44,5	44,5	Pfimer	

**Tabla V**  
A) (Dietas completas adultos (cont.)

Presen- tación	Nombre registrado	V. Administración	% Energético C: P: L	mOsm/l	Fuente Lipídica	Residuos	Lactosa	mEq/1.000 Na <sup>+</sup>	Kcal K <sup>+</sup>	Laboratorio	Observaciones
1.4. Hiperproteicas hipercalóricas											
LIQUIDO	Sondalis HP Traumacal	Sonda Oral-Sonda	45: 20: 35 38: 22: 40	280 410	LCT + MCT LCT + MCT	NC Pobre	No No	19,6 34,3	25,6 23,8	Roussel Mead-Johnson	+AARR
2. Oligoméricas											
2.1. Normoproteicas normocalóricas											
LIQUIDO	Criticare HN Dietgrif ELD Líquido Nutricomp Peptid F Peptisorb Líquido Reabilan	Sonda Oral-Sonda Oral-Sonda Sonda Sonda	83: 14: 3 75: 18: 7 67: 18: 15 75: 15: 10 53: 12: 35	540 360 350 340 300	LCT LCT LCT + MCT LCT + MCT LCT + MCT	Exenta Exenta Exenta Exenta NC	No No Si <sup>2</sup> Si <sup>2</sup> No	26,1 50 50 60 30,4	32 40 30 30 32,1	Mead-Johnson Grifols Palex Pfrimer Roussel	
POLVO	Dietgrif ELD Peptinaut Peptinaut Variant Peptinutril Elemental 2000/10 Peptinutril Elemental Sonda Peptisorb Polvo Survimed	Oral-Sonda Oral-Sonda Oral-Sonda Oral-Sonda Sonda Sonda Oral-Sonda	80: 13: 7 55: 16: 29 75: 16: 9 49: 16: 35 54: 14: 32 70: 18: 12 76: 14: 10	400 350 410 570 390 400 400	LCT LCT + MCT LCT + MCT LCT + MCT LCT + MCT LCT + MCT LCT	Exenta Pobre Pobre Pobre Pobre Exenta Exenta	Si <sup>2</sup> Si <sup>2</sup> Si <sup>2</sup> Si <sup>2</sup> NC Si <sup>2</sup> Si <sup>2</sup>	50 20 20 65 53,5 60 23-92 <sup>1</sup>	40 36 36 36 42,7 30 20-33 <sup>1</sup>	Grifols Nutricia Nutricia Clinical Nutrition Clinical Nutrition Pfrimer Ibys	
2.2. Normoproteica hipercalórica											
LIQUIDO	Reabilan HN	Sonda	48: 17: 35	390	LCT + MCT	NC	No	32,5	32	Roussel	
2.3. Hiperproteicas normocalóricas											
POLVO	Peptieda Peptinutril Elemental 2300/15	Oral-Sonda Oral-Sonda	46: 22: 32 46: 21: 33	310 550	LCT + MCT LCT + MCT	Exenta Pobre	Si <sup>2</sup> Si <sup>2</sup>	28,9 56,5	42,2 31,3	Ibys Clinical Nutrition	
3. Elementales											
3.1. Normoproteicas normocalóricas											
POLVO	Elemental Diet Elementalnutril 2000/7 Elementalnutril 2000/12 Nutri-200	Oral-Sonda Oral-Sonda Oral-Sonda Oral-Sonda	89: 10: 1 74: 11: 15 70: 16: 14 61: 11: 28	578 580 650 520	LCT LCT + MCT LCT + MCT LCT + MCT	Exenta Pobre Pobre Pobre	Si <sup>2</sup> No No No	60 60 60 20	30 30 30 36	Pfrimer Clinical Nutrition Clinical Nutrition Nutricia	

Tabla V

B) Dietas pediátricas  
1. Poliméricas

Presen- tación	Nombre registrado	V. Administración	% Energético C: P: L	mOsm/l	Fuente Lipídica	Residuos	Lactosa	mEq/1.000 Na <sup>+</sup> K <sup>+</sup>	Laboratorio	Observaciones
LIQUIDO	Pediasure	Oral-Sonda	44: 12: 44	275	LCT + MCT	NC	No	16,6	Abbott	1-6 años
POLVO	Alburaid XP	Oral	60: 40: 0	NC	—	NC	NC	48,3	Rhone-Poulenc	Sin fenilalanina <2 años
	Maxamaid XP	Oral	67: 33: 0	NC	—	NC	NC	69,4	Phône-Poulenc	Sin fenilalanina 2-15 años
2. Oligoméricas										
	Paidonutril Elemental	Oral-Sonda	51: 11: 38	NC	LCT + MCT	Pobre	No	24	Clinical Nutrition	10-12 meses
POLVO	Triosorbin Pediátrico Standard	Oral-Sonda	40: 9: 51	155	LCT + MCT	Exenta	Sí <sup>2</sup>	16,7	Pfimer	
3. Elementales										
POLVO	Triosorbin Pediátrico Fenilcetonuria	Oral-Sonda	40: 9: 51	190	LCT + MCT	Exenta	No	16,7	Pfimer	Sin fenilalanina
	Triosorbin Pediátrico Jarabe Arce	Oral-Sonda	40: 8: 52	166	LCT + MCT	Exenta	No	16,7	Pfimer	Sin leucina, iso-leucina, valina
C) Suplementos										
LIQUIDO	Meritene Líquido Pentaplus	Oral Oral	58: 32: 10 42: 39: 19	370 370-380 <sup>1</sup>	LCT + MCT LCT	Pobre NC	No Sí	26 21,7	Wander Nutricia	41-50 <sup>1</sup> 51,3
POLVO	Meritene Polvo Sustacal Polvo	Oral Oral	58: 40: 2 NC	670 <sup>6</sup> NC	LCT NC	NC NC	Sí Sí	59,1 NC	Wander Mead-Johnson	110,9 NC
PUDDING	Sustacal Pudding	Oral	53: 11: 36	NC	LCT	NC	Sí	21,7	Mead-Johnson	34,2

Tabla V

## D) Dietas modulares

Presen- tación	Nombre registrado	V. Administración	% Energético C: P: L	mOsm/l	Fuente Lipídica	Residuos	Lactosa	mEq/1.000 Na <sup>+</sup>	Kcal K <sup>+</sup>	Laboratorio	Observaciones
1. Carbohidratos											
POLVO	Maxijul	Oral-Sonda	—	120	—	NC	No	2	0,1	Rhône-Poulenc	
	Oligosacáridos	Oral	—	90	—	Pobre	No	2,13	0,13	Clinical Nutrition	
	Pentamalt	Oral-Sonda	—	95	—	NC	No	—	—	Nutricia	
2. Proteínas											
2.1. Poliméricas											
POLVO	Maxipro HBV	Oral-Sonda	—	82	—	NC	Sí	10	11,5	Rhône-Polenc	
	Nutricia Protein	Oral-Sonda	—	NC	—	NC	Sí	13	38,5	Nutricia	
	Proteínas concen- tradas	Oral	—	NC	—	NC	NC	15,4	1,7	Clinical Nutrition	+Cistina
2.2. Oligoméricas											
POLVO	Amirige	Oral-Sonda	—	NC	—	NC	Sí	4,4	2,6	Nutricia	
	Oligopeptidos	Oral	—	350	—	Exenta	Sí	40	60	Clinical Nutrition	
2.3. Elementales											
POLVO	Aminoácidos esencia- les	Oral-Sonda	—	NC	—	NC	No	—	—	Clinical Nutrition	+Histidina +Tirosina +Arginina +Ornitina
	Aminoácidos ramifi- cados	Oral-Sonda	—	NC	—	NC	No	—	—	Clinical Nutrition	
3. Lípidos											
LIQUIDO	Calogen	Oral-Sonda	—	NC	LCT	NC	No	—	—	Rhône-Poulenc	
	MCT + Esenciales	Oral-Sonda	—	NC	LCT + MCT	NC	No	—	—	Clinical Nutrition	
	MCT-Nutricia	Oral-Sonda	—	NC	MCT	NC	No	—	—	Nutricia	
	MCT Wander Aceite	NC	—	NC	MCT	NC	No	—	—	Wander	
POLVO	Liquigen	Oral-Sonda	—	NC	MCT	NC	No	—	—	Rhône-Poulenc	
4. Electrolitos + oligoelementos											
POLVO	Minerales concen- trados	Oral-Sonda	—	NC	—	NC	No	474	380	Clinical Nutrition	
5. Vitaminas											
POLVO	Seravit	Oral-Sonda	—	NC	—	NC	No	—	—	Rhône-Poulenc	
	Vitaminas concen- tradas	Oral-Sonda	—	NC	—	NC	No	—	—	Clinical Nutrition	

**Tabla V**

E) Dietas para situaciones clínicas especiales  
1. Insuficiencia hepática

Presen- tación	Nombre registrado	V. Administración	% Energético C: P: L	mOsm/l	Fuente Lipídica	Residuos	Lactosa	mEq/1.000 Na <sup>+</sup>	Kcal K <sup>*</sup>	Laboratorio	Observaciones
1.1. Oligoméricas											
POLVO	Hepatonutril	Oral-Sonda	72: 12: 16	799	LCT + MCT	Pobre	No	10,8	20,9	Clinical Nutrition	
1.2. Elementales											
POLVO	Hepatamine	Oral-Sonda	68: 32: 0	594 <sup>b</sup>	—	NC	No	17,4	1,74	Rhône-Poulenc	Suplemento
	Hepatic-AID	Oral-Sonda	70: 10: 20	900	LCT	NC	No	< 8,9	< 8,9	Farmiberia	
2. Insuficiencia renal											
2.1. Oligoméricas											
POLVO	Nefronutril	Oral-Sonda	72: 11: 17	590	LCT + MCT	Pobre	No	12,5	2,2	Clinical Nutrition	
2.2. Elementales											
POLVO	Aminaid	Oral-Sonda	75: 4: 21	850	LCT	NC	No	< 7,5	< 7,5	Farmiberia	Suplemento
	Dialamine	Oral	67: 33: 0	780 <sup>b</sup>	—	NC	No	20,2	0,6	Rhône-Poulenc	Suplemento
	Nefroamin	Oral	71: 9: 20	NC	LCT	NC	NC	NC	NC	Clinical Nutrition	Suplemento
3. Estrés											
POLVO	Stresnutril	Oral-Sonda	52: 17: 31	630	LCT + MCT	Pobre	Si <sup>2</sup>	44	31,6	Clinical Nutrition	

## Bibliografía

1. Heimburger DC y Weinsier RL: Guidelines for Evaluating and Categorizing Enteral Feeding Formulas According to Therapeutic Equivalence. *JPEN*, 1985, 9:61-67.
2. Anónimo: Criterios de clasificación y evaluación de fórmulas de nutrición enteral. *Boletín Nutrición Clínica Wander*, 1986, 3:1-19.
3. Vázquez Martínez C, Santos-Ruiz MA y Riarola Romero J: Vademécum de Nutrición Artificial. Madrid, Ediciones Cea, 1988.
4. MacBurney MM y Young LS: Fórmulas. En Rombeau y Caldwell (Eds.): *Enteral and Tube Feeding*. Philadelphia, Ed. W.B. Saunders Company, 1984, vol. 1, Capítulo 10.
5. Roure C: Selección de una dieta para nutrición enteral. Notas Farmacoterapéuticas. Servicio de Farmacia. Hospital Infantil Vall d' Hebron. Barcelona, 1989, IV.
6. Fernández Feijoo MA, Millán García R, Hernández Magdalena JJ, Moreno Díaz T y Cameán Fernández M: Estudio comparativo de las dietas enterales del mercado nacional. *Farm Clin*, 1987, 4:572-586.
7. Poullain M, Cezard J, Roger L y Mendy F: Effect of Whey Proteins, Their Oligopeptide Hydrolysates and Free Amino Acid Mixtures on Growth and Nitrogen Retention in Fed and Starved rats. *JPEN*, 1989, 13:382-386.
8. AMA: *Drug Evaluations*. 5.ª ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1983, pp. 1166-1194.
9. Demichelis Genesis MA y González Landete M: La fibra dietética en nutrición enteral: polisacárido de soja. *Nutrición Hospitalaria*, 1988, 5:327-333.
10. Scheppach W, Burghardt W, Bartram P y Kaspar H: Addition of Dietary Fiber to Liquid Formula Diets: The Pros and Cons. *JPEN*, 1990, 14:204-209.

## Complicaciones de la NPT en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal

M. A. Prieto Reyes\*, M. A. Márquez Báez\*, M. Reyes Cerezo\*, J. Redel del Pueyo\*\*, G. Solórzano Peck\*\*, L. Vázquez Márquez\*\*, A. Gordón del Río\*\*\* y E. Arévalo Jiménez\*\*\*\*

\* Médico colaborador. \*\* Médico adjunto. \*\*\* Jefe de sección. \*\*\*\* Jefe de servicio.

Servicio de Cirugía Digestiva. Hospital Regional Reina Sofía, de Córdoba.

