

SENEPE

BOLETIN DE LA SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE

NUTRICION
PARENTERAL
Y ENTERAL



Núm. 5, Agosto 1982

Boletín de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

NUMERO 5

AGOSTO 1982

DIRECTOR

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

CONSEJO DE REDACCION

A. AGUADO MATORRAS
D. GARCIA RODRIGUEZ
J. L. BALIBREA CANTERO
J. PÔTEL LESQUEREUX
A. SITGES CREUS
C. VARA THORBECK
J. VOLTAS BARO

COMITE DE REDACCION

J. BELDA NACHER
L. LASSALETA CARBALLO
J. ZALDUMBIDE AMEZAGA
M. GOMEZ RUBI
H. ORTIZ HURTADO
E. JAURRIETA MAS
E. GARCIA IGLESIAS
A. GARCIA DE LORENZO
M. L. DE LA HOZ RIESCO
A. PEREZ DE LA CRUZ
C. SANZ HERRANZ
J. DE OCA BURGUETE

Boletín de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

Miembros de honor:

Y. CARPENTIER
F. D. MOORE
A. SITGES CREUS
J. VOLTAS BARO

JUNTA DIRECTIVA

Presidente:

J. L. PUENTE DOMINGUEZ

Vicepresidente:

A. AGUADO MATORRAS

Secretario:

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

Tesorero:

D. GARCIA RODRIGUEZ

Vocales:

J. BELDA NACHER
E. GARCIA IGLESIAS
A. GARCIA DE LORENZO
E. JAURRIETA MAS
J. DE OCA BURGUETE
H. ORTIZ HURTADO
A. PEREZ DE LA CRUZ
C. SANZ HERRANZ

Boletín de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

NORMAS PARA LA PUBLICACION DE TRABAJOS

El **Boletín de S.E.N.P.E.** publicará todos aquellos trabajos originales que reciba de los miembros de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral, de la cual es órgano oficial, así como de otros médicos españoles y extranjeros, sometiendo los originales a las normas de publicación siguientes:

1. Los trabajos serán redactados en castellano, mecanografiados sobre folio o papel holandés a doble espacio, enviando, de cada texto, original y dos copias. La extensión de los originales no será superior a doce hojas, con un máximo de diez grabados. Las notas clínicas deberán ser de menor extensión, no admitiéndose las que excedan de seis hojas y ocho grabados. Excepcionalmente se admitirán trabajos más extensos o en otros idiomas.
2. En la cubierta del original figurarán el nombre de la Cátedra, Servicio hospitalario o institución en la cual fue realizado el trabajo, seguido de su título, del nombre y apellidos del autor o autores y cargo o título de éstos. Esta cubierta del original deberá ser escrita en la primera hoja aparte y no mecanografiada en la primera página del texto, con objeto de facilitar el envío anónimo al Comité de Selección.
3. Los trabajos se referirán a temas relacionados con nutrición artificial.
4. Los trabajos serán originales e inéditos, suspendiéndose su publicación cuando se comprobara su aparición previa en otra revista o libro.
5. La responsabilidad del trabajo recae sobre los autores que lo firman, pero el Comité Editorial de la revista se reserva el derecho de aprobación, denegación o propuesta de modificación de los trabajos si considerara que son demasiado extensos.
6. En la redacción de estos trabajos se procurará la máxima claridad y concisión, debiendo constar de las partes clásicas en que se divide un original científico, de observación o de investigación:
 - a) Introducción justificada del trabajo.
 - b) Exposición de la casuística o de la técnica de investigación.
 - c) Resultados.
 - d) Discusión o comentarios.
 - e) Resumen.
 - f) Bibliografía.
7. El resumen de cada trabajo no deberá exceder de treinta líneas, y será mecanografiado en dos copias para su rápida traducción al inglés.
8. Todos los originales deberán llevar bibliografía, que se referirá únicamente al texto del trabajo en cuestión, redactándose con arreglo a las normas habituales: nombre del autor o autores, título del trabajo, revista o casa editorial, tomo o volumen, número, página y año. El orden de citas podrá ser alfabético por autores o numérico, relacionado éste con los números intercalados en el texto.
9. Los gráficos y cuadros deberán ser remitidos con su dibujo definitivo, realizado con tintas fuertes, apto para su directa reproducción.
10. La corrección de pruebas será hecha por la Redacción de la revista, a menos que el autor solicite hacerla personalmente.

11. De cada trabajo se harán 25 apartes libres de todo gasto, que se enviarán al primer firmante; si desea un mayor número deberá notificarlo a la Administración de la revista en el momento de enviar el original.
12. Los originales deberán ser enviados, por correo certificado, a: **Jesús M. Culebras Fernández, jefe del Servicio de Cirugía, Hospital General «Princesa Sofía», León.** A su recepción se acusará recibo de ellos. Esta publicación seguirá el orden de recepción de originales, pero estará subordinada en cada caso a su aprobación previa y valoración por el Comité de Selección de Trabajos.

Boletín de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

NUMERO 5

AGOSTO 1982

SUMARIO

	Páginas
Editorial. —Dr. J. L. Puente Domínguez	43
ORIGINALES	
Cálculo de las necesidades diarias de nutrientes mediante el uso de una calculadora programable. —Dres. J. Sala Pedrós, R. Garriga, F. Doncel, R. Pla, C. Marco y M. Fernández Layos	45
Nuevo proceder técnico para realizar nutrición enteral con dietas elementales en pacientes quirúrgicos. —Dres. R. Belda Poujoulet, P. J. Torné Poyatos, J. M. ^a García Gil, M. López Cantarero Ballesteros y M. ^a C. Ramírez Nadal	55
Nutrición parenteral en pacientes postquirúrgicos: perfiles humorales y evolutivos. —Dres. C. Tormo Calandín, F. Pérez Modesto, M. J. Colomer Terres, L. Peris Aguirre, V. Valentín Segura, M. D. García-López y A. Arnau Silla	59

Depósito legal: M. 16465.—1980

Gráficas Orbe, S. L., Padilla, 82, Madrid.—1982

SUMARIO (Conclusión)

	Páginas
Nutrición parenteral total y traumatismos duodenales. —Dres. V. Marzal Felici, J. Marrero Negrete, Ch. Arnold, G. Cañellas Sierra y M. Grimalt Arrom	69
Trascendencia de la nutrición parenteral en el síndrome de Verner-Morrison. —Dres. E. Moreno Millán y J. R. Vicente Rull	75

NOTICIAS

IV Reunión Nacional de la SENPE	81
IV Congreso Europeo de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN-82).	81
Bolsas de Viaje de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE)	82
VII Curso Internacional de Cirugía y Nutrición Artificial	82
Relación de señores miembros de la SENPE	83

EDITORIAL

Las enfermeras, los farmacéuticos y los médicos de Galicia debemos felicitarnos de que la IV Reunión de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral eligiera, como sede para su próximo Congreso, la ciudad de Santiago de Compostela. Esto nos va a permitir oír directamente de especialistas muy destacados el estado actual de la nutrición parenteral, especialidad que cada vez tiene mayor desarrollo y de cuya eficacia se benefician directamente los pacientes en número creciente. He sido testigo de alguna de estas curaciones que en determinadas circunstancias parecen limitar con el milagro. Operados con fístulas gravísimas o en situaciones aparentemente desesperadas se normalizaban en pocas semanas o incluso días gracias a que el equipo de alimentación parenteral del Departamento, dirigido por el doctor E. GARCÍA IGLESIAS, había puesto a punto una terapéutica capaz de superar situaciones gravísimas. Y esto es un hecho que los cirujanos comprobamos casi a diario, que es muy importante y que debemos difundir en todos los nuestros hospitales.