### Resumen

Estudio retrospectivo de un grupo de 77 pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal a los que se administró nutrición parenteral total (NPT) en el postoperatorio. Durante el evolutivo de la alimentación se detectaron siete casos de complicaciones técnicas, un caso de sepsis, diez casos de complicaciones metabólicas y un caso de complicación hematológica (fracaso medular agudo). No obstante, se observó un porcentaje más elevado de alteraciones metabólicas y hematológicas que no requirieron tratamiento médico o quirúrgico para su corrección, pero que ponen sobre aviso acerca de las tendencias del estado metabólico y hematológico de los pacientes.

Asimismo, realizamos análisis de la varianza, encontrando relaciones directas entre los componentes de la NPT y las variaciones de los valores metabólicos y hematológicos estudiados. Sin embargo, dichos valores no se correlacionan con el día de la alimentación en la que el enfermo se encuentra, por lo que la técnica y la pauta de administración serán los factores fundamentales que determinen la existencia o no de complicaciones durante la NPT.

Palabras clave: *Complicaciones. Nutrición parenteral total. Cirugía gastrointestinal.*

### Abstract

**Retrospective study of a group of 77 patients subjected to gastrointestinal surgery, who received**

Correspondencia: M. A. Prieto Reyes.  
Servicio Cirugía Digestiva.  
Hospital Regional Reina Sofía.  
Córdoba.

Recibido: 1-II-1990.  
Aceptado: 10-VIII-1990.

total parenteral nutrition (TPN) during the postoperative period. During the evolution of the nutrition, 76 cases with technical complications arose, one case of sepsis, 10 cases of metabolic complications and one patient with haematological complications (acute medular failure). Although a higher percentage of metabolic and haematological alterations not requiring medical or surgical treatment for correction was observed, these were indicative of the tendencies of the metabolic and haematological states of the patients.

An analysis was also made of the variance, observing a direct relationship between the components of TPN and the variations of the metabolic and haematological values studied. However, these values did not correlate with the number of days during which the patients was on nutrition, and thus the technique and guidelines for administration are the most important factors which determine the presence or absence of complications during TPN.

Key words: *Complications, total parenteral nutrition, gastrointestinal surgery.*

### Introducción

La presencia de malnutrición en casi la mitad de los pacientes ingresados en un hospital varía desde grados leves a severos, poniendo de manifiesto la relación directa entre esta situación y la morbimortalidad<sup>1</sup>.

Este hecho es más acusado en los pacientes quirúrgicos, en quienes después de la intervención se produce una combinación de inanición y catabolismo, que da como resultado una pérdida del tejido corporal.

La cirugía digestiva de tipo radical, que impide la ingestión de alimentos, es entre otras una de las indicaciones de la nutrición parenteral to-

tal (NPT), sea cual sea el grado de depleción nutricional del paciente<sup>2</sup>. Este tipo de alimentación, que tiene como característica la administración por vía central de soluciones nutrientes de elevada osmolaridad, supone una gran ventaja para aquellos pacientes en los que no se puede utilizar el sistema gastrointestinal. No obstante, en determinadas circunstancias puede originar una serie de complicaciones que según los diferentes autores<sup>3</sup> se pueden dividir en tres grupos: técnicas, sépticas y metabólicas.

Nuestro trabajo se ha centrado en el control evolutivo de 77 pacientes sometidos a NPT y en los que se había practicado cirugía radical. Hemos podido comprobar que todos nuestros enfermos tienen tendencia a presentar alteraciones de tipo metabólico y hematológico. Sin embargo, los porcentajes de complicaciones (12,98 % metabólicas y 1,29 % hematológicas) nos hablan de una buena pauta de administración. De igual forma, las complicaciones de tipo séptico (1,29 %) y técnico (9,09 %) se encuentran dentro de los límites considerados como válidos<sup>4</sup> y son el resultado de una buena metodología y control de seguimiento.

## Material y métodos

Hemos realizado un estudio retrospectivo de un grupo de 77 pacientes del Servicio de Cirugía Digestiva del Hospital Regional Reina Sofía, de Córdoba, sometidos a NPT en el período de tiempo que abarca desde 1982 hasta 1987.

La distribución por sexos fue 57 varones (74 %) y 20 mujeres (26 %), con edades comprendidas entre los diecinueve y setenta y ocho años para los varones y dieciocho y ochenta y cinco años para las hembras. El tiempo medio de duración de la NPT ha sido de quince días, siendo el rango de uno hasta sesenta y cuatro días (tabla I).

La patología por la que estuvo indicado dicho tratamiento fue: cáncer de estómago, 34

(44,15 %); fístulas, 10 (12,98 %); abscesos de páncreas, 5 (6,49 %); ampulomas, 4 (5,19 %); cáncer de esófago, 4 (5,19 %); HDA, 3 (3,89 %); estenosis esofágica, 3 (3,89 %); cáncer de vesícula, 1 (1,29 %); hematoma retroperitoneal, 1 (1,29 %); enfermedad de Crohn, 1 (1,29 %); colecistopatía litiásica, 1 (1,29 %); colitis ulcerosa, 1 (1,29 %); absceso retroperitoneal, 1 (1,29 %); cáncer de recto, 1 (1,29 %); Cáncer de páncreas, 1 (1,29 %); úlcus perforado, 1 (1,29 %); perforación esofágica, 1 (1,29 %); ictericia obstructiva, 1 (1,29 %); pancreatitis crónica alcohólica, 1 (1,29 %), pancreatitis aguda necrótica, 1 (1,29 %), y vipoma, 1 (1,29 %).

La infusión de la solución se hizo a través de un catéter permanente colocado en la vena cava superior a través de la subclavia en 76 casos y de la yugular en un caso. La pauta de administración se hizo a base de concentraciones crecientes de glucosa (18,75, 25, 37,5 y 50 %), y nitrógeno (10, 15 y 20 g) para ir descendiendo de forma paulatina posteriormente. Asimismo, se añadían electrolitos, vitaminas, oligoelementos y aminoácidos. En ocasiones, junto a la glucosa y nitrógeno, se suministraban lípidos al 10 y 20 %. Sólo en un caso los lípidos fueron el único aporte. El ritmo de infusión ha sido de 3 l/24 h.

El control analítico de seguimiento realizado a los pacientes ha sido:

a) Diariamente: creatinina, urea, glucemia, sodio, potasio, osmolaridad.

B) Cada tres días: pH, hematíes, hemoglobina, hematocrito, plaquetas, T. Quik, leucocitos.

Todos ellos se realizaron inmediatamente antes de la instauración de la NPT y durante la administración de la misma. Los valores de albúmina, prealbúmina y transferrina que determinamos actualmente no eran incluidos en este protocolo de seguimiento y control del enfermo por no realizarse dicho análisis en el hospital.

Los datos obtenidos han sido procesados con el programa estadístico BMDP.

Los análisis realizados han sido los siguientes:

a) Análisis descriptivo. Hemos calculado las frecuencias de aparición de las diferentes categorías en la muestra, así como los porcentajes (frecuencias relativas).

b) Correlación de variables cuantitativas. Hemos analizado la presencia o no de relación lineal entre las variables metabólicas y hematológicas frente al día de la alimentación en la que se encontraba y a la edad de los pacientes.

Tabla I

	Varones	Hembras
Sexo.....	57 (74 %)	20 (26 %)
Edad.....	19 a 78 años	18 a 85 años
Tiempo medio administración.....	15 días (rango 1 a 64)	
Ritmo infusión:	3 l/24 h.	

c) Análisis de la varianza. Hemos comparado las variaciones experimentadas en los valores de las variables metabólicas y hematológicas frente a los factores patología, sexo y tipo de alimentación (glucosa, nitrógeno, lípidos, electrolitos, aminoácidos, oligoelementos y vitaminas). La glucosa, lípidos y nitrógeno son variables de tipo categórico, ya que las concentraciones de cada una de ellas sólo pueden ser de cuatro tipos en el primero, de dos en el segundo, y de tres en el tercero.

d) Análisis de tablas de contingencia. Hemos realizado un estudio comparativo entre el balance prealimentación y durante la alimentación con NPT del estado metabólico y hematológico de los pacientes. Para ello hemos calculado el coeficiente de Pearson, coeficiente de contingencia, coeficiente «V» de Cramer, coeficiente «lambda» y estudio de los residuos tipificados.

Todos los valores: creatinina, urea, glucemia, sodio, potasio, osmolaridad, pH, hemáties, hematócrito, hemoglobina, plaquetas, T. Quik y leucocitos que hemos encontrado por encima de la normalidad o por debajo, los hemos considerado como alteraciones metabólicas o hematológicas. Como complicaciones, aquellos valores alterados que han requerido tratamiento médico o quirúrgico para su corrección.

## Resultados

Todos menos un paciente presentaron algún tipo de alteraciones metabólicas o hematológicas, y en 11 de los 77 pacientes estudiados fue necesario la corrección de la pauta de administración. En el resto de los casos, las alteraciones observadas se encontraban muy cerca de los límites de la normalidad, sin originar desequilibrio metabólico o hematológico alguno.

La distribución de dichas alteraciones fue la siguiente (tablas II y III):

Tabla II

*Alteraciones metabólicas*

Creatinina .....	26	(16,88 %)
Urea.....	22	(28,57 %)
Glucosa .....	26	(33,76 %)
Sodio .....	36	(46,75 %)
Potasio .....	52	(67,53 %)
Osmolaridad .....	66	(85,71 %)
pH.....	16	(26,77 %)

Tabla II

*Alteraciones hematológicas*

Anemias .....	49	(63,63 %)
Plaquetas.....	7	(9,09 %)
T. Quik.....	8	(10,38 %)
Leucocitos.....	41	(53,24 %)

a) Alteraciones metabólicas: creatinina, 13 (16,88 %); urea, 22 (28,75 %); glucosa, 26 (33,76 %); sodio, 36 (46,75 %); potasio, 52 (67,53 %); osmolaridad, 66 (85,71F%); pH, 16 (26,77 %).

b) Alteraciones hematológicas: anemias, 49 (63,63 %); plaquetas, 7 (9,09 %); T. Quik, 8 (10,38 %); leucocitos, 41 (53,24 %).

Las complicaciones observadas durante la administración de la NPT han sido (tabla IV):

a) Complicaciones técnicas: derrames pleurales, 4 (5,19 %); edema cervical, 1 (1,29 %); flebitis, 1 (1,29 %); neumotórax, 1 (1,29 %); tromboembolismo, 1 (1,29 %). El tromboembolismo y el neumotórax aparecieron en el mismo paciente.

b) Complicaciones sépticas: un caso en un paciente con fístula gastrointestinal y desnutrición severa que representa el 1,29 % del total.

c) Complicaciones metabólicas: hiperglucemias (glucemia por encima de los 300 mg/dl), 10 casos (12,98 %).

d) Complicaciones hematológicas: fracaso medular agudo, 1 (1,29 %); precisó la retirada de la alimentación.

Los valores del coeficiente de correlación obtenidos para las variables metabólicas y hematológicas frente al día de la alimentación y a la edad de los pacientes han sido muy próximos a cero, por lo que podemos afirmar que no existe dicha correlación entre el estado metabólico y hematológico frente al día de la alimentación ni frente a la edad.

El análisis de la varianza realizado ha puesto de manifiesto las existencias de relación directa

Tabla IV

*Complicaciones de la NPT*

Técnicas .....	7	(9,09 %)
Sépticas.....	1	(1,29 %)
Metabólicas .....	10	(12,98 %)
Hematológicas .....	1	(1,29 %)

entre los diferentes componentes de la alimentación administrados, la patología y el sexo, frente a los valores alcanzados de creatinina, urea, glucemia, sodio, potasio, osmolaridad, pH, hematíes, hematocrito, hemoglobina, plaquetas, T. Quik y leucocitos. Conforme a esto, las relaciones que hemos encontrado para los valores de  $p < 0,05$  han sido:

1. Creatinina: Electrólitos.
2. Urea: Patología, glucosa, nitrógeno, lípidos, oligoelementos, aminoácidos.
3. Glucemia: Patología, sexo, aminoácidos, oligoelementos.
4. Sodio: Patología, glucosa, electrolitos.
5. Potasio: Electrólitos, oligoelementos.
6. Osmolaridad: Nitrógeno, vitaminas, electrolitos.
7. pH: Electrólitos, oligoelementos.
8. Hematíes: Patología, sexo, lípidos y vitaminas.
9. Hematocrito: Oligoelementos, electrolitos.
10. Hemoglobina: Electrólitos.
11. Plaquetas: Patología, sexo, nitrógeno.
12. T. Quik: Patología, vitaminas, oligoelementos.
13. Leucocitos: Patología, sexo, glucosa, nitrógeno, lípidos, aminoácidos, vitaminas.

Las interacciones encontradas entre los diferentes componentes de la alimentación han sido:

1. Creatinina: Nitrógeno-lípidos.
2. Urea: Glucosa-vitaminas; glucosa-aminoácidos; nitrógeno-aminoácidos; nitrógeno-lípidos; nitrógeno-vitaminas.
3. Glucemia: Glucosa-nitrógeno; glucosa-aminoácidos; nitrógeno-vitaminas.
4. Sodio: Glucosa-nitrógeno; glucosa-oligoelementos.
5. Osmolaridad: Nitrógeno-lípidos; nitrógeno-aminoácidos; nitrógeno-electrolitos; glucosa-oligoelementos.
6. Plaquetas: Glucosa-nitrógeno.
7. Leucocitos: Nitrógeno-aminoácidos; nitrógeno-electrolitos; nitrógeno-oligoelementos; nitrógeno-lípidos; glucosa-electrolitos; glucosa-oligoelementos.

En el potasio, hematíes, hemoglobina, hematocrito y T. Quik no hemos encontrado interacción alguna de los diferentes componentes de la alimentación.

En el contraste realizado entre el balance prealimentación y durante la administración de NPT, tanto en el estado metabólico como hematológico, hemos encontrado diferencias significativas

para los pacientes con valores dentro de la normalidad, por encima y por debajo, en la creatinina, urea, glucemia, sodio, potasio, osmolaridad, pH y anemias (tanto para los pacientes que presentaban anemias como para los diferentes tipos de éstas). Sin embargo, no existen diferencias significativas en las plaquetas, T. Quik y los leucocitos.

## Discusión

Las complicaciones metabólicas ocupan el primer lugar en frecuencia, siendo las hiperglucemias el único tipo detectado con valores de glucosa superiores a los 300 mg/dl sin llegar en ningún caso al coma hiperosmolar. En segundo lugar, aparecen las de tipo técnico, y las de tipo séptico en tercero, con el mismo porcentaje que las de tipo hematológico.

Hay autores, como Wolfe<sup>5</sup>, que en un estudio prospectivo consideran las complicaciones técnicas como las más frecuentes, seguidas de las metabólicas y después de las sépticas. No hace mención alguna de las de tipo hematológico. Otros, como Matuchansky y Solassol<sup>6,7</sup>, afirman que las complicaciones metabólicas ocupan el primer lugar, aunque la mayoría de ellas pueden ser evitadas con un conocimiento de las necesidades cualitativas y cuantitativas. A las infecciosas las coloca en segundo lugar y las técnicas son consideradas como excepcionales, ya que cada una de ellas pueden ser evitadas con una buena metodología.

Nosotros opinamos, como Solassol y François<sup>8</sup>, que el bajo porcentaje de complicaciones técnicas y sépticas obtenido en nuestro estudio es debido a la buena metodología seguida en la preparación, a la técnica y al seguimiento de control de los catéteres, junto a la elaboración de la alimentación. Hay que tener en cuenta que el 50 % de las complicaciones de tipo técnico son debidas a derrames pleurales, que según Rombeau<sup>4</sup> aparecen en pacientes con trastornos de la coagulación, y una mayor tendencia a presentar hematomas mediastínicos, que serían los causantes de dichos derrames.

La alteración de la osmolaridad es una de las alteraciones de tipo metabólico más frecuentes, sobre todo la hipoosmolaridad, lo que sería consecuencia de una hemodilución que llevaría aparejado hipocalemias, hiponatremias, anemias, etcétera.

Las alteraciones de los valores del potasio son la segunda en frecuencia que hemos detectado

dentro del tipo metabólico. Es en el grupo fístulas donde se hace más manifiesta, tanto por defecto como por exceso. Lo primero es consecuencia de que las fístulas son una patología que provoca la pérdida de mucho potasio; sin embargo, las hipercalemias, aunque parezcan paradójicas son debidas a la preparación de preparados estándar de electrolitos sin tener en cuenta las necesidades concretas de cada individuo atendiendo a sus circunstancias.

Las anemias son las alteraciones de tipo hematológico más frecuentes, y más concretamente las de tipo normocítico. Esto es debido a que, como hemos dicho anteriormente, existe una hemodilución, pero además se trata de individuos que han sido sometidos a cirugía mayor, lo que provocaría una situación de estrés y, al mismo tiempo, padecen enfermedades de tipo crónico, como neoplasias, enfermedades de tipo inflamatorio, etc.

La influencia de los diferentes componentes en la alimentación sobre el estado metabólico y hematológico es manifiesta. En la osmolaridad es el nitrógeno el que más influye, tanto de forma directa como indirecta. Sin embargo, los lípidos lo harían indirectamente a través de dicho nitrógeno. Según Meguid y cols.<sup>9</sup>, la sustitución de soluciones grasas isocalóricas del 10 al 20 % supone una mejora de la sobrehidratación y del problema de la hemodilución.

Los valores del potasio estarían influenciados por los electrolitos y los oligoelementos administrados y no lo estarían por las concentraciones de glucosa, como así lo afirman otros autores<sup>10</sup>.

Las alteraciones de los valores del sodio siempre son por disminución y no por exceso (hipernatremias). Esto estaría condicionado por las concentraciones de glucosa administradas en la NPT, probablemente al producir variaciones en los valores de la osmolaridad y los electrolitos suministrados, que al igual como sucede con el potasio, son administrados en soluciones estándar y no responden en ocasiones a las necesidades de los pacientes, como así los han detectado Bernard<sup>4</sup>.

Los valores de glucemia en sangre de los pacientes estudiados no están relacionados, curiosamente, con los de las concentraciones de glucosa administradas en la NPT, pero sí lo están de forma indirecta a través del nitrógeno. Sin embargo, ésta sí comenzaría a influir cuando se administre conjuntamente con el nitrógeno. En esto coincidimos con otros autores<sup>11</sup> que consideran que la concentración excesiva de glucosa admi-

nistrada no lleva aparejada necesariamente un incremento de la glucemia, si la pauta de insulina es correcta, así como el ritmo de infusión. Sin embargo, hay trabajos<sup>11, 12</sup> en los que se afirma que existe una relación entre padecer una enfermedad cancerosa y presentar una intolerancia a la glucosa. En nuestro trabajo, el mayor porcentaje de alteraciones de la glucemia se dio en el grupo de las fístulas y no en los de cáncer de estómago.

La urea es una de las variables metabólicas más influenciadas por la NPT y, sin embargo, la que presenta menor número de alteraciones, junto con la creatinina. Es precisamente por eso, por estar tan íntimamente unidas las variaciones de sus valores con la de la alimentación, por lo que creemos que una buena pauta de administración puede llevarnos a un control de dicha urea dentro de los valores de normalidad, como así lo expone Dabrowski<sup>14</sup>.

En las alteraciones del pH son las acidosis mucho más frecuentes que las alcalosis. Según la bibliografía consultada<sup>15, 16</sup> están relacionadas con las hipocalinemias y con las pérdidas de contenido gástrico por vómitos o por sonda. En nuestro análisis de la varianza, son los electrolitos los que se relacionan de una forma más directa para un valor de «p» prácticamente cero con los valores alcanzados del pH.

Referente al balance hematológico, los lípidos se relacionan de forma directa con los hematíes y con los leucocitos. Gibson<sup>17</sup> estudió los efectos de la NPT con lípidos en pacientes desde tres semanas de administración hasta tres meses, y constató la existencia de anemias moderadas, modificaciones morfológicas de los glóbulos rojos, granulocitos y plaquetas.

No sólo los lípidos producen variaciones de los hematíes y los leucocitos en todos los pacientes, sino que además pueden originar un efecto tóxico sobre la médula ósea desencadenando un fracaso medular agudo, con lo que implicaría trombopenia, leucopenia, anemia y, en general, una disminución de todas las células sanguíneas. Así lo hemos detectado en un caso, donde fue comprobado por punción biopsia, remitiendo el cuadro al serle retirada la NPT que contenía lípidos.

En el estudio realizado de comparación del estado metabólico y hematológico en el balance prealimentación y durante la administración de la NPT hemos encontrado diferencias significativas para la creatinina, urea, glucemia, sodio, potasio, osmolaridad, pH y anemias, y no para las pla-

quetas, leucocitos y T. Quik. La tendencia de la gran mayoría es a presentar alteraciones de todos los valores metabólicos estudiados y, por tanto, nos obligaría a realizar un seguimiento cuidadoso de dichos parámetros para evitar un desequilibrio posterior. Lo mismo sucedería en el caso del estado hematológico, en donde se presenta una tendencia importante a padecer anemias en el transcurso de la administración de la NPT, sobre todo de tipo normocítico, influenciadas en gran parte por la hemodilución.

En resumen, podemos concluir que durante la administración de la NPT se producen alteraciones de los valores metabólicos y hematológicos, sin llegar a requerir tratamiento médico o quirúrgico. Si tenemos en cuenta la relación directa existente entre las variaciones de la NPT, podemos afirmar que una buena pauta de administración puede corregir dichas alteraciones. Por otro lado, el bajo porcentaje de complicaciones de tipo técnico y séptico obtenido pone de manifiesto que una correcta técnica de administración, junto a un buen control y seguimiento del enfermo, nos llevará al paciente ideal, que sería aquel que tuviera un estado metabólico y hematológico dentro de los límites de la normalidad, sin septicemias ni complicaciones de tipo alguno.

### Bibliografía

1. García de Lorenzo y Mateos A: Nutrición parenteral periférica (Ed.). *Nutrición Hospitalaria*, 1985, 13.
2. Jeejeebhoy KN: Intravenous nutrition and overview. En Hill G-L (Ed.): *Nutrition and the Surgical patients*, 1981.
3. Chin K Yenng: Nutrición enteral: Aspecto prácticos. Graham L. Hill (Ed.): *Nutrición en el paciente quirúrgico*. Salvat, 1985, 121-134.
4. Bernard MA, Jacobs DD y Rombeau JL: Alimentación venosa central. *Manual de nutrición y atención metabólica en el paciente hospitalario*. Ed. Interamericana. McGraw-Hill, 1986, 123-127.
5. Wolfe BM: Complications of parenteral nutrition. *Ann J Surg*, 1986, 152:93-99.
6. Matuchansky C y Bearn P: Nutrition artificielle enteral et parenteral pathologie digestive de l'adulte. *Nutrition Artificielle de l'Adulte en Reanimation*, 1986, 5:191-192.
7. Solassol CL, Joyeux H y Solassol CH: Prevention en nutrition parenteral prolongie des complications metaboliques. *Ann Anesth Franc*, 1977, XVIII, II:933-938.
8. François G y Cailar J: La nutrition parenterale en reanimation. François G (Ed.): *Nutrition Artificielle de l'adulte en reanimation*, Masson, 1986, 5:76.
9. Meguid NM, Abahoski MP, Debonis D y cols.: 20 % fat emulsion in hyperalimentation facilities fluid management. *Crit Care Med*, 1986, 14:29-31.
10. Giner M y Curtas S: Adverse metabolic consequences of nutritional support: Macronutrientes. *Nutrition and Cancer. J Surg Clin N Amer*, 1986, 66; 5. Oct.
11. Gonin F, Pointiers R y Alazia M: L'intolerance glucidique et ses mecanismes pathogéniques au cours de la nutrition parenteral. *Ann Anesth Franc*, 1977, XVIII, 11:882-888.
12. Jasane B, Donaldson LJ, Tatchiffe JG y cols.: Mechanismes of impaired glucose tolerance in patients with neoplastic. *Br J Cancer*, 1978, 38:286-292.
13. Schein PS, Kisner D, Haller D y cols.: Cachexia of malignancy: Potential role of insuline in institutional management. *Cancer*, 1979, 49:2070-2076.
14. Dabrowski G y Loirat TH: Nutrition parenteral au cours de l'insuffisance renale aigue. G. François (Ed.): *Nutrition artificielle de l'adulte en reanimation*. Masson, 1986, 5:150-151.
15. Kuoichel: *Complication of total parenteral nutrition*. Ed. Kid Intern, 1985, 27:489-496.
16. Kushner S y Sitring D: Metabolic acidosis. Development in two patients receiving a potassium sparing diuretic and total parenteral nutrition. *Arch Inter Med*, 1986, 146:343-345.
17. Gibson JC, Simons LA y cols.: Haematological and biochemical abnormalities associated with intralipid hyperalimentation. *Anaesth-Intens Care*, 1978, 6:350-354.

**Tema de enfermería**

# Utilidad del ejercicio físico en la rehabilitación nutricional

M<sup>a</sup> L. de la Torre Beldarrain\*

Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

## Resumen

En la presente revisión se trata el tema del binomio malnutrición-funcionalidad, en relación a los pacientes hospitalarios encamados (Síndrome de Inmovilización).

Se efectúa una completa puesta al día sobre los mecanismos y repercusión clínica que la inmovilización tiene sobre los diferentes órganos y sistemas orgánicos. Posteriormente se hace hincapié en el ejercicio y su incidencia en la evolución de la masa muscular. Se concluye con pautas eficaces de rehabilitación motora.

Palabras clave: *Síndrome de Inmovilización. Rehabilitación. Energía.*

## Abstrac

This review deals with the malnutrition-functionality relation in bed-ridden hospital patients (Immobilization Syndrome).

A complete update is made on mechanisms and clinical repercussions of immobilization on the different organs and organic systems. Emphasis is then placed on exercise and its effect on the evolution of the muscular mass. Effective motor rehabilitation guidelines are given in conclusion.