Una vieja intuición médica y también quirúrgica nos había enseñado que uno de los riesgos mayores de la cirugía era el estado nutritivo del enfermo en sus dos extremos, o por excesiva desnutrición o por excesiva gordura (que aguardaremos también a que en un próximo futuro sea una condición obligatoria). El estar bien y equilibradamente nutrido significa que los mecanismos y estado celular a nivel ultramicroscópico, etc., tienen todo el material para hacer frente a situaciones de stress. Y si no lo tienen, son nuestros especialistas en nutrición parenteral quienes se lo suministrarán, haciendo así posible la cirugía con un mínimo de riesgos.

Quiero también destacar que en este Congreso participan al mismo nivel farmacéuticos, médicos y enfermeras, que son quienes conjuntamente, sin fisuras y

sin celos, trabajan a diario en lograr que se cumpla aquella máxima que hace muchos años dejó escrita el genial Goethe y que se puede sintetizar diciendo «que intentan curar sin milagros y que hacen milagros calladamente».

Santiago, mayo de 1982.

Prof. JOSÉ L. PUENTE DOMÍNGUEZ,
Presidente de la IV Reunión de la S.E.N.P.E.

Servicio de Cirugía General y Digestiva y Servicio de Farmacia,
Hospital Mutua de Tarrasa.

Cálculo de las necesidades diarias de nutrientes mediante el uso de una calculadora programable*

J. SALA PEDRÓS, R. GARRIGA, F. DONCEL, R. PLA, C. MARCO
y M. FERNÁNDEZ LAYOS

INTRODUCCION

No todos los pacientes son iguales ni tampoco las características de su patología, y es lógico pensar que sus necesidades nutritivas son también variables.

Determinar diariamente la composición adecuada de una dieta de nutrición parenteral para compensar sin grandes riesgos de desviación las cantidades de nutrientes que precisa un enfermo puede resultar a menudo engorroso y poco atractivo para el clínico práctico, ya de por sí bastante sobrecargado de trabajo.

El motivo de esta comunicación es PRESENTAR simplemente un sistema sencillo de realizar los mencionados cálculos (1, 2).

En principio nos hemos basado para ello en fórmulas descritas en la literatura y consideradas válidas por autores de probada experiencia, con las mínimas modificaciones para adoptarlos a nuestras posibilidades y necesidades. El análisis de los resultados nos permitirá juzgar sobre la bondad del programa que utilizamos e introducir en él los cambios precisos para su mejoramiento.

MATERIAL Y METODOS

Hemos utilizado para el cálculo una pequeña calculadora programable de bolsillo,

* Comunicación presentada en la III Reunión de la SENPE, Pamplona, 1981.

la TI-59. El programa ha sido grabado en tres tarjetas magnéticas especiales que lo conservan permanentemente y permiten transferirlo en cualquier momento y en cuestión de segundos a la calculadora (fig. 1).

Aunque no es imprescindible, nos ha resultado útil el acoplamiento de una impresora para conservar un registro gráfico de los resultados; en nuestro caso se trata de la llamada PC-100-A (fig. 2).

El programa, que por su extensión ha debido ser dividido en dos partes por superar la capacidad de la máquina, consta de varios pasos, y creemos servirá de base a otros programas derivados en el futuro.

Las necesidades calóricas se determinan en base a la fórmula de Harris-Benedict, modificada por un factor de corrección que se basa en las indicaciones de Rutten (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9).

Dichas necesidades se reparten o no entre lípidos y glucosa, según el tipo de nutrición elegido (10, 11, 12, 13, 14).

El nitrógeno necesario se determina a partir de las necesidades mínimas según peso, el balance nitrogenado y el cociente calorías nitrógeno (15, 16, 17, 18).

Sodio, potasio y cloro se calculan a partir de las necesidades diarias por Kg. de peso y el déficit a partir del ionograma sanguíneo.

Fosfato, calcio, magnesio e hierro se ba-

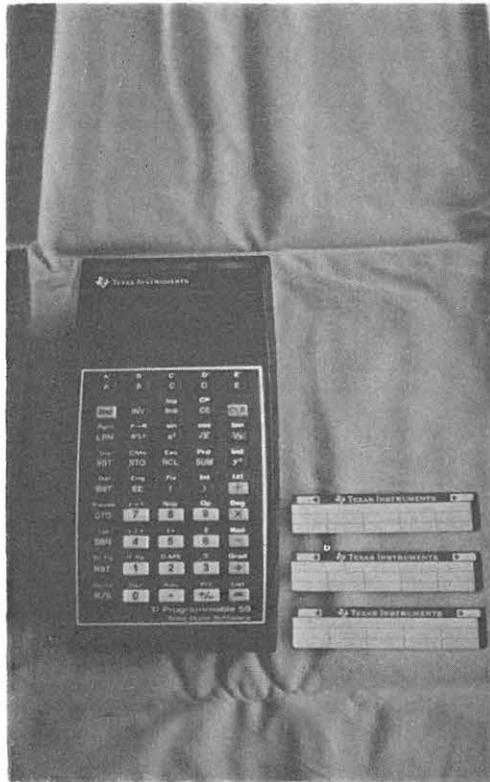


FIG. 1.—Calculadora programable con las tarjetas que contienen el programa grabado.

san el primero en el aporte calórico y los otros tres en el peso del paciente (22, 23).

El volumen de líquido se obtiene a partir de las necesidades, según peso y el balance hídrico (24).

La cantidad de heparina recomendada depende del volumen (25).

La albúmina que se aconseja es a partir de la albuminemia, teniendo en cuenta su ritmo de asimilación y el volumen de líquido a administrar (3, 24, 26).

Las cifras de insulina se obtienen a partir de la glicemia (27, 28, 29).

El procedimiento es sencillo y consta de tres pasos:

1. *Transferencia del programa de las tarjetas a la calculadora.*—Conectada la máquina se introduce la tarjeta en la ranura lateral derecha de la calculadora y ésta pasa auto-

máticamente hasta el otro lado, se repite la operación con la tarjeta al revés y lo mismo con las restantes, con lo que en pocos segundos la calculadora tiene registrado el programa en sus memorias al efecto.

2. *Suministro de los datos concretos del paciente en aquel día.*—Estos datos se van introduciendo cada uno en una memoria determinada siempre igual, y son: nitrógeno del día anterior, urea en orina de veinticuatro horas, urea en sangre penúltima y última, peso, altura, edad, sexo (convencionalmente se toma 1 si es varón y — 1 si es una hembra), sodemia, postasemia, cloremia, tipo de nutrición (si es con lípidos se toma 1, si es sin lípidos — 1), glucemia, hemoglobinemia, balance hídrico y albuminemia (fig. 3).