Key words: *Immobilization Syndrome. Rehabilitation. Energy.*

Como todos sabemos, en el hospital existe una variada gama de patologías, tanto médicas como quirúrgicas, en la que se utiliza como una

forma de nutrición la alimentación parenteral. Muchos de estos enfermos se encuentran en una situación de encamamiento e inmovilidad durante períodos de tiempo suficientes como para que se produzcan patologías por su propia inactividad.

Revisando un poco la historia observamos como hasta mediados del siglo XIX se utilizaba la cama exclusivamente para dormir, dar a luz o para morir, lo que explica que normalmente el enfermo se resistía a aceptar la necesidad de tratarse en cama, ya que esto significaba su fin no muy lejano.

Aproximadamente hacia 1860, un cirujano de Londres, John Hilton, fue quien expuso ideas revolucionarias acerca del encamamiento, y demostró cómo todos los órganos y sistemas (aparato circulatorio, digestivo, etc.) entraban en una situación de reposo mediante el encamamiento, dándole muy buenos resultados en determinadas infecciones e inflamaciones. A partir de entonces se supuso que la cama era una panacea para el tratamiento de las enfermedades. Sin embargo, pocos o ningún estudio serio se ha realizado de forma que demuestre los beneficiosos efectos del encamamiento.

A mediados de este siglo fueron Dietrich y cols. pioneros al estudiar qué ocurría cuando sujetos jóvenes y sanos eran encamados durante varias semanas, y detectaron:

- Importantes pérdidas de calcio óseo.
- Pérdidas de nitrógeno procedentes de los músculos.
- Profundas alteraciones hemodinámicas.

Y es a partir de la era espacial cuando el problema es estudiado con mayor profundidad (los

\* Fisioterapeuta. Profesor asociado de la Escuela de Fisioterapia.

astronautas y cosmonautas actúan en un ambiente de gravedad cero).

Hoy día están descritas las manifestaciones clínicas que se producen en el síndrome de inmovilización, que son múltiples, y todas reflejan el hecho de que la inactividad prolongada provoca cambios biomecánicos y fisiológicos profundos, prácticamente en todos los órganos y sistemas del cuerpo. La afectación primaria en cualesquiera de ellos puede, a la vez, afectar a los otros, de tal forma que puede llegar a establecerse un círculo vicioso fisiopatológico.

Con frecuencia el síndrome de inmovilización conduce a un grado mayor de incapacidad que el causado por la enfermedad y lesión inicial, hace peligrar la integración del paciente en la sociedad y aumenta el costo de la atención.

Vamos a describir, de una forma más o menos esquematizada, las distintas manifestaciones que se producen en cada uno de los sistemas corporales en el síndrome de inmovilización (según Steinberg).

#### *Sistema nervioso central*

- Reducción de la actividad motora.
- Trastornos emocionales y de conducta.

#### *Sistema muscular*

- Reducción de la fuerza muscular.
- Atrofia muscular.
- Mala coordinación.

#### *Sistema esquelético*

- Osteoporosis.
- Fibrosis y anquilosis de las articulaciones.

#### *Sistema cardiovascular*

- Aumento de la frecuencia cardíaca.
- Reducción de la reserva cardíaca.
- Hipotensión ortostática.
- Riesgo de flebotrombosis.

#### *Sistema respiratorio*

- Reducción de la capacidad vital.
- Reducción de la ventilación voluntaria máxima.
- Trastornos del mecanismo de la tos.

#### *Sistema digestivo*

- Anorexia.
- Estreñimiento.

#### *Sistema endocrino y renal*

- Aumento de la diuresis y cambios de los fluidos extracelulares.
- Aumento de la eliminación de sodio.
- Hipercalciuria.
- Litiasis renal.

#### *Sistema intertegumentario*

- Atrofia de la piel.
- Ulceras por decúbito.

### **Sistema nervioso central**

La cantidad e intensidad de la sintomatología dependen de la afectación primaria que causó la inactividad.

Además de la sintomatología descrita y expuesta en el esquema, destacaremos las alteraciones psicológicas que se pueden producir, como son la angustia, el miedo o la ansiedad, frecuente en los enfermos con nutrición parenteral que, si se trata de sujetos frágiles y encamamientos prolongados, puede llegar a producir una regresión afectiva de tipo infantil.

### **Sistema muscular**

La falta de movimiento en el encamado y, por tanto, la falta de contracción muscular voluntaria provocan una amiotrofia rápida, sobre todo de los músculos antigravitatorios: tríceps sural, cuádriceps, abdominales, espinales lumbares y de los músculos que fijan los omóplatos (cintura escapular).

Se produce una reducción voluntaria de los movimientos y disminuye, por tanto, la fuerza y la resistencia muscular. Todo ello, en conjunto, conduce a una dificultosa coordinación al realizar una determinada actividad.

### **Sistema esquelético**

La no utilización de las articulaciones, en un tiempo suficiente, así como las posiciones adoptadas por el encamado en forma ortopédicamente no correctas, pueden conducir a una retracción de las fibras capsuloligamentarias y musculares.

La falta de contracciones musculares y la falta de puesta en carga del sistema esquelético producen una desmineralización generalizada del esqueleto, que traerá como resultado tanto el riesgo de producción de cálculos renales como los dolores óseos al comienzo de la carga.

### **Sistema cardiovascular**

El decúbito prolongado es causa de un desajuste circulatorio, que se caracteriza por:

—Aumento de la frecuencia cardíaca

El desacondicionamiento físico conduce a una preponderancia del sistema simpático o adrenérgico sobre el sistema colinérgico o vagal.

No se sabe muy bien la causa, pero las personas sedentarias tienen mayor frecuencia cardíaca al igual que las que permanecen varias semanas en el lecho.

—Reducción de la reserva cardíaca

El aumento de la frecuencia cardíaca produce una disminución del tiempo diastólico y, por tanto, una disminución de la eyección sistólica, de tal forma que la capacidad cardíaca de responder a las demandas metabólicas por encima del nivel basal están disminuidas.

La reserva cardíaca disminuida es responsable de la incapacidad del paciente para realizar esfuerzos físicos.

—Hipotensión ortostática

Es una manifestación común del desacondicionamiento cardiovascular tras un período de reposo en cama.

Al sentarse o situarse en posición de bipedestación se produce un aumento del flujo sanguíneo en las extremidades inferiores (aproximadamente medio litro de sangre es retenido por disminución del tono venoso) disminuyendo el retorno venoso, el relleno ventricular, de tal forma que en la sístole se eyecta poco volumen sanguíneo para lograr una perfusión cerebral eficaz.

—Riesgo de flebotrombosis

Es mayor en sujetos paralizados con alteraciones de la coagulación.

### Sistema respiratorio

En una situación de encamamiento se produce una disminución de la capacidad vital, las respiraciones son superficiales debido a que la caja torácica no se expande suficientemente y quedan zonas pulmonares sin ventilar, esto puede favorecer dos situaciones importantes: una es el riesgo de infecciones (no olvidemos que nos encontramos en un medio hospitalario), y otra es la disminución del número de alvéolos ventilados, con lo que no llegará el suficiente oxígeno a la pared capilar y no podrá realizarse suficiente y ampliamente el intercambio de oxígeno y anhídrido carbónico, tan importantes para mantener un ritmo metabólico normal.

### Sistema digestivo

Se produce una reducción de la actividad gastrointestinal, que afecta no sólo a la motilidad, sino también a las funciones secretoras de las glándulas digestivas.

Clínicamente se manifiesta por:

—Anorexia

Por disminución de la demanda calórica, ya que la inactividad produce una pérdida de apetito. También es una manifestación de la ansiedad-depresión que acompaña al estado de inmovilización.

—Estreñimiento

La preponderancia del sistema simpático o adrenérgico inhibe el peristaltismo y, por tanto, se produce una disminución de la motilidad intestinal.

### Sistema endocrino y renal

Las manifestaciones más importantes son:

—Aumento de la diuresis

Ocurre en la fase temprana del reposo, el cuerpo en horizontal produce un aumento del volumen circulante en sangre.

—Aumento de la eliminación de sodio por orina

Se produce de una forma temporal, a la vez que la diuresis (representa un intento de mantener el plasma a un nivel normal).

—Hiper calciuria

Se moviliza el calcio óseo hacia la sangre y, por tanto, éste se excreta por orina.

—Litiasis renal

Cuando el encamamiento es excesivamente prolongado existen mayores probabilidades de que se produzcan las litiasis, ya que la tríada, hiper calciuria, estasis urinaria e infección, favorecen la formación de cálculos. Este riesgo es mayor si la persona está paralizada o si lleva sondas uretrales.

No olvidemos que las infecciones y los cálculos repetitivos pueden conducir a una insuficiencia renal.

## Sistema intertegumentario

La piel y sus anexos también resultan afectados en el síndrome de inmovilización, siendo sus manifestaciones clínicas:

### —Atrofia de la piel

Los cambios sutiles del volumen del fluido extracelular afectan también a la consistencia de los tejidos subcutáneos y de la dermis, y conducen a una pérdida gradual de la turgencia epidérmica.

La falta de apetito y una nutrición inadecuada derivan en una pérdida de la grasa subcutánea y contribuyen también a los cambios de la turgencia epidérmica.

Una higiene inadecuada puede empeorar el problema.

### —Ulceras por decúbito

De todas son bien conocidas, tanto el riesgo de producirse y la dificultad de cicatrización de muchas de ellas como las pérdidas proteicas considerables, sobre todo de albúmina, si son lo suficientemente extensas.

Una vez vistas las alteraciones que se producen en cada uno de los sistemas, vamos a ver de dónde proviene la energía que precisa el músculo para que pueda realizar sus funciones.

## Necesidades energéticas musculares

El tejido muscular utiliza como fuente de energía los ácidos grasos, cuerpos cetónicos y glucosa.

Los ácidos grasos pueden provenir:

—De la grasa circulante (triglicéridos de la dieta).

—De la grasa almacenada en el músculo.

—De los ácidos grasos libres en sangre liberados del tejido adiposo.

El principal contribuyente de energía para el metabolismo muscular es la grasa.

### ¿Qué ocurre durante el ejercicio?

La energía que precisa el músculo esquelético durante el ejercicio proviene, en primer lugar, del pequeño depósito intracelular de ATP, así se mantienen las contracciones iniciales. Después comienza la glucogenólisis rápida (activación del sistema de la fosforilasa) y se inicia la glucólisis

anaeróbica, con deformación de ATP y ácido láctico. Además, aumenta la captación de glucosa del líquido extracelular, que termina en ácido láctico, el cual o bien se convierte de nuevo en glucosa en el hígado, a través del ciclo de Cori, o bien se oxida en los tejidos formando anhídrido carbónico.

Cuanto más fugaz es el ejercicio más lactato se produce, pero durante un ejercicio sostenido es el torrente sanguíneo el que lleva al músculo los ácidos grasos libres y el oxígeno preciso para su metabolismo aeróbico, en las mitocondrias se produce el ATP preciso, y aunque persiste la captación de glucosa y cierta glucogenólisis, la mayoría del ATP proviene del acetil-CoA derivada de los ácidos grasos y metabolizada en el ciclo del ácido cítrico.

Durante ambos tipos de ejercicio, fugaz y sostenido, el sistema simpático inicia la liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo (aumenta la lipólisis de triglicéridos). También se estimula la secreción de glucagón que aumenta la glucogenólisis para proveer la glucosa.

### ¿Qué ocurre con la masa muscular?

Tan importante para la función muscular es la energía que precisa, y que obtiene de las reacciones químicas antes comentadas, como la cantidad de masa que contenga el músculo para que sea eficaz. Ambas, es decir, la energía y la masa, están en relación con la celularidad muscular y la cantidad de proteína contráctil que contienen.

Sabemos que un músculo que se utiliza poco se atrofia a pesar de tener suficientes aportes energéticos e, incluso en presencia de actividad catabólica, puede mantener su masa e hipertrofiarse con el ejercicio.

Llevados estos conceptos a la práctica diaria y a las actividades del equipo sanitario, se deduce, por tanto, que debemos mantener activos los músculos esenciales, sobre todo respiratorios (intercostales y diafragma) y en caso de encamamiento prolongado los músculos antigravitatorios. En un enfermo con nutrición parenteral, además de la vigilancia y controles diarios llevados a cabo por el equipo de nutrición, es aconsejable una terapia física activa o pasiva con los siguientes objetivos:

—Prevenir las amiotrofias.

—Disminuir las pérdidas de calcio óseo.

—Evitar los efectos colaterales de la convalecencia prolongada, ya descritos.

*¿Qué técnicas cinesiterápicas se pueden utilizar en un enfermo encamado con nutrición parenteral?*

En primer lugar hemos de tener siempre muy presente el tipo de patología que sufre el paciente. Podemos citar como patologías:

- Fistulas gastrointestinales.
- Quemaduras y tétanos graves.
- Insuficiencia renal.
- Posresección intestinal masiva.
- Pancreatitis grave no resuelta.
- Estadios agudos de enfermedad inflamatoria intestinal.
- Coma prolongado (si existe esperanza de recuperación).

Para poder aplicar las técnicas cinesiterápicas a este tipo de enfermos, hemos de realizar en primer lugar una valoración general del enfermo y en segundo lugar una valoración específica.

#### *Valoración general*

Debemos tener una información adecuada sobre los siguientes datos:

- Patología de la que está afecto.
- Situación nutricional.
- Capacidad de comprensión y coordinación mental (es decir valoración psicológica).
- Posibilidades de futuro, en razón a su patología.
- Otras patologías asociadas o residuales.

#### *Valoración específica*

Referida especialmente al aparato cardiorespiratorio y al aparato locomotor, realizaremos un balance tanto articular como muscular, de tal forma que con todo ello podamos establecer un plan o programa de actividades para el enfermo durante su período hospitalario, que en determinados casos podrá continuarlo en su domicilio.

En general, el enfermo suele tener un gran miedo a cualquier tipo de actividad. Observamos frecuentemente a un enfermo inmóvil, rígido y bastante angustiado.

Antes de aplicar cualesquiera de las técnicas cinesiterápicas que a continuación vamos a describir es muy importante resaltar la necesidad del acercamiento hacia el enfermo y la realización de una terapia psicológica de relajación, transmitiéndole tranquilidad, de tal forma que trataremos de disuadirle de un miedo y, además, le explicaremos de una manera clara y sencilla todos los inconvenientes que la inmovilidad conlleva en sí,

para que el enfermo al ser más consciente pueda colaborar en el plan de actividades. (No olvidemos que sin la colaboración del enfermo no podremos conseguir apenas nada.)

#### **Técnicas utilizadas**

- Movilizaciones pasivas y masajes.
- Movilizaciones activas libres.
- Potenciaciones musculares.
- Reacondicionamiento cardiovascular.
- Ejercicios respiratorios y de tos.

Los fines de estas técnicas son:

- Prevenir rigideces articulares.
- Estimular al músculo o grupos musculares.
- Restituir imágenes motrices y tratar de evitar la pérdida del esquema corporal.
- Por su efecto de bombeo (aumento del flujo arterial, venoso y linfático), el movimiento actúa sobre la circulación, lo que permite nutrir los tejidos, evitar a osteoporosis, los edemas de estasis, etc.).
- Prevenir o disminuir al máximo posible los cambios fisiológicos que se producen como resultado del encamamiento, sobre todo si éste es prolongado.

#### **Movilizaciones pasivas**

Nos referimos con ello a aquellos movimientos que realiza el fisioterapeuta al enfermo sin su colaboración. Estos movimientos siguen los arcos articulares y deben ser realizados con suavidad y lentitud.

Hemos de resaltar las precauciones que debemos tener en cuenta según la vía de entrada de la alimentación parenteral:

- Si el enfermo tiene colocada una vía subclavia, los movimientos de la articulación glenohumeral deberán ser extremadamente suaves y lentos, pudiéndose realizar todos los arcos de movimiento.
- Si la vía es femoral, evitaremos las flexiones de la articulación coxofemoral, por el riesgo de poder producirse una rotura del vaso.
- Si la vía es periférica en el miembro superior, evitaremos en lo posible las flexiones del codo (articulación humeroantebraquial).

## Masajes

La mayoría de los autores incluyen los masajes como una forma de terapia pasiva, ya que el enfermo no realiza ningún tipo de esfuerzo.

En el encamado con nutrición parenteral se puede realizar con cuatro fines fundamentales:

- 1.—Para favorecer el contacto físico y psicológico con el paciente.
- 2.—Como preparación para el ejercicio físico.
- 3.—Para favorecer la actividad del sistema circulatorio periférico.
- 4.—Como prevención de las úlceras por decúbito.

Primero.—Cuando nos encontramos con un enfermo receloso a la hora de colaborar para realizar una actividad es muy útil comenzar el contacto y el acercamiento hacia él a través de un ligero masaje en el que utilizaremos simplemente roces superficiales.

Segundo.—Si lo que pretendemos es preparar el músculo para el ejercicio, el masaje será rápido, corto y estimulante, a modo de pellizcamientos, y en los músculos interesados, es decir, en aquellos grupos musculares que pretendemos activar.

Tercero.—El masaje tiene una importancia relevante en el área vascular, especialmente en las extremidades inferiores. La circulación venolinfática y arterial puede ser modificada por manobras de masaje que no vamos a describir, pero sí vamos a resaltar que sobre la circulación arterial aumenta el flujo sanguíneo mejorando la oxigenación de los tejidos y favoreciendo el intercambio metabólico. Sobre la circulación venosa y linfática mejora el retorno, por lo que disminuye la estasis vascular que es el origen de edemas en zonas distales.

Cuatro.—Como una forma de prevención de las úlceras se utiliza el masaje trófico en los puntos de presión, aproximadamente dos veces al día. Se amasarán las regiones sacras, trocánteras y talones, preferentemente con fricciones superficiales y presiones profundas. El masaje preventivo de la úlcera por decúbito no será eficaz si no se asegura la movilización de la dermis y la hipodermis, y además deberá ser lo suficientemente prolongado como para hacer desaparecer una amenaza de escara.

Se puede completar con un masaje circulatorio en extremidades inferiores y un amasamiento de la zona dorsal y lumbar, cuyo sedativo en caso necesario ayuda a soportar el decúbito dorsal o supino.

## Movilizaciones activas libres

Son todos aquellos ejercicios que puede realizar el enfermo por sí solo. Se producen contracciones musculares dinámicas y, si no existen contraindicaciones específicas, en especial cardiovasculares, el enfermo debe ser capaz de realizar una variedad de ejercicios de brazos, cuello y piernas. Por ejemplo, con las piernas puede realizar pedaleos como si fuera en una bicicleta (excepto si la nutrición es vía femoral). El pedaleo se realizará como mínimo de cinco a diez minutos al día.

Un programa razonable de ejercicios consiste en la realización de tres a cinco movimientos de amplitud completa por cada articulación al menos una vez al día, aunque en determinados casos podrá realizarse varias veces.

Siempre deberán efectuarse en períodos breves de tiempo, evitando que el enfermo se agote y que se impongan demandas metabólicas excesivas. Es prudente mantener una frecuencia cardíaca menor a 120/min mientras se realizan los ejercicios.

Es interesante recordar que son los grandes músculos los que más se atrofian por el encamamiento, fundamentalmente cuádriceps, glúteos y abdominales, y para conseguir una bipedestación correcta se necesita suficiente potencia tanto en cuádriceps como en la musculatura pélvica.

Existen algunos ejercicios especialmente útiles en el enfermo encamado:

- Elevaciones de pelvis con contracciones isométricas de glúteos.
- El mismo ejercicio unido a lateralidades pélvicas.
- Extensiones de rodillas con elevación de piernas mantenidas para potenciar cuádriceps.
- Ejercicios de brazos en todas las posiciones, a poder ser mantenidas, para conseguir mayor tiempo de contracción muscular.
- Pedaleos con las extremidades inferiores.

## Potenciaciones musculares

En el encamado, las potenciaciones se realizan, en general, a través de contracciones isométricas.

Un ejercicio especialmente beneficioso consiste en que el paciente aplique una presión con las plantas de los pies contra un lecho colocado perpendicularmente a los pies de la cama. De esta forma contrae de forma isométrica casi todos los músculos de las piernas y de la espalda.

(Este ejercicio se puede realizar incluso si al enfermo se le administra la nutrición vía femoral.) En principio debe realizarse dos veces al día, manteniendo la presión durante unos cinco segundos, y el tiempo de relajación de unos diez.

Una forma de lograr contracciones isométricas en las extremidades superiores consiste en efectuar una acción de asimiento bilateral intensa durante unos pocos segundos con los brazos extendidos, aproximadamente unos cinco segundos de contracción y unos diez de relajación, igual que lo hemos realizado para las extremidades inferiores.

No olvidemos nunca la buena posición que debe adoptar el enfermo durante el tiempo de encamamiento. Debe ser una posición ortopédicamente correcta, manteniendo cada articulación en posiciones funcionales, sobre todo si existe como patología asociada una parálisis motora.

#### *Reacondicionamiento cardiovascular*

La adecuación del individuo a la posible sentada o de bipedestación deberá ser lo antes posible y siempre en razón a la valoración general y específica del paciente, ya explicada con anterioridad.

Deberá efectuarse de un modo gradual. Los primeros intentos de sentarse consisten en impulsar la cabecera del lecho hacia arriba en un ángulo de aumento gradual, mientras se mantienen las piernas en posición horizontal. Cuando el enfermo comienza a sentarse en el borde de la cama es útil prevenir la hipotensión ortostática cubriendo las piernas con medias elásticas. Estas ayudan a disminuir los efectos de la gravedad, ya que previenen la estasis sanguínea y el edema en las extremidades inferiores.

#### *Ejercicios respiratorios y de tos*

Dentro de los cuidados que debe recibir el enfermo encamado son indispensables los «cuidados pulmonares», y entre ellos destacaremos:

- El entrenamiento para una tos eficaz.
- Mantenimiento de una ventilación correcta.

Los ejercicios que puede realizar son:

Primero.—Tres o cuatro respiraciones lentas y profundas varias veces al día, a poder ser cada hora, durante las horas que está despierto.

Segundo.—Una espiración forzada debe acompañar a cada esfuerzo inspiratorio máximo, de tal forma que todos los componentes pulmonares se mantengan con actividad normal.

Tercero.—Deberá aprender a utilizar indistintamente los músculos respiratorios torácicos y el diafragma.

Cuarto.—El enseñarle a toser de una forma eficaz estará enfocado fundamentalmente para eliminar el acúmulo de secreciones traqueobronquiales y el peligro de complicaciones, como una infección pulmonar.

Quinto.—Si el enfermo ha sido recientemente intervenido se le enseñará a sujetarse y proteger la herida quirúrgica con dos fines: a) para proteger la incisión, y b) para que tenga mayor seguridad y menor dolor, de tal forma que la tos sea eficaz.

#### **Bibliografía**

- García-Alsina JS: Patología de la inmovilidad y del encamamiento. *Revista de la Sociedad Española de Rehabilitación*. 1974.
- Steinberg FU: *The immobilised patient. Functional pathology and management*. New York, Plenum Publishing Co., 1980.
- Harrison: *Principios de Medicina Interna*. Editorial McGraw-Hill, 1986.
- Grumbach R y Blanc A: Le Syndrom d'inmovilization. *Nov, Press Med* 1983, 2, 1989-1991.
- Piera JB y Layous A: Prévention des complications de l'alitement. *Encycl Med Chir Paris*. 26.520 A, 4-3-09.
- Chahuneau J: Techniques de rééducation respiratoire. *Encycl Méd Chir Paris*, 26.500 C, 3-24-03.
- Auge R: Le massage. Technologie de base. Techniques particulières. *Encycl Méd Chir Paris*, 26.110 A, 4-II-04.
- Boygey: *Manual de masaje*. París, Masson et Cía Editeurs, 1979.
- Krussen: *Medicina física y rehabilitación*. Editorial Panamericana, 1988.

## Seguimiento cualitativo de la nutrición parenteral. Resultados

M. Tubau Molas, J. M. Llop Talaverón y J. Ginés Rubió

Unidad de Nutrición Parenteral. Servicio de Farmacia. Hospital de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

### Resumen

El Hospital de Bellvitge dispone de una Unidad de Nutrición Parenteral, centralizada en el Servicio de Farmacia, cuya misión es la de elaborar las mezclas nutritivas para los pacientes que las precisen. A raíz de la difusión del protocolo de enfermería (revisado en 1986), uno de los objetivos fundamentales de dicha Unidad es la de poder definir los problemas que surgen durante la administración de la nutrición parenteral, así como el de ofrecer alternativas. Del mismo modo, también es necesario que se ofrezca una información periódica de los resultados del seguimiento, para que puedan servir de referencia del trabajo cotidiano y para que, comparándolos con el nivel de calidad fijado, nos indiquen en qué punto nos encontramos en cada momento y nos permitan no caer en rutinas que vayan en detrimento del servicio asistencial que podamos ofrecer.

Palabras clave: *Nutrición parenteral. Control.*

### Abstract

The Bellvitge Hospital has a Parenteral Nutrition Unit which is centralized in the Pharmacy Department. Its mission is to prepare the nutritive mixtures for all patients who require them. Based on the

Correspondencia: María Tubau Molas.  
Enfermera clínica.  
Unidad de Nutrición Parenteral.  
Servicio de Farmacia.  
Hospital de Bellvitge.  
Hospitalet de Llobregat.  
Barcelona.

Recibido: 21-VII-1990.  
Aceptado: 15-X-1990.

diffusion of the nursing protocol (reviewed in 1986), one of the main objectives of this Unit is to define the problems arising during the administration of parenteral nutrition, and offer alternatives. Similarly, it is also necessary to offer regular information on the results of the follow-up, which can be used as a reference on a daily basis, and when compared with the quality level established, will permit us to determine where we are at all times, thus preventing us from falling into routines that will harm the service we offer.