3. *Puesta en marcha del programa.*—Basta con apretar la tecla «A» para que inmediatamente empiece a salir la lista con la composición de la dieta recomendada, que se completa en un par de minutos, proporcionando información acerca de las cifras recomendadas de energía en Kcal., lípidos y/o glucosa en g. y en Kcal., nitrógeno en g., sodio, potasio, fosfato, cloro, calcio, magnesio en mEq., hierro en mg., volumen en c.c., albúmina en g., heparina e insulina en u. (figura 4).

Esta lista, revisada y corregida según criterio del clínico, servirá de base al Servicio de Farmacia para preparar la bolsa con la mezcla nutritiva que se administrará al paciente aquel día.



FIG. 2.—Calculadora e impresora acoplada.
FIG. 3

HOSPITAL MUTUA DE TERRASSA
Servei de Farmacia

PROGRAMA DE NUTRICIO PARENTERAL

N día anterior (g.)	STO 00
Urea en orina (mg./ 24 horas)	STO 01
Urea a la sang penúlti- ma (mg./100)	STO 02
Urea a la sang última (mg./100)	STO 03
Peso (Kg.)	STO 04
Alçada (cm.)	STO 05
Edat	STO 06
Sexe:	
- 1	STO 07
+ 1	
Na (mEq/l)	STO 08
K (mEq/l)	STO 09
Cl (mEq/l)	STO 10
Lipids:	
Sí 1	STO 11
No - 1	
Glucosa (g./100)	STO 30
Hb (g./100)	STO 31
Balanç hidric (c.c.)	STO 32
Albúmina (g./l)	STO 33

FIG. 3.—Modelo utilizado para la recogida de datos.

RESULTADOS PRELIMINARES

Desde junio de este año se ha utilizado este sistema en 16 pacientes, con diferentes diagnósticos; entre ellos, tres pancreatitis necrohemorrágicas, cuatro fístulas digestivas, dos peritonitis graves, tres casos de desnutrición grave con dificultades digestivas diver-

sas y otros cuatro casos con períodos de inanición más o menos largos (tabla I).

Los días en que se ha utilizado en cada enfermo han sido variables y suman en total 256, de los que han sido computados en estudio 139. Ello se debe a que a pesar de tratarse de pacientes graves la analítica practicada no ha sido diaria. El promedio de días

TABLE I
PACIENTES Y TIPOS DE PATOLOGIA

<i>Pacientes</i>	<i>Diagnóstico (S)</i>	<i>Días totales</i>	<i>Días controlados</i>
G. R.	Pancreatitis necrohemorrágica	9	4
J. C.	Fístula faríngea	17	1
F. B.	Gastrectomía total, desnutrición	2	
J. M. I.	Pancreatitis necrohemorrágica	7	7
Ll. R.	Desconexión acigoporal, desnutrición	7	4
J. B. M.	Gran ulcus duodenal, absceso pulmonar	5	4
R. C. R.	Peritonitis fecaloidea	9	8
J. R. V.	Colitis actínica	1	
L. N.	Traumatismo abdominal, cirrosis hepática, HDA	11	10
P. G. G.	Estenosis pilórica, desnutrición	5	4
B. R.	Pancreatitis necrohemorrágica	8	
I. C.	Peritonitis generalizada, absceso subfrénico	20	11
J. M. B.	Gastritis cáustica, fístulas múltiples	105	51
A. C.	Atonía gástrica postgastrectomía, IRCA	27	16
M. D. M.	Fístulas varias	6	6
S. G.	Fístulas duodenocólicas	18	13
TOTAL (pacientes: 16)		256	139 (58,5 %)
Promedio		16 ± 12	11 ± 7

paciente ha sido en el grupo total de 16 ± 12 , y en el grupo controlado de 11 ± 7 .

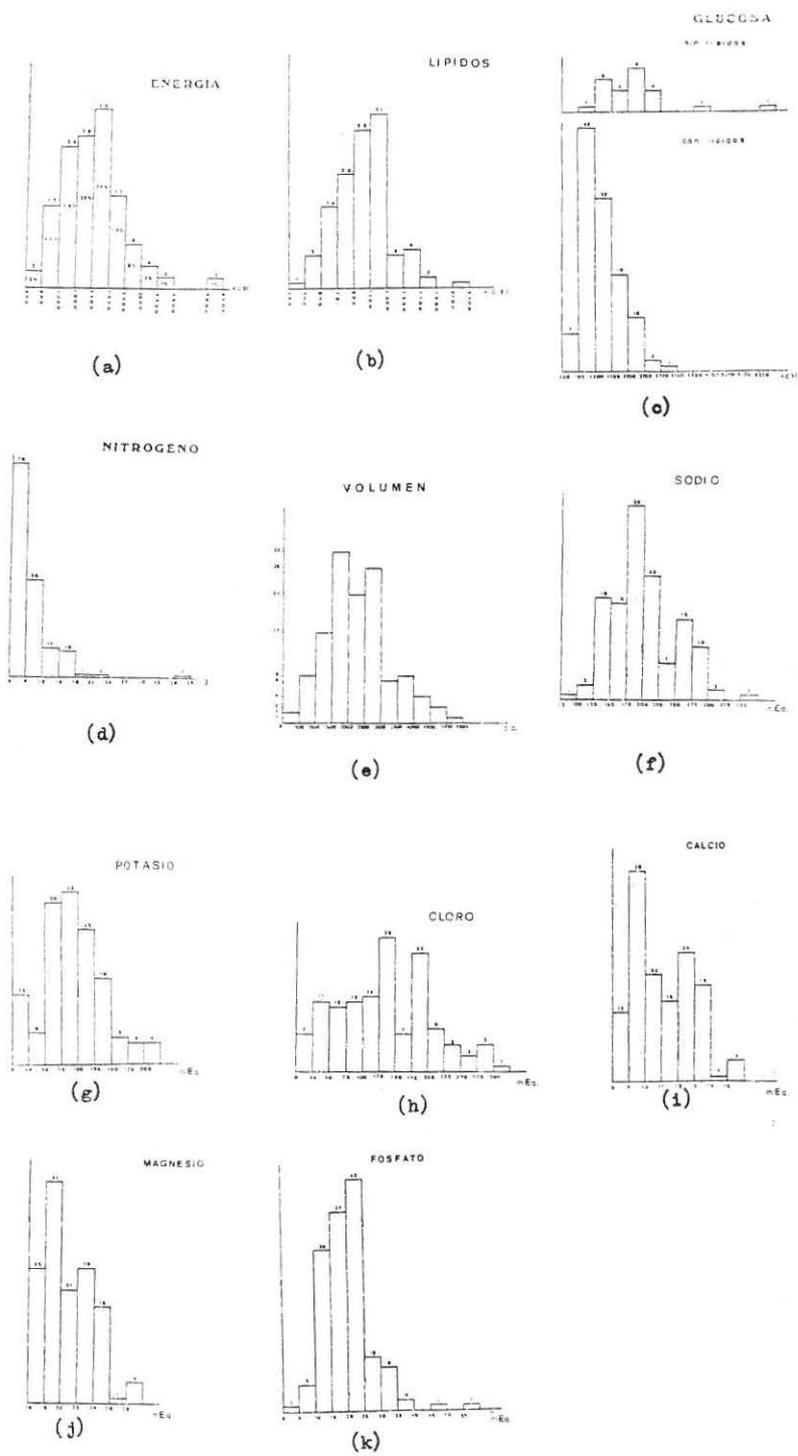
Analizando los resultados por partes vemos que todos ellos adoptan distribuciones estadísticas parecidas a la normal, con tendencia a ser leptocúrticas y sesgadas a la izquierda, como se aprecia en los distintos histogramas, como el de energías, lípidos, volúmenes, etc. (gráfica I a, b, c, d, e, f, g, h, i, j, k).

Resumiendo, podemos dar los promedios en forma de intervalos de confianza

del 95 por 100, que han sido: energía total: 2.395 ± 159 Kcal. Los pacientes a los que se administró lípidos se les asignó 110 ± 7 gramos, equivalentes a 1.035 ± 63 Kcal., y además 343 ± 28 g. de glucosa, equivalentes a 1.372 ± 111 Kcal. Los pacientes que no recibieron lípidos les correspondió 607 ± 114 g. de glucosa, es decir, 2.430 ± 458 Kcal.

La cifra media de nitrógeno obtenida ha sido de 9 ± 1 g.

En cuanto a los electrolitos las canti-



GRÁFICA 1 (a, b, c, d, e, f, g, h, i, j y k).—Distribución de los resultados obtenidos en las diferentes variables.

FIG. 4.—Lista de resultados proporcionada por la calculadora.

dades han sido: sodio, 199 ± 8 mEq.; cloro, $134 \pm$ mEq., y potasio, 91 ± 8 mEq.

En los restantes electrolitos: calcio, 12 mEq.; magnesio, 20 mEq.; hierro, 3 mg.; los errores típicos han sido muy pequeños, por lo que no se expresan en forma de intervalo, aunque ha habido un cierto rango de variación. La cifra de fosfato ha sido de 19 ± 1 mEq.

En cuanto al volumen, la media ha sido de 2.285 ± 169 c.c., que se corresponde con la cantidad de heparina que se aconseja añadir a la mezcla. La media de albúmina fue de 14 ± 4 g., aunque se obtuvo sólo cifras distintas de cero en un 45 por 100 de pacientes, siendo la media de este grupo de 30 ± 7 g. (tabla II).

Con respecto a la insulina, y teniendo en cuenta que no había diabéticos conocidos en

el grupo total, precisaron una media de 7 ± 3 u., aunque si consideramos sólo el 31 por 100 de días en realidad que precisaron insulina esta cifra es de 23 ± 7 u. Si dividimos los días en dos grupos, los que recibieron lípidos y los que no, los primeros, que representan un 82 por 100, precisaron una media de 5 ± 2 u. de insulina,

T A B L A I I
INTERVALO DE CONFIANZA
DEL 95 POR 100 OBTENIDO PARA CADA
VARIABLE

Energía	2.395 ± 159 Kcal.
Lípidos	1.035 ± 63 Kcal. (110 ± 7 g.)
Glucosa:	
Con lípidos	1.372 ± 111 Kcal. (343 ± 28 g.)
Sin lípidos	2.430 ± 458 Kcal. (607 ± 114 g.)
Nitrógeno	9 ± 1 g.
Sodio	199 ± 8 mEq.
Cloro	134 ± 12 mEq.
Potasio	91 ± 8 mEq.
Calcio	12 mEq.
Magnesio	20 mEq.
Fosfato	19 ± 1 mEq.
Hierro	3 mg.
Volumen	2.285 ± 169 c.c.
Albúmina	14 ± 4 g.
Heparina	2.285 ± 169 u.

T A B L A I I I

INSULINA NECESARIA POR CALCULO PUNTUAL SEGUN TIPO DE SUSTRATO ENERGETICO

	<i>Dosis media grupo total</i>	<i>Dosis media grupo tratado</i>	
Sin lípidos (18 %)	16 ± 4 u (100 %)	36 ± 7 u (44 %)	p < 0,001
Con lípidos (82 %)	5 ± 2 u (100 %)	18 ± 6 u (28 %)	
TOTALES	7 ± 3 u (100 %)	23 ± 7 u (31 %)	

mientras los segundos, que son un 18 por 100, precisaron 16 ± 4 u. Si consideramos en ambos grupos sólo los días en que necesitaron insulina, vemos que son un 44 por 100 de los «sin lípidos», frente a sólo un 28 por 100 de los «con lípidos», y las dosis necesarias fueron de 36 ± 7 u. en los «sin lípidos» y 18 ± 6 u. en los «con lípidos», y estas diferencias son altamente significativas desde el punto de vista estadístico, es decir, los pacientes a los que se administró glucosa sola como fuente de energía precisaron más días y en mayor cantidad insulina que los que recibieron glucosa y lípidos conjuntamente (tabla III).

El hecho de que con este programa se corrigen los trastornos hidroelectrolíticos *a posteriori*, nos han hecho examinar los trastornos producidos que han debido basarse en la analítica, puesto que en ningún caso ha habido clínica de tales alteraciones. De acuerdo con los datos de laboratorio hemos clasificado las alteraciones iónicas hemáticas en tres grupos: moderadas, medianas y graves. En conjunto los porcentajes han sido bajos, siendo el más frecuente la hipocloremia, seguido de la hiponatremia, hiperpotas-

semia, hipercloremia e hipopotasemia, con dos casos esporádicos de hipercalcemia e hipersideremia, todos ellos fácilmente corregidos (tabla IV).

CONCLUSIONES

- La estimación de las necesidades nutritivas proporciona cantidades variables de un paciente a otro y de un día a otro.
- La utilización de una calculadora programable simplifica mucho y acorta el tiempo de estos cálculos.
- Los datos que se obtienen sirven de orientación, pero deben ser corregidos en aquellos aspectos que no estando previstos en el programa merezcan ser tenidos en cuenta, o cuando así lo aconseje el buen criterio clínico.
- Por su sencillez de uso y de medios creemos que puede ser útil a cualquier centro donde se aplique nutrición pa-

T A B L A I V
ALTERACIONES ELECTROLITICAS PRODUCIDAS

<i>Complicaciones</i>	<i>Moderada</i>	<i>Mediana</i>	<i>Grave</i>
	130-138	125-130	< 125
Hiponatremia	14 5 %	24 9 %	3 1 %
	90-95	80-90	< 80
Hipocloremia	7 3 %	13 5 %	20 8 %
	3-3,5	2,5-3	< 2,5
Hipopotasemia	13 5 %	1 0,4 %	2 0,8 %
	105-115	115-125	> 125
Hipercloremia	6 2 %	4 2 %	10 4 %
	4,5-6	6-7	> 7
Hiperpotasemia	12 5 %	4 2 %	16 6 %
	10-10,5		
Hipercalcemia	1 0,4 %	—	—
			> 150
Hipersideremia	—	—	1 0,4 %

renteral y que puede ser manejado por cualquier persona sin necesidad de especiales conocimientos matemáticos.

RESUMEN

Las necesidades nutritivas de una persona varían según gran cantidad de circunstan-

cias, cuyo cálculo diario resulta engorroso. Por ello nos ha sido útil el empleo de una calculadora programable que nos permite determinar los requerimientos diarios de un paciente.