Key words: *Parenteral nutrition. Control.*

### Introducción

Nuestro hospital fue uno de los primeros en la instauración de la nutrición parenteral. Desde sus inicios y en base a modelos internacionales formó y preparó a una enfermera para que se encargara del seguimiento de los pacientes sometidos a este tipo de terapia nutricional. En 1974, las funciones de esta enfermera eran diferentes a las actuales, ya que la prescripción era más estricta y quedaba delimitada al área de Cirugía General, donde intervenían pocos médicos y el seguimiento quedaba concentrado en una única área del hospital.

Esta enfermera colaboraba en la colocación del catéter, elaboraba y colocaba la mezcla al paciente, y posteriormente retiraba el catéter para su estudio con el fin de valorar de dónde procedían las posibles contaminaciones.

El Servicio de Cirugía General B, junto al de Microbiología, realizaron paralelamente un seguimiento de los catéteres, demostrando que la co-

nexión constituía el origen más frecuente de las contaminaciones. A partir del citado trabajo, el protocolo del hospital incluyó tanto la protección como el cultivo de la conexión.

Desde entonces hasta ahora la situación ha cambiado y de cuatro-cinco pacientes que llevaban NP se ha pasado a 25-30. Por ello, la Unidad de Nutrición Parenteral dispone ahora tanto de enfermera para la preparación de la mezcla como de enfermera clínica para la labor del seguimiento.

Entre las actividades de este seguimiento destacan las siguientes:

1. Control bacteriológico diario de cada mezcla que se elabora.
2. Seguimiento diario de cada paciente sometido a NP, recogiendo los datos que nos permitan valorar su estado nutricional.
3. Anotar y recoger las incidencias que surgen durante la terapia nutricional (complicaciones metabólicas-sépticas-mecánicas).
4. Unificar criterios de actuación e incidir en una buena aplicación del protocolo.
5. Información del resultado del seguimiento, tanto a enfermería asistencial como a todos los adjuntos de enfermería, supervisión y política de calidad.
6. Organizar sesiones informativas para dar una mejor base teórica y práctica sobre la NP, con la coordinación del Departamento de Formación Continuada.
7. Evaluar cuantitativamente la aplicación del protocolo de enfermería.

En nuestro trabajo hacemos hincapié en este último apartado, que hace referencia a la evaluación cuantitativa de la aplicación del protocolo de enfermería.

## Material y métodos

El protocolo de enfermería consta de una serie de apartados que son los siguientes:

1. Información al paciente antes de iniciar la terapia.
2. Actuación para prevenir la infección.
3. Actuación para evitar complicaciones.
4. Promover el bienestar del pacientes.
5. Anotar en el registro de enfermería.

Todos sabemos la importancia que tiene una buena técnica de colocación del catéter y también la misma colocación de la bolsa nutritiva para evitar posibles contaminaciones que deri-

ven posteriormente en la infección. Esto nos ha hecho dirigir nuestro estudio hacia el segundo apartado del protocolo, que hace referencia a la actuación para prevenir la infección.

Para poder evaluar este apartado contamos con todos los pacientes tratados con NP durante los años 1988 y 1989, que fueron 443 y 483, respectivamente. Los objetivos que nos planteamos fueron los siguientes:

1. Evaluar los conocimientos previos que enfermería asistencial de hospitalización tenía en el campo de la NP.
2. Realizar sesiones informativas a enfermería sobre los problemas que pueden surgir durante la administración de NP y difundir el protocolo.
3. Valorar el nivel de cumplimiento del protocolo en el seguimiento de la infección asociada a la NP.

Para poder llevar a cabo este último objetivo marcamos una serie de criterios de evaluación:

- Información trimestral de los resultados a enfermería.
- Evaluación del número de catéteres que cada paciente lleva durante la administración de NP.
- Evaluación de la recogida de catéteres y su posterior cultivo cuando se suspende la perfusión de NP.
- Dar unos datos de tipo general sobre la administración de NP que puedan tener relación en la influencia de más o menos riesgos de contaminación del catéter.

En cuanto al primer criterio, se estudió la manera de difundir la información de la mejor manera posible, para que los resultados tuvieran además un valor estadístico. Por ello, se dividió el hospital en cuatro áreas o grupos: Medicina Intensiva, Cirugía General A, Cirugía General B y Otros Servicios; de forma que reunían características comunes y permitían dar fiabilidad a los resultados obtenidos. Estas áreas están agrupadas en relación a las diferentes patologías, son cuantitativamente homogéneas y poseen un funcionamiento interno claramente diferenciado.

En lo referente al segundo criterio, si tenemos en cuenta que existen pacientes con NP domiciliar que llevan el mismo catéter central durante casi un año, sin que hayan aparecido complicaciones, podemos decir que lo ideal sería que todos los pacientes ingresados llevaran un solo catéter durante el tratamiento. Sin embargo, esto no es así, y para cada área se ha obtenido una

relación catéter/paciente propia a sus características específicas. Evidentemente, acercarnos a una relación de 1 sería estar trabajando a un buen nivel.

Por lo que respecta al tercer criterio, existen cuatro puntos claves que pueden ser origen de la infección:

- Cuando se elabora la mezcla.
- Cuando se coloca el catéter (punto de inserción).
- Cuando se coloca la bolsa al paciente (conexión del catéter).
- Por vía hematógena (punta del catéter).

Si queremos saber los puntos con más o menos contaminación se debe enviar a cultivar el catéter cuando se retira la NP, tal y como indica el protocolo, haciendo especial hincapié en el punto de inserción, la conexión y la punta del catéter. Además, se deberá haber realizado un cultivo de la mezcla tras la elaboración. Cuando consigamos un buen nivel de cumplimiento podremos dar datos fiables del punto o puntos donde se producen u originan más contaminaciones y, al mismo tiempo, dar a conocer el índice de infección real de nuestro hospital.

Por último, hemos valorado como importante incorporar un cuarto criterio que hace referencia a una serie de datos generales que pueden tener relación con la posibilidad de tener un mayor o menor riesgo de contaminación del catéter. Por ejemplo:

- Número de días de tratamiento (mayor número de días, mayor riesgo).
- Número de pacientes (mayor número de pacientes: más trabajo, más riesgo).

## Resultados y discusión

1. En relación a los resultados del cuestionario analizado antes de las sesiones informativas podemos decir que:

- Tienen conocimientos teóricos un 24 % de los encuestados.
- Tienen conocimientos prácticos un 25 % de los encuestados.
- Sienten motivación por el tema de la NP un 90 % de los encuestados.

2. Con respecto a la participación en las sesiones informativas se dividió el hospital en áreas que mantenían cierta homogeneidad con relación a la prescripción de NP. Encontramos una

**Tabla I**

*Resultados de participación de enfermería en las sesiones informativas*

Areas	Nivel de asistencia (%)
A.....	96,0
B.....	75,5
C.....	72,0
D.....	75,5
T.....	77,7
Global.....	80,0

alta asistencia a dichas sesiones, con una participación global del 80 %. Debemos tener en cuenta que el área A, correspondiente a una zona de poca experiencia en el tema, obtuvo el índice de participación más alto (96 %) (tabla I).

Área A: Neurocirugía, Traumatología, Endocrinología y Hematología.

Área B: Otorrino, Vascular, Cirugía Plástica, Cirugía Maxilofacial, Ginecología y Digestivo.

Área C: Cirugía General A, Medicina Interna y Nefrología.

Área D: Cirugía Torácica, Neumología, Diálisis, Coronarias y General B.

Área T: Turno tardes.

3. Para la valoración del nivel de cumplimiento del protocolo, con relación a la infección asociada a la NP, se estudiaron los años 1988 y 1989. Se obtuvo el índice-resultado de 1988 de acuerdo con política de calidad e informando posteriormente a toda la supervisión se marcó el estándar para 1989.

Estos índices/estándar se definieron para cada una de las diferentes áreas y también para todo el hospital a nivel global. (tablas II y III).

**Tabla II**

*Resultados seguimiento NP  
Indicador: Relación catéter/enfermo*

	Índice 1988	Estándar 1989	Índice 1989
Medicina Intensiva...	1,69	1,50	1,63
Cirugía General A....	1,21	1,06	1,19
Cirugía General B....	1,07	1,06	1,18
Otros Servicios.....	1,37	1,20	1,20

Tabla III

Resultados seguimiento NP  
Indicador: Recogida catéteres

	Índice 1988 (%)	Estándar 1989 (%)	Índice 1989 (%)
<i>Cultivos de:</i>			
Bolsa .....	99	99	100
Conexión.....	42	50	49
Punto inserción....	29	50	38
Punta catéter.....	63	65	60

Los dos índices estudiados hacen referencia a dos criterios:

- Recogida y cultivo del catéter al finalizar la NP.
- Relación catéter/paciente.

El primero de ellos dependía del cultivo de las diferentes partes del catéter y de la bolsa de NP. Por ello se estableció un estándar global que representaba al conjunto de todos ellos y al cual se le dio un valor de 1 para 1989. Podemos observar que se mejoró en 1989 al obtener un resultado del 0,92 frente al de 0,84 obtenido en 1988. A pesar de ello no se ha llegado al estándar fijado (tabla IV).

En cuanto al segundo criterio (relación catéter/paciente), consideramos como valor óptimo el valor 1, aunque como podemos ver fijamos como estándar el valor de 1,25, que mejora el resultado obtenido en 1988. El resultado de 1989, si bien no llega al estándar fijado, supera el resultado de 1988 (tabla IV).

## Conclusiones

1. Para concluir, podemos observar unos datos generales que reflejan el incremento de tra-

Tabla IV

Resultados seguimiento NP  
Indicador global del hospital

	Índice 1988	Estándar 1989	Índice 1989
<i>Criterios</i>			
Recogida y control bolsa.....	0,84	1,00	0,92
Relación catét./enferm.....	1,35	1,25	1,31

Tabla V

Resultados seguimiento NP  
Datos generales. Indicadores

Criterios	Año 1988	Año 1989
Enfermos estudiados ...	443	483 (+9 %)
Bolsas paciente (días de tratamiento)	15,84	16,22
Éxitos (durante administración NP) ...	110	86
Bolsas elaboradas.....	7.018	7.834 (+11 %)

bajo que se ha producido en 1989 con relación a 1988 (tabla V).

A pesar del aumento de trabajo se ha superado en 1989 el índice global de todo el hospital con respecto a 1988, aunque no se ha llegado al estándar fijado.

2. Valoramos como muy positivas las sesiones informativas realizadas a enfermería de hospitalización por dos motivos:

- El cuestionario nos ha permitido valorar el grado de interés y, al mismo tiempo, disponer de datos objetivos cuantificados que nos sirven de referencia para trabajos posteriores.

- Porque la asistencia a las sesiones ha sido muy alta.

3. Consideramos que es válido seguir trabajando en esta línea de valoración cuantitativa y de incidir durante el seguimiento en una buena aplicación del protocolo.

4. Para terminar, queremos concluir diciendo que uno de los objetivos del seguimiento de la NP es tener un conocimiento global del funcionamiento de la administración de NP dentro de las propias responsabilidades del trabajo de enfermería. Creemos que trabajando en este sentido lograremos definir el camino a seguir para ofrecer mejores resultados.

## Bibliografía

- Liñares J, Sitges-Serra A y cols.: Pathogenesis of catheter sepsis: A prospective study using quantitative and semiquantitative cultures of catheter hub and segments. *J Clin Microb*, 1985, 21:357.
- Sitges-Serra A, Liñares J, Pérez JL, Ferreró N y cols.: Hub colonization as the initial step in an outbreak of catheter-related sepsis due to coagulase negative Staphylococci during parenteral nutrition. *JPEN*, 1984, 9:668-672.

- Sitges-Serra A, Liñares J, Pérez JL, Jaurrieta E y Lorente L: Randomized trial on the effect of tubing changes on hub contamination and catheter sepsis during parenteral nutrition. *JPEN*, 1985, 9:322-325.
- Maki DG y Alvarado CJ: The role of the clinical microbiology laboratory diagnosis of infusion-related sepsis. *Clinical Microbiology Newsletter*, 1982, 4:89-94.
- D'Angio R y cols.: The growth of microorganisms in total parenteral nutrition admixtures. *JPEN*, 1987, 11:394-397.
- Llop JM, Ginés J, Sora M, Tubau M, Alemany A y Ferrer MI: Contaminación en mezclas nutritivas y sepsis. *El Farmacéutico de Hospitales*, 1989, junio, 7:47-48.
- Protocolo de Nutrición Parenteral, Hospital de Bellvitge, 1986.