Los datos obtenidos no deben considerarse definitivos, pero sí que sirven de orientación para establecer una pauta diaria individualizada de nutrición parenteral, con las modi-

ficaciones que el buen criterio clínico aconseje.

La calculadora utilizada es la TI-59, con impresora PC-100-A y tres tarjetas magnéticas que contienen el programa grabado.

Se introducen diariamente los siguientes datos: nitrógeno administrado día anterior, urea en orina de veinticuatro horas, urea en sangre del día anterior y de la fecha, sodemia, cloremia y potasemia de la fecha, peso, altura, edad, sexo y tipo de nutrición (con o sin lípidos).

Los valores que se obtienen son: energía total, lípidos y glucosa (en g. y Kcal), nitrógeno, sodio, cloro, potasio, fosfatos, calcio, magnesio, hierro, volumen de líquido, albúmina, heparina e insulina.

La lista de resultados revisada sirve para indicar la composición de la bolsa nutritiva a administrar al paciente.

Consideramos el método como sencillo, eficaz y al alcance de cualquier centro, permitiendo establecer una pauta correcta y ajustada en nutrición parenteral con un mínimo de pérdida de tiempo.

BIBLIOGRAFIA

1. RICH, A. J., y WRIGHT, P. D.: "A. Pocket calculator program for intravenous requirements", *Br. Journal of Surgery*, vol. 67, 313-314, 1980.
2. WRIGHT, P. P., S. G.; JAMES, R. H., y colabs.: *A. Computer program for calculating intravenous feeding regimen and its application in a teaching hospital and a district general Hospital*. Lecture notes in Medical Informatics Lindberg, P. A. B., and Reichertz, P. L. (ed.), Berlin Springer Verlag.
3. W. B. Sanders Company 1980, J. P. Grant: *Handbook of total parenteral nutrition*.
4. HARRY, M.; SHIZGAL, M. D., y FORSE, R. A.: *Protein and calorie requirements with total parenteral nutrition*. American of Surgery, volumen 192, núm. 4, octubre 1980, 562-569.
5. BOZZETTI, F.: *Determination of the caloric requirement of patients with cancer*. S.G.O. Vol. 149, noviembre 1979, 667-670.
6. — *Tablas científicas, Documenta Geigy*.
7. GROVER C. PITTS: *Physiologic regulation of body energy storage*. *Metabolism*, vol. 22, número 4, abril 1978, 469-478.
8. BLACKBURN, G. L.; BISTRAN, R., y colabs.: "Nutritional and metabolic assessment of the Hospitalized patient", *Journal of parenteral enteral nutrition*, vol. I, núm. 1, 11-22, 1977.
9. GAZZANIGA, A. B.; POACHEK, J. R.; WILSON, A. F., y DAY, A. T.: "Indirect calorimetry as a guide to caloric replacement during total parenteral nutrition", *The American Journal of Surgery*, vol. 136, July 1978, 128-133.
10. RADCLIFFE, A.; JOHNSON, A., y DUDLEY, H. D.: "The effect of different caloric doses of carbohydrate on nitrogen excretion after Surgery", *Br. J. of Surgery*, vol. 67, 462-463, 1980.
11. SKILLMAN, J.; ROSENOER, V.; PALLOTTA, J.; YOUNG, J., y colabs.: "Effect of isocaloric fat or glucose on albumin synthesis and nitrogen balance in patients receiving amino acid infusion", *Surgery*, vol. 89, núm. 2, febrero 1981, 168-174.
12. KIRKPATRICK, J.; DAHN, M., y LEWIS, L.: "Selective versus standard hyperalimentation. A. Randomized prospective study", *The American Journal of Surgery*, vol. 141, January 1981, 116-21.
13. KIRKPATRICK, J.; DAHN, M., y colabs.: "The therapeutic advantages of a balanced nutritional support system", *Surgery*, vol. 89, número 3, march 1981, 370-374.
14. SLEIN, P.; BUZBY, P., y colabs.: "Protein and fat metabolism in rats during repletion with total parenteral nutrition (TPN)", *Journal of Nutrition*, III, 154-165, 1981.
15. PETERS, C., y FISCHER, J.: *Studies on caloric to nitrogen ratio for total parenteral nutrition*. S.G.O. Volume 151, núm. 1, July 1980, 1-8.
16. UAUY, R., y SIMSHAW, N.: "Human protein requirements: obligatory urinary and fecal nitrogen losses and the factorial estimation of protein needs in Elderly males", *J. Nutrition*, 108: 97-103, 1978.
17. GARZA, C.; SCRIMSHAW, N., y YOUNG, V.: "Human protein requirements: interrelationships between energy intake and nitrogen balance in young men consuming the 1973 FAO/WHO. Safe level of egg protein, with added non-essential amino acids", *Journal Nutrition*, 108: 90-96, 1978.
18. BOZZETTI, F.; TERNÒ, G.; BATICCI, F., y colabs.: "Effect of different caloric substrate on postoperative protein metabolism", S.G.O. April 1980, vol. 150, 491-498.
19. MASON, E. E.: *Tratamiento hidroelectrolítico y nutrición en cirugía*. Salvat ed., 1978.
20. GOLDBERGER, E.: *Síndrome del equilibrio electrolítico y ácido base*. Ed. Jims, 1979. Elicien.
21. DEANE, N.: *Riñón y electrolitos. Principios*

- de diagnóstico clínico y fluidoterapia. Ed. Científico-Médica, 1969.
22. JOYEUX, H., y ASTRUC, B.: *Traité de Nutrition Artificielle de l'Adulte*. Ed. S.S.T.N.A., 1980.
 23. BALLINGER, W. y colabs.: *Manual of surgical nutrition*. American College of Surgeons. Saunders, 1975.
 24. ROTELLAR, E.: *Trastornos electrolíticos más frecuentes*. Ed. Jims, 1970.
 25. TANNER, W.; RELANES, P., y colabs.: "The influence of heparine on intravenous infusions a prospective study", *Br. J. Surgery*, volumen 67, 311-312, 1980.
 26. LEE, H. A.: *Parenteral nutrition in acute metabolic illness*. Ed. Academic Press, 1974.
 27. LUBETZKI, J.; DUPREY, y WARNER: *Maladies métaboliques et de la nutrition*. Ed. J. B. Baillière, 1978.
 28. TIBER, C., y SCOBIC, H. J.: "Effect of intravenous glucose on serum glucose determinations", *Metabolism*, vol. 29, núm. 2, febrero 1980, 105-107.
 29. WOLFE, R.; O'DONNELL, T., y colabs.: "Investigation of factors determining the optimal glucose infusion rate in total parenteral nutrition", *Metabolism*, vol. 49, núm. 9, septiembre 1980, 892-900.

Departamento de Patología y Clínica Quirúrgica I (Prof. IGNACIO M.^a ARCELUS IMAZ).
Hospital Clínico de San Cecilio. Facultad de Medicina de la Universidad de Granada.

Nuevo proceder técnico para realizar nutrición enteral con dietas elementales en pacientes quirúrgicos *

R. BELDA POUJOLET, P. J. TORNÉ POYATOS, J. M.^a GARCÍA GIL,
M. LÓPEZ CANTARERO BALLESTEROS y M.^a C. RAMÍREZ NADAL

INTRODUCCION

Los efectos devastadores del catabolismo en numerosas situaciones patológicas de la economía de pacientes con graves traumatismos o sometidos a diferentes tratamientos quirúrgicos, han sido ampliamente reconocidos y difundidos.

Los resultados de la administración continua de sustancias nutritivas a través de la vía endovenosa, han quedado sentados sobre inamovibles evidencias que no es el momento ni el motivo de esta aportación, volver a recordar.

Si bien los conceptos barajados para realizar hiperalimentación parenteral son relativamente sencillos, el éxito del método implica una enorme meticulosidad de todo el equipo que la realiza, para prevenir tanto un desastre séptico como metabólico.

La vía digestiva, cuando cumple los requisitos suficientes en cuanto a integridad y función, permite una absorción inmediata y sin residuos de los nutrientes que se le suministran por sonda. Para ello es indispensable un flujo perfectamente regular de una solución de osmolaridad mantenida.

El objeto de la presente aportación es mejorar, mediante la utilización de un pequeño y sencillo artefacto, los sistemas de alimen-

tación parenteral conocidos, de manera que también puedan ser usados para nutrición enteral, lo cual conlleva a:

- a) Que pueda prescindirse de la adquisición de un material específico de uso relativamente complejo y elevado coste (ya que se necesita un sistema completo bomba-mezclador por paciente), y
- b) Que los sistemas convencionales usados en nutrición parenteral sean suficientes para realizar nutrición enteral, aportándoles a aquéllos mínimas, sencillas y poco costosas modificaciones que a continuación presentamos.

MATERIAL Y METODOS

El material que compone el artificio que proponemos está constituido por una bolsa de plástico de una capacidad de 3.000 ml., a la cual se conecta un sistema estándar de goteo, con el fin de poder regular el ritmo de la infusión a través de un sistema de bombeo peristáltico del tipo Infusomat, Ivac, Holster, etc., usados habitualmente en nutrición parenteral.

Para la instilación de los nutrientes—realizada en todos los casos a nivel gástrico—hemos preferido, en vez de los habituales y clásicos Levin del núm. 8, preconizados por

* Comunicación presentada en la III Reunión de la SENPE. Pamplona, 1981.

la mayoría de los autores (BURY, 1976), el uso de un fino catéter de polietileno radio-opaco, tipo Cavafix 78-5, que se introduce con gran facilidad por vía nasogástrica al poseer un mandril de plástico y que, por su diminuto calibre y gran flexibilidad, proporciona una excelente tolerancia al paciente.

El logro de un medio constantemente homogéneo se consigue por medio del sistema objeto de nuestra exposición. La mezcla está en una bolsa de plástico tipo Enteromix o similares, a la que, por su parte superior, introducimos un tubo de goma de los usados habitualmente en oxigenoterapia, al que hacemos llegar hasta el fondo de la bolsa, al mismo tiempo que mantenemos abierto constantemente el orificio superior de la misma, con objeto de garantizar la salida del aire del burbujeo que seguidamente establecemos. Una vez sujeto el extremo del tubo de goma al fondo de la bolsa, mediante una pinza que no cierre completamente su luz, lo conectamos a un caudalímetro que a su vez lo está a una toma de aire comprimido.

Hacemos ahora burbujear el aire en la mezcla a un caudal que puede variar entre tres y seis litros, según la cantidad y densidad de la misma, que se controla de manera sistemática simultáneamente a la osmolaridad.

RESULTADOS

Nuestro proceder ha sido aplicado a 27 pacientes de uno y otro sexo (18 varones y nueve mujeres), de edades comprendidas entre los quince y setenta y seis años, que presentaban la siguiente patología:

	<i>Número de casos</i>
Traumatismos craneoencefálicos	11
Fístulas de intestino delgado	7
Pancreatitis agudas	5
Fístulas cólicas	3
Enfermedad de Crohn	1

En todos ellos se ha determinado la osmolaridad. La sistemática para llevar a cabo

el control de la misma ha variado según la duración de la infusión, ya que ésta se ha realizado en periodos de doce y de veinticuatro horas. En cada caso las muestras se han tomado mediante una llave de tres pasos, conectada entre el sistema de goteo que saca la mezcla de la bolsa y la sonda de polivinilo nasogástrica permanente, a intervalos de tres horas, con una toma basal inicialmente.

De los 27 pacientes de nuestra serie, 15 fueron nutridos con Elemental-Diet, y 12 con Nutri-2.000. En ellos la osmolaridad ha sufrido mínimas variaciones, con desviaciones medias de $\pm 4,37$ y varianza de 15,28 para el primero y de $\pm 0,005$ y varianza de 11,5 para el segundo. Las oscilaciones máximas estuvieron entre 640 y 687 mlosm./l. y 560 y 598 mlosm./l., respectivamente (tablas I y II).

Además de los resultados técnicos a que aludimos, desde el punto de vista clínico, en todos los casos, los resultados han sido excelentes, tanto desde la vertiente metabólica como nutritiva, con extraordinaria tolerancia a la nutrición enteral, en algunos pacientes mantenida hasta más de cuatro semanas.

DISCUSION

En nutrición general los dos problemas —CONCENTRACIÓN Y RITMO DE ADMINISTRACIÓN— van íntimamente imbricados. En efecto, las soluciones con aspecto de caldo han de estar en movimiento constante para evitar una sedimentación de partículas que no sólo producirían unas enormes variaciones de la concentración, sino también, por la diferente viscosidad, una seria dificultad en el procedimiento de administración.

La solución de estos problemas la aportaron LEVY y colabs. (1971, 1973 a, 1973 b, 1973 c, 1974 a, 1974 b, 1974 c), al idear y crear la NUTRIBOMBA, que es un artificio mecánico constituido básicamente por una bomba de rodillos con un depósito previo y un mezclador para homogeneizar la solución.

Estos artificios, caros y de mantenimiento cuidadoso, suponen en muchas ocasiones una dificultad para realizar nutrición enteral, bien porque no pueden ser adquiridos por su precio o porque pasan mucho tiempo fuera