## Resúmenes seleccionados de la literatura médica internacional

### ***Indomethacin prevents the increase in urea synthesis capacity and the weight loss after hysterectomy in rats***

***La indometacina previene el aumento en la capacidad de síntesis de urea y la pérdida de peso después de histerectomía en ratas***

H. Heindorff, T. Almdal y H. Vilstrup  
*Clinical Nutrition*, 1990, 9:103-108

Las prostaglandinas se ha sugerido que son mediadores del catabolismo postoperatorio. Estudios previos han demostrado que la estimulación de la síntesis de urea contribuye a las pérdidas de nitrógeno postoperatorias. El efecto de las prostaglandinas en la función hepática fue evaluado en ratas histerectomizadas en el quinto día postoperatorio mediante la evaluación de la capacidad de síntesis de urea (CSUN), con y sin tratamiento de indometacina. La histerectomía aumentó la CSUN por un tercio y condujo a una pérdida de peso de 10 g en un solo día. La indometacina previno el aumento de CSUN y la pérdida postoperatoria de peso en los animales operados. También disminuyó la CSUN un tercio en las ratas control. Las concentraciones de nitrógeno amino en la sangre en las ratas histerectomizadas y tratadas con indometacina fue un tercio inferior que en los animales no tratados, indicando un efecto todavía más marcado de la indometacina en la liberación de aminoácidos de tejido postoperatorio que en la CSUN. La indometacina ejerce un efecto de ahorro de nitrógeno, posiblemente dependiente de la normalización tanto de

la conversión de nitrógeno amino-hepático postoperatorio y de la proteólisis tisular. Esto puede ser de importancia clínica para controlar el catabolismo postoperatorio.

### ***7 g weighted versus unweighted polyurethane nasoenteral tubes spontaneous transpyloric passage and clinical performance: A controlled randomised trial***

***Sondas nasointerálicas de poliuretano lastradas versus no lastradas: paso transpilórico espontánea y eficacia clínica: estudio controlado y randomizado***

J. J. Payne-James, R. G. P. Rees, J. Doherty y D. B. A. Silk  
*Clinical Nutrition*, 1990, 9:109-112

Un número indeterminado de pacientes sometidos a nutrición enteral se encuentran ante un riesgo de regurgitación o de aspiración pulmonar de la dieta enteral como resultado de la atonía gástrica o paresia. El posicionamiento del extremo distal de una sonda nasointerálica más allá del píloro, en el duodeno o en el yeyuno, puede evitar este riesgo. Se ha postulado que utilizando longitudes adecuadas de sondas y alterando la punta distal o mediante la adición de un peso en la misma, el paso espontáneo de la sonda a través del píloro después de colocación pernasal puede ser activada. En un reciente estudio controlado, los autores fueron incapaces de demostrar ninguna ventaja ni al modificar el perfil de la punta ni mediante la adición de 2,4 g de peso. El estudio

actual, controlado y prospectivo, examinó la diferencia entre una sonda de poliuretano sin lastre y una nueva sonda lastrada con 7 g similar por todos los demás aspectos. En ambos casos, menos del 50 % de las sondas pasaron de manera espontánea a través del píloro al cabo de veinticuatro horas, sin obtenerse una diferencia significativa en las prestaciones. Al comparar la longitud total del tiempo que cada sonda se mantuvo *in situ* tampoco hubo diferencias significativas entre las lastradas con 7 g y las no lastradas. Los autores concluyen que la adición de un lastre de 7 g a una sonda nasointerálica no proporciona ventaja alguna ni en la incidencia del pasaje transpilórico espontáneo ni en la prolongación de la utilización de la sonda. Si en un paciente está indicada la nutrición postpilórica, el posicionamiento mediante técnicas fluoroscópicas o endoscópicas debe ser llevado a cabo.

### ***Plasma clearance of exogenous lipids in patients with malignant disease***

***Aclaramiento plasmático de lípidos exógenos en pacientes con enfermedad maligna***

M. Muscaritoli, C. Cangiano, A. Cascino, F. Ceci, L. Giacomelli, P. Cardelli-Cangiano, M. Mulieri y F. Rossi-Fanelli  
*Nutrition*, 1990, 6:147-152

Las anomalías en el metabolismo de los lípidos han sido ampliamente descritas en pacientes portadores de cánceres y en animales. En particular, la presencia de un tu-

mor parece afectar en profundidad la utilización de los triglicéridos (TG) por interferencia con la actividad lipoproteinlipasa (LPL).

El aclaramiento plasmático de triglicéridos exógenos fue evaluado en 10 pacientes no malnutridos con cánceres de origen variado y en 10 voluntarios normolipémicos, por medio de un test de aclaramiento intravenoso de lípidos de tres fases. Esta técnica permite la determinación precisa del ritmo de aclaramiento fraccionado ( $K_2$ ) y la capacidad de aclaramiento máxima ( $K_1$ ) para lípidos exógenos. Los valores medios de  $K_2$  se encontró que eran significativamente reducidos en los pacientes portadores de cáncer en comparación con los sujetos control. Los valores de  $K_1$  también se encontraron en niveles significativamente inferiores en los pacientes portadores de cáncer con respecto al grupo control.

Los datos obtenidos indican que la capacidad de eliminar lípidos exógenos del torrente sanguíneo se encuentra reducida en los pacientes portadores de cáncer. Esta puede ser la consecuencia de una alteración de la actividad del sistema lipoproteinlipasa relacionada con los tumores.

### **Vaccine failure in malnourished animals: Use of a bioimmunomodulator to improve immunocompetence**

#### **Fracaso de una vacuna en animales malnutridos: utilización de un bioimmunomodulador para mejorar la inmunocompetencia**

D. Ghoshai, A. Barua, S. K. Roy y H. Bhattacharyya  
*Nutrition*, 1990, 6:153-157

El fracaso de una vacuna atribuible a inmunodeficiencia es común en individuos estresados. Durante la malnutrición de complejo vitamínico B y de ácido ascórbico en animales de experimentación, el fracaso de una vacuna se relaciona por la atrofia de los órganos inmunocompetentes. En un intento de mejorar la inmunocompetencia, un

bioimmunomodulador obtenido del líquido sobrenadante de células normales cultivadas de la médula ósea fue inyectado después de la inmunización en animales jóvenes que recibían dietas deficientes en vitaminas B y C. Este tratamiento mejoró la supervivencia inmunológica de ratones y de ratas en aproximadamente tres o cuatro veces la media. Peculiarmente, este factor falló en evocar la inmunoestimulación en los animales normales, probablemente debido a un mecanismo de supresión.

### **Home parenteral nutrition in children: 8 years of experience with 112 patients**

#### **Nutrición parenteral domiciliaria en niños: ocho años de experiencia con 112 pacientes**

C. Ricour, A. M. Gorski, O. Goulet, S. de Potter, O. Corriol, M. Postaire, C. Nihoul-Fekete, D. Jan, Y. Revillon, S. Lordat-Jacob y D. Pellerin  
*Clinical Nutrition*, 1990, 9:65-72

Es absolutamente esencial que niños sometidos a nutrición parenteral prolongada debido a pérdidas anatómicas o funcionales del intestino delgado deben disfrutar de una calidad de vida que sea lo más parecida a la normal. Su retorno al domicilio es un factor muy importante en este aspecto. Durante los pasados ocho años, 112 niños fueron sometidos en su domicilio a nutrición parenteral cíclica. Cuarenta y nueve ya no están en nutrición parenteral diaria, 45 continúan con NPD y 18 han fallecido. El crecimiento y la calidad de vida era buena en la mayoría de los casos. La mayor parte de las complicaciones estaban relacionadas con la infección, una septicemia por cada 594 días de NPD. A la vista de estos resultados, la NPD parece ser la mejor opción para los niños que requieren nutrición parenteral prolongada, aunque debe considerarse únicamente en el marco de un centro especializado que garantice el seguimiento del paciente y proporcione el soporte logístico requerido para este tratamiento de alta tecnología.

### **Catheter related sepsis during long-term parenteral nutrition in pediatric gastroenterology patients: A study of 185 consecutive central venous catheters**

#### **Sepsis relacionada con los catéteres durante nutrición parenteral prolongada en pacientes pediátricos gastroenterológicos: estudio de 185 catéteres venosos centrales consecutivos**

O. Goulet, M. Larchet, J. L. Gaillard, V. Goulet, D. Jan, Y. Revillon, S. Lordat-Jacob, P. Descamps y C. Ricour  
*Clinical Nutrition*, 1990, 9:66-72

Los autores comunican el resultado de un estudio prospectivo de sepsis relacionada con el catéter (SRC) en 154 pacientes pediátricos gastroenterológicos tratados por enfermedades médicas ( $n = 102$ ) o quirúrgicas ( $n = 52$ ). Durante dos años, 185 catéteres venosos centrales (CVC) fueron colocados, incluyendo 155 Broviac y 30 Jonathan Shaw, Los CVC se mantuvieron *in situ* 13.331 días, con una media de vida de cada catéter de 72 días. Hubo 48 episodios de SRC, la mayoría de ellos debido a estafilococo coagulasa negativo ( $n = 29$ ) y estafilococo aureus ( $n = 17$ ). La incidencia de SRC fue de 0,26, con una incidencia general de una infección por cada 278 días de nutrición parenteral (NP). Los factores asociados de manera significativa con SRC eran: edad entre uno y cinco años, la indicación médica del tratamiento y los meses de verano en nutrición parenteral. Fue interesante observar que la SRC ocurrió predominantemente durante los primeros dos meses después de la colocación del CVC y que el riesgo de infección estaba en correlación con la hemorragia local en el momento de la inserción. Una terapia sistémica apropiada sin extracción del catéter permitió la resolución del 90,9 % de todas las SRC y del 100 % de las SRC debidas a estafilococos coagulasa negativos.

### **Aluminium loading in children receiving long-term parenteral nutrition**

**Sobrecarga de aluminio en niños sometidos a nutrición parenteral de larga duración**

M. Larchet, P. Chaumont, M. Galliot, R. Bourdon, O. Goulet y C. Ricour

*Clinical Nutrition*, 1990, 79-84

En ocho niños sometidos a nutrición parenteral total de larga duración fue detectado un elevado nivel de aluminio en plasma, orina y huesos. La sobrecarga de aluminio en la solución de NPT era de  $232 \pm 89$  microgramos por día y entre los diferentes componentes de la nutrición parenteral se encontraron elevadas concentraciones de aluminio en aminoácidos, gluconato cálcico, lactato potásico y elementos traza, representando, respectivamente, un 40, 30, 15 y 10 % de todas las ingestas de aluminio.

Los autores concluyen que los niños sometidos a nutrición parenteral de larga duración tienen ingestas excesivas de aluminio y están expuestos a toxicidad por aluminio. La prevención de la contaminación de aluminio requiere un control cuidadoso de los componentes en nutrición parenteral total.

### **An Unknown source of vitamin K<sub>1</sub> in patients on total parenteral nutrition**

**Un origen desconocido de vitamina K<sub>1</sub> en pacientes sometidos a nutrición parenteral total**

O. Goulet, J. J. Lefrere, M. Guillaumont, M. Leclercq, J. Lerable, D. Gozin y C. Ricour

*Clinical Nutrition*, 1990, 9:85-88

Los autores encontraron unos niveles de  $20,8 \pm 3,4$  microgramos por decilitro de vitamina K<sub>1</sub> en intralipid al 20 % e iniciaron un estudio basado en el seguimiento de niños sometidos a nutrición parenteral total sin otras fuentes de vitamina K<sub>1</sub> a parte de las contenidas en el intralipid. Esta administración de lípidos fue suficiente para cubrir las necesidades durante el período estudiado que fue entre cuatro y veintinueve semanas.

### **Calcium and phosphorus balance in very low birth weight babies on total parenteral nutrition**

**Balances de calcio y fósforo en niños de muy bajo peso sometidos a nutrición parenteral total**

F. Colonna, M. Candusso, U. de Vonderweid, S. Marinoni y A. M. Gazzola

*Clinical Nutrition*, 1990, 9:89-96

Un estudio sobre el balance de calcio y fósforo fue realizado en 12 niños de muy bajo peso sometidos a nutrición parenteral total prolongada. La ingesta media de ambos minerales fue de 54,4 mg/kg y día (rango 40-70). Al objeto de evitar la formación y precipitación de cristales de calcio y fósforo en la solución se utilizó fructosa 1-6-difosfato como fuente de fósforo.

Treinta estudios del balance fueron realizados entre los días siete y sesenta y tres de la vida. Siempre fueron positivos con una retención media de 47,4 mg/kg y día de calcio y 48,1 mg/kg y día de fósforo. Para ambos minerales, el 88 % de la cantidad infundida fue retenida. La correlación entre la ingesta y la retención fue lineal y estadísticamente significativa. Las edades posnatales y posconcepcionales de los niños no tienen influencia en el balance de calcio y fósforo. Los niveles sanguíneos de calcio y fósforo correlacionaban mal, tanto con la ingesta como la excreción, y no eran tan indicativos del balance mineral como los niveles de retención calculados en la base de la excreción urinaria de veinticuatro horas. Tests muy útiles para la monitorización clínica del balance de calcio y fósforo demostraron ser los cocientes de calcio/creatinina y fósforo/creatinina medidos en muestras simples de orina, que correlacionaron muy bien con la excreción de veinticuatro horas.

Todos los niños desarrollaron signos radiológicos de osteopenia ligera, pero no hubo ningún caso de alteración metabólica o de raquitismo. Estos datos demuestran que incluso en niños de muy bajo peso, sometidos a nutrición parenteral total, es posible obtener buenos niveles de retención de calcio y fósforo que no son diferentes a los que se observan en niños sanos de bajo peso sometidos a una fórmula estándar para prematuros.