TABLA I
ELEMENTAL DIET

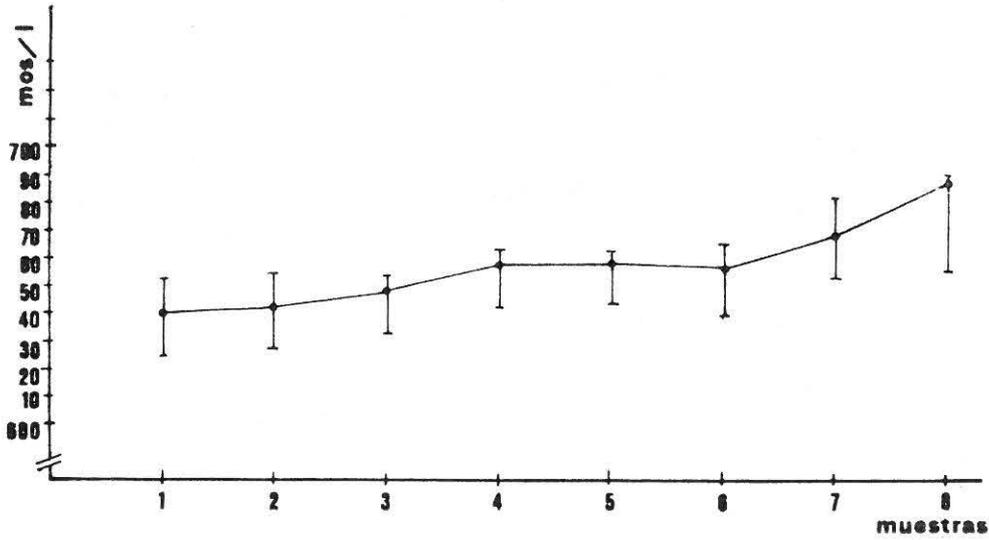
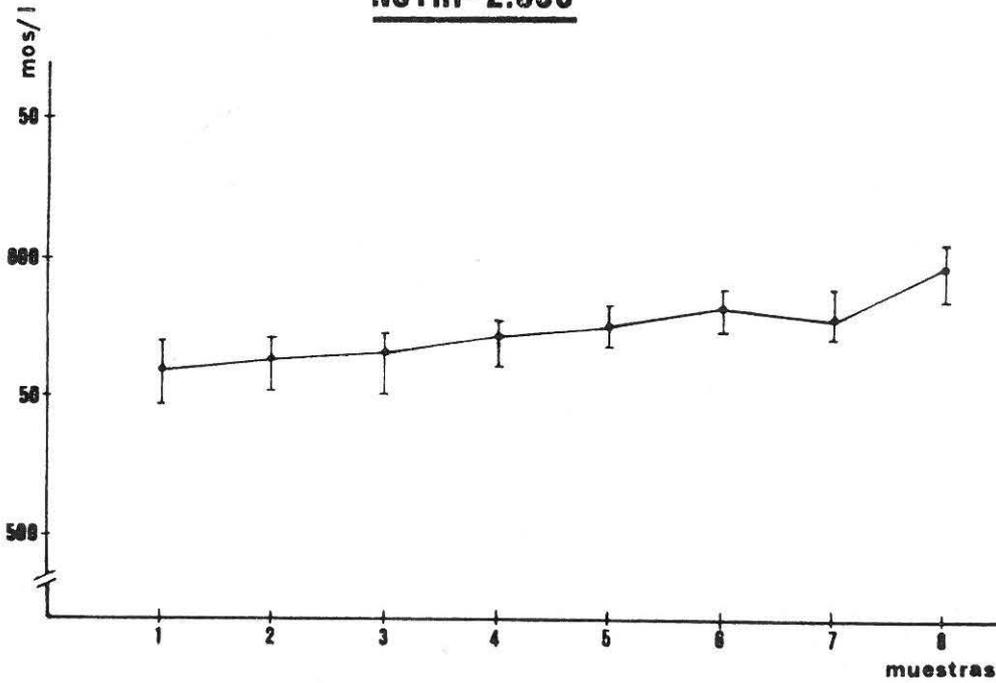


TABLA II

NUTRI-2.000



de servicio durante su limpieza, ajuste o reparación.

Nosotros propugnamos—y nuestros resultados lo avalan—un procedimiento mucho más simple y menos costoso con que se pueden obtener idénticos resultados a los obtenidos con las nutribombas.

CONCLUSIONES

Aportamos una innovación en el complejo y costoso aparataje usado en nutrición parenteral para que pueda ser utilizado en nutrición enteral.

Estas innovaciones son muy sencillas y de coste muy bajo, lo que unido a lo anteriormente expuesto, supone una mínima inversión a realizar de cara a poder efectuar nutrición enteral con absolutas garantías de fiabilidad.

La realización de nuestra técnica se ve facilitada por el hecho de usar tanto para nutrición parenteral como enteral los mismos sistemas de bombeo, sin que por ello se modifiquen las condiciones exigidas en la administración de la mezcla nutritiva y los resultados positivos alcanzados gracias a uno u otro proceder.

Las mínimas variaciones en la osmolaridad y la ausencia de intolerancias en los pacientes de nuestra serie equiparan nuestro método a los convencionales, haciéndonos pensar fundamentalmente que nuestra idea representa un paso adelante para impulsar el empleo de la nutrición enteral, abaratándola en sus costes, facilitando su manejo y manteniendo inalterable la fiabilidad de los resultados.

BIBLIOGRAFIA

- BAUX, S.; AUBERT, Ph.; LEVY, E., y STEM, A.: "L'alimentation enterale à faible débit continu chez le brûlé", *Ann. Chir.*, 27: 209-213, 1973.
- BURY, K. D.; STEPHENS, R. V., y RANDALL, H. T.: "Use of a chemically defined liquid elemental diet for nutritional management of fistulas of the alimentary tract", *Am. J. Surg.*, 121: 174, 1971.
- BURY, K. D.; TORNIER, E., y RANDALL, H. T.: "Nutritional management of granulomatous colitis with perineal ulceration", *Can. J. Surg.*, 15: 1, 1972.
- BURY, K. D.: *Elemental diets in total parenteral nutrition*. Little Brown, Edit., Boston, 1976.
- DOBBIE, R. P., y HOFFMEISTER, J. A.: "Continuous pump-tube enteric hyperalimentation", *Surg. Gyn. and Obst.*, 143, 273: 276, 1976.
- DUDRICK, S. J., y colabs.: "Long-term total parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance", *Surgery*, 64: 134, 1968.
- GEYER, R. P.: "Parenteral nutrition", *Physiol. Rev.*, 40: 150, 1960.
- JOHNSTON, W. C.: "Oral elemental diet: a new bowel preparation", *Arch. Surg.*, 108: 32, 1974.
- LEVY, E.; MALAFOSSE, M.; HUGUET, Cl., y LOYGUE, J.: "Réanimation enterale à faible débit continu. L'assistance nutritionnelle mécanique", *Juor. Réa. Hôp. Cl. Bernard* (París, Arnette), 199-207, 1971.
- LEVY, E.: "Instillateurs pour réanimation entérale à faible débit continu", *Nouv. Pr. Med.*, 2, 911: 914, 1973 a.
- LEVY, E.; MALAFOSSE, M.; HUGUET, Cl., y LOYGUE, J.: "Réanimation entérale à faible débit continu. Principe. Réalisations. Perspectives", *Nouv. Pr. Med.*, 2, 911: 913, 1973 b.
- LEVY, E.; MALAFOSSE, M.; HUGUET, Cl., y LOYGUE, J.: "Réanimation entérale à faible débit continu", *Chirurgie*, 99, 343: 349, 1973 c.
- LEVY, E., y colabs.: "La réanimation entérale à faible débit continu", *Ann. Chir.*, 28: 567, 1974 a.
- LEVY, E., y MALAFOSSE, M.: "Réanimation entérale à faible débit continu appliquée à l'alimentation artificielle en chirurgie et en pathologie digestive", *Revue du Practicien*, XXIV: 401-420, 1974 b.
- LEVY, E.; PACCALIN, J., y LOYGUE, J.: "La réanimation entérale à faible débit continu. Methodes et possibilités nouvelles, applications diétiétiques et thérapeutiques (335 cas)", *Bordeaux Medical*, núm. 2, marzo 1974 c.
- ROCCHIO, M. A., y colabs.: "Use of chemically defined diet in the management of patients with high output gastrocutaneous fistulas", *Am. J. Surg.*, 127: 147, 1974.
- ROSE, W. C.: "The aminoacid requirement of adult men", *Nutr. Abstr. Rev.*, 27: 631, 1957.
- VOITK, A.; ECHAVE, V.; BROWN, R., y GURD, F. N.: "Use of elemental diet during the adaptive stage of short gut syndrome", *Gastroenterology*, 65: 419, 1973.
- VOITK, A.; BROWN, R. A.; ECHAVE, V.; MCARDLE, A. H.; GURD, F. N., y THOMPSON, A. G.: "Use of an elemental diet in the treatment of complicated pancreatitis", *Am. J. Surg.*, 125: 223, 1973.