### **Parenteral nutrition in bone marrow transplantation**

**Nutrición parenteral en el trasplante de médula ósea**

M. Lough, R. Watkins, M. Campbell, K. Carr, A. Burnett y A. Shenkin

*Clinical Nutrition*, 1990, 9:97-102

Veintinueve pacientes sometidos a trasplante de médula ósea fueron randomizados prospectivamente para evaluar el efecto de la nutrición parenteral sobre la morbilidad y mortalidad. Catorce pacientes recibieron un régimen estándar de NPT durante  $10 \pm 4$  días. Todos los pacientes tuvieron acceso libre a una dieta oral que se vio reducida de manera muy significativa comparada a la ingesta pretrasplante. En el grupo sometido a NPT, los niveles de bilirrubina sérica en el día catorce y la bilirrubina sérica y gammaglutamiltransferasa en el día veintiuno fueron significativamente superiores. Estas diferencias probablemente reflejaban una mayor incidencia de piroxia y niveles de cultivos sanguíneos positivos en el grupo sometido a NPT. La pérdida de peso en el grupo control fue significativamente mayor que en el grupo sometido a NPT. La NPT no afectó el tiempo del injerto ni la incidencia de enfermedad de rechazo. La utilización de NPT en el soporte nutricional en pacientes en pequeñas unidades de trasplante de médula ósea requiere una consideración muy cuidadosa.

### **Functional decline and nutritional status in a hospitalized geriatric population: Sequential study**

**Declinar funcional y estado nutricional en una población geriátrica hospitalizada: estudio secuencial**

P. Morales Rodríguez, E. González Reimers, F. Santolaria Fernández, N. Batista López y A. González Reyes

*Nutrition*, 1990, 6:469-473

Los autores han analizado las relaciones entre el estado nutricional y diversas medidas de la habilidad para realizar actividades normales de cada día (ADL) en una población geriátrica hospitalizada durante largo tiempo y también estudiaron si los cambios en estas habilidades, evaluados diez meses después, estaban asociados con el estado nutricional. El estado nutricional fue evaluado utilizando medidas antropométricas objetivas (pliegue tricípital, circunferencia del tercio medio del brazo, área muscular del tercio medio del brazo (AMA), área grasa del tercio medio del brazo (AFA) y factores clínicos subjetivos (atrofia del músculo temporal) (TMA) y atrofia de la grasa de Bichat (BFA). La capacidad de realizar ADL fue analizada considerando la habilidad de comer y de andar, el estado dental y las capacidades mentales. Los pacientes con ausencia total o pérdida de más del 50 % de los dientes tenían menos AMA y AFA y mayores grados de TMA y de BFA. Lo mismo ocurrió en relación con el deterioro del estado mental. Aquellos pacientes alimentados a través de sonda nasogástrica mostraban menos AFA y albúmina sérica y también tenían un mayor grado de TMA y BFA. Los pacientes incapaces de caminar sin ayuda mostraron menos AMA y AFA. Los pacientes cuya capacidad de caminar mejoró o cuyo estado mental se recuperó mostraron un aumento en su AMA, mientras que el AFA disminuyó ligeramente en aquellos pacientes cuyas habilidades de comer y de caminar se deterioraron. La hospitalización a largo plazo en el centro estudiado condujo a una mejoría y a un deterioro del ADL en aproximadamente el mismo número de pacientes y cambios similares fueron observados en las medidas nutricionales.

### **The obese patient and surgery**

#### **El paciente obeso y la cirugía**

K. Wilhelm  
*Infusionstherapie*, 1989, 16:199-202

En los pacientes obesos el riesgo de morbilidad y mortalidad está aumentado con una alta probabilidad para los procedimientos qui-

rúrgicos. Las alteraciones metabólicas secundarias de la obesidad no requieren regímenes especiales en la nutrición parenteral y enteral en la mayoría de los casos, ya que la frecuente hiperinsulinemia marcada se normaliza rápidamente durante la fase catabólica. Si se reduce el peso en un 10 % aproximadamente en el preoperatorio, puede casi lograrse la normalización de los parámetros metabólicos alterados y de la función respiratoria alterada. En el paciente obeso en estrés la nutrición parenteral hipocalórica enriquecida con proteínas parece ser útil, ya que los depósitos endógenos de grasa producen energía sin que se utilice la masa muscular corporal.

### **Phenylalanine and tyrosine metabolism in renal failure: Dipeptides as tyrosine source**

#### **Metabolismo de la fenilalanina y tirosina en la insuficiencia renal: los dipéptidos como fuentes de tirosina**

W. Druml, E. Roth, K. Lenz y cols.  
*Kidney Int*, 1989, 36, supl. 27:S282-S286

Diversas pruebas sugieren que la formación de tirosina está alterada en la insuficiencia renal. La concentración de tirosina está disminuida y la relación fenilalanina/tirosina está aumentada en plasma y en células musculares esqueléticas. Después de una sobrecarga oral o intravenosa, la elevada fenilalanina plasmática se incrementa aún más, decrece el aclaramiento y disminuye la oxidación, por lo que el correspondiente ascenso del nivel de tirosina plasmática es notable. La eliminación y oxidación de la tirosina no está alterada en la uremia. El defecto en la formación de tirosina puede ser de especial importancia en pacientes urémicos con una dieta baja en proteínas suplementada con preparaciones de aminoácidos esenciales exentos de tirosina y en individuos con un soporte nutricional artificial. En estas condiciones, la tirosina debe ser considerada como un aminoácido esencial condicional en la insuficiencia renal, y debe ser suministrado exógenamente, por lo menos en este grupo de pacientes. Los suplementos orales de tirosina

demonstraron que replecionaban el plasma y las concentraciones intracelulares y mejoraban el balance nitrogenado en los pacientes con insuficiencia renal crónica y que seguían dieta baja en proteínas. Sin embargo, a causa de su escasa solubilidad en soluciones acuosas, la tirosina no debe ser incluida en forma libre en las soluciones de aminoácidos para la nutrición parenteral. Para evitar problemas de estabilidad o solubilidad, la tirosina que contiene dipéptidos y la N-acetil-tirosina pueden servir como fuentes de tirosina en el aporte parenteral. La insuficiencia renal no afecta a la hidrólisis alanina-tirosina, y hay un aumento inmediato de la concentración plasmática de tirosina después de la infusión de péptidos. La eliminación e hidrólisis de la glicina-tirosina está retardada en la insuficiencia renal, pero el aclaramiento excede clínicamente a las tasas relevantes de infusión. Después de la infusión de N-acetil-tirosina, no se observan aumentos en la tirosina plasmática, y la vida media de la N-acetil-tirosina está enormemente aumentada en la uremia. Así, la alanina —tirosina y la glicil-tirosina, pero no la N-acetil-tirosina, son excelentes fuentes de tirosina para la nutrición parenteral. Por primera vez, el uso de dipéptidos permite la adecuada suplementación con tirosina de los pacientes urémicos bajo soporte nutricional parenteral.

### **Nutritional state in patients on long term low protein diet or with nephrotic syndrome**

#### **Estado nutricional en pacientes con una dieta baja en proteínas y a largo plazo, o con un síndrome nefrótico**

G. F. Guarnieri, G. Toigo, R. Situlin y cols.  
*Kidney Int*, 1989, 36, supl. 27:S195-S200

En conclusión, este estudio sugiere que la ingesta dietética no fue adecuada para mantener un metabolismo proteico muscular y visceral en pacientes con insuficiencia renal de poco tiempo de evolución, después de diez años de tratamiento con dietas de restricción proteica, y en pacientes con sín-

drome nefrótico y función renal normal o moderadamente disminuida y que siguieron dietas sin restricciones. Estas anomalías pueden estar relacionadas de forma primaria con la baja ingesta energética de ambos grupos de pacientes. Sin embargo, considerando tanto los riesgos como los beneficios de estas dietas, debe señalarse que la función renal permaneció prácticamente estable durante cerca de diez años en por lo menos ocho de los 12 pacientes iniciales. Esto puede ser un efecto positivo de las enfermedades renales crónicas, como ha sido durante cortos periodos de tiempo. Nuestros resultados sugieren que es aconsejable la monitorización cuidadosa del estado nutricional y metabólico en pacientes con insuficiencia renal inicial con dietas de restricción proteica a largo plazo, y en especial en los que tienen un síndrome nefrótico. A este respecto, recientes estudios clínicos y experimentales sugieren que la restricción proteica en la dieta debe ser aplicada con precaución en pacientes con un síndrome nefrótico, debido a su alto riesgo de malnutrición. A los pacientes que se les ha prescrito dietas de restricción proteica durante extensos periodos de tiempo, se les debe alentar para que incrementen su ingesta energética y pueden beneficiarse de los suplementos energéticos.

### **Evidence for a nutritional need for glutamine in catabolic patients**

#### **Pruebas de las necesidades nutricionales de glutamina en pacientes en catabolismo**

P. Furst, S. Albers y P. Stehle  
*Kidney Int*, 1989, 36, supl.  
27:S287-S292

La glutamina supone cerca del 60 % de la concentración total de los aminoácidos libres intracelulares en el músculo. Durante un estrés catabólico, tiene lugar una marcada reducción de esta concentración (50 %), y esta depleción no es reversible mediante la nutrición ni otras soluciones terapéuticas. Puesto que la glutamina libre es inestable en las soluciones, la cuestión es si es factible el mantenimiento de esta concentración y la

mejoría de la economía del nitrógeno mediante el suministro intravenoso de dipéptidos sintéticos conteniendo glutamina estable. Los estudios *in vivo* en hombres y animales proporcionan una firme evidencia de que la glutamina sintética contenida en los dipéptidos, L-alanina-L-glutamina (Ala-Gln), es rápidamente hidrolizada después de su administración intravenosa. Los resultados también indican la segura y eficiente utilidad del Ala-Gln como fuente de glutamina libre para la nutrición parenteral. En estudios clínicos, el balance nitrogenado fue más positivo en pacientes catabólicos que recibían una solución suplementada con péptidos, en comparación con pacientes controles a los que se les suministraba una nutrición parenteral total isonitrogenada e isoenergética. Las concentraciones musculares preoperatorias de glutamina estuvieron esencialmente mantenidas en el grupo tratado con péptidos y disminuidas de forma marcada en el grupo control. Se deduce que el incremento de requerimiento intestinal de combustible metabólico durante el estrés catabólico está aparejado a un aumento de la demanda de glutamina por parte del músculo, ocasionando una depleción intracelular de glutamina. De esta forma, la administración de cantidades adecuadas de glutamina es esencial para mantener la integridad de la mucosa intestinal, para preservar la concentración muscular de nutrición, y para mejorar el conjunto de la economía del nitrógeno durante las condiciones de estrés.

### **Nutritional status of patients with different levels of chronic renal insufficiency**

#### **Estado nutricional de los pacientes con diferentes niveles de insuficiencia renal crónica**

J. D. Kopple, R. Berg, H. Houser y cols.  
*Kidney Int*, 1989, 36, supl.  
27:S184-S194

Este estudio evaluó el estado nutricional de 95 pacientes con insuficiencia renal crónica que participaron en la fase de viabilidad del Modification of Diet in Renal Disease

Study (MDRD), organizado por la NIH. Todos los pacientes fueron visitados mensualmente por un médico y un dietista. Después de un período basal, los pacientes fueron asignados de forma aleatoria a una dieta control con ligera restricción proteica, o a una de otras tres dietas bajas en proteínas y en fósforo. Los pacientes con clara evidencia de malnutrición calórica-proteica fueron excluidos del estudio. Los pacientes fueron seguidos durante un promedio de 12,4 meses (límites de 0 a 22 meses). La tasa de filtración glomerular (TFG) en el inicio de las dietas experimentales osciló entre unos límites de 8 a 56 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. La evaluación de los parámetros nutricionales indicó que ninguno de los cuatro grupos en tratamiento con estas dietas presentó malnutrición calórico-proteica. Al final del tratamiento con las dietas experimentales, la mayoría de parámetros nutricionales fueron normales y pocos de ellos habían empeorado. No obstante, las siguientes observaciones indicaron que algunos pacientes habían presentado pruebas sutiles de malnutrición calórico-proteica. Existieron correlaciones positivas entre la TFG y la transferrina y creatinina séricas: una relación muy importante. En los varones, el área muscular del brazo, y el porcentaje de peso corporal estándar en el comienzo de las dietas experimentales también se correlacionaron con la TFG. En las mujeres, la TFG se correlacionó con el contenido energético de la dieta. Cuando se agrupó a los pacientes conforme a su nivel de TFG, los que tenían la menor TFG también tendieron a tener la menor ingesta energética, y menor relación con los niveles séricos de transferrina y creatinina. Los pacientes con una TFG de 24 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> o inferior, tendieron a perder masa corporal durante el estudio. En todos los grupos de pacientes la ingesta energética real estimada fue significativamente inferior que la que se prescribió. Por otra parte, en los pacientes asignados a una de las tres dietas bajas en proteínas y en fósforo, la ingesta de nitrógeno estuvo por encima del nivel prescrito. La baja ingesta energética de los pacientes con los menores niveles de TFG puede contribuir a su facilidad para llegar a presentar malnutrición.