Residencia Sanitaria de la Seguridad Social "General Sanjurjo". Valencia.
Servicio de Cuidados Intensivos.

Nutrición parenteral en pacientes postquirúrgicos: perfiles humorales y evolutivos *

C. TORMO CALANDÍN, F. PÉREZ MODESTO, M. J. COLOMER TERRES,
L. PERIS AGUIRRE, V. VALENTÍN SEGURA, M. D. GARCÍA-LÓPEZ
y A. ARNAU SILLA

Con el tratamiento de pacientes postquirúrgicos mediante el empleo de nutrición parenteral (N.P.) hemos observado diferencias humorales y evolutivas según que sobreviviesen o falleciesen. Para comprobar estos hechos efectuamos el siguiente estudio:

MATERIAL Y METODOS

Hemos estudiado retrospectivamente una población constituida por 34 pacientes postquirúrgicos, tomados al azar, fundamentalmente subsidiarios de cirugía abdominal, de los que (fig. 1) 19 (55,80 por 100) sobrevivieron y 15 (44,12 por 100) fallecieron. Estos dos grupos fueron similares en cuanto a edad, sexo y número de días en N.P.

Evolutivamente presentaron insuficiencia renal en un tercio de los supervivientes y en dos tercios de los fallecidos.

Hemos analizado en sangre diariamente, entre otros, los siguientes parámetros: urea, glucosa, Cl, Na, K, osmolaridad, proteínas totales y periódicamente hemograma, estudio de coagulación y gasométrico.

Hemos analizado en orina diariamente, entre otros, los siguientes datos: urea, glucosa, Cl, Na, K, osmolaridad y diuresis.

Hemos calculado diariamente los aportes y pérdidas de H₂O, iones, elementos nitrogenados y glucosa, lo que nos ha permitido

DIFERENCIA DE MEDIAS (t DE STUDENT) ENTRE LOS DOS GRUPOS DE SUPERVIVIENTES Y FALLECIDOS CON RESPECTO A EDAD, SEXO Y DIAS QUE PERMANECIERON EN NUTRICION PARENTERAL

<i>Supervivientes</i>			<i>Fallecidos</i>	
<i>Edad</i>				
\bar{X}	56,11		\bar{X}	56,64
S_{n-1}	15,60	p = N.S.	S_{n-1}	10,01
N	19,00		N	15
<i>Sexo</i>				
V.	12		V.	9
H.	7	p = N.S.	H.	6
<i>Días en N.P.</i>				
\bar{X}	11,31		\bar{X}	11,20
S_{n-1}	3,95	p = N.S.	S_{n-1}	6,81
N	19,00		N	15

FIG. 1

el cálculo de los correspondientes balances, agrupando los datos en resultados de tipo estático y de tipo dinámico-evolutivo (tendencia). El análisis estadístico se ha efectua-

* Comunicación presentada en la III Reunión de la SENPE, Pamplona, 1981.

DIFERENCIA DE MEDIAS (t DE STUDENT)
ENTRE LOS DOS GRUPOS DE SUPERVIVIENTES Y FALLECIDOS CON RESPECTO A OSMOLARIDAD, POTASIO, CLORO Y pH SANGUINEOS

Supervivientes	Datos sangre	Fallecidos
<i>Osmolaridad (mOsm/Kg.)</i>		
\bar{X} 296,13		\bar{X} 318,60
S_n 15,26	$p < 10^{-10}$	S_n 25,47
N 232		N 166
<i>Potasio (mEq/l.)</i>		
\bar{X} 4,27		\bar{X} 4,45
S_n 0,66	$p < 0,02$	S_n 0,79
N 232		N 166
<i>Cloro (mEq/l.)</i>		
\bar{X} 97,76		\bar{X} 95,64
S_n 6,07	$p < 0,02$	S_n 9,45
N 232		N 166
<i>pH</i>		
\bar{X} 7,39		\bar{X} 7,36
S_n 0,06	$p < 0,01$	S_n 0,10
N 96		N 109

FIG. 2

do mediante diferencia de medias (t de Student), o por aproximación a mínimos cuadrados (línea de regresión y coeficiente de correlación).

RESULTADOS

El perfil bioquímico humoral de carácter estático mostró:

- En sangre una tasa mayor en el grupo de fallecidos con respecto a osmolaridad ($p < 10^{-10}$) y potasio ($p < 0,02$), con una tasa menor de cloro ($p < 0,02$) y pH ($p < 0,01$) (fig. 2).

Asimismo el grupo de fallecidos mostró una tasa mayor de carbónico arterial ($p < 0,025$) y urea ($p < 10^{-10}$), con una tasa menor de índice de Quick ($p < 10^{-5}$) y hemoglobina ($p < 0,01$) (figura 3).

- En orina encontramos una tasa menor de diuresis ($p < 10^{-4}$), osmolaridad ($p < 10^{-10}$) y urea ($p < 10^{-5}$) en el grupo de fallecidos con respecto al de supervivientes (fig. 4) y asimismo una menor eliminación de sodio

DIFERENCIA DE MEDIAS (t DE STUDENT)
ENTRE LOS DOS GRUPOS DE SUPERVIVIENTES Y FALLECIDOS CON RESPECTO A PRESION PARCIAL DE ANHIDRIDO CARBONICO, UREA, TASA DE PROTROMBINA Y HEMOGLOBINA

Supervivientes	Datos sangre	Fallecidos
<i>PaCO₂ (mm. Hg.)</i>		
\bar{X} 36,51		\bar{X} 38,84
S_n 5,78	$p < 0,025$	S_n 8,76
N 96		N 109
<i>Urea (mg./dl.)</i>		
\bar{X} 51,62		\bar{X} 137,71
S_n 31,84	$p < 10^{-10}$	S_n 77,79
N 232		N 166
<i>I. Quick (%)</i>		
\bar{X} 94,24		\bar{X} 70,73
S_n 8,14	$p < 10^{-5}$	S_n 27,18
N 37		N 51
<i>Hemoglobina (g./dl.)</i>		
\bar{X} 10,75		\bar{X} 10,01
S_n 1,57	$p < 0,01$	S_n 2,36
N 134		N 102

FIG. 3

DIFERENCIA DE MEDIAS (t DE STUDENT)
ENTRE LOS DOS GRUPOS DE SUPERVIVIENTES Y FALLECIDOS CON RESPECTO A
DIURESIS/DIA, OSMOLARIDAD Y UREA
URINARIAS

Supervivientes	Datos orina	Fallecidos
<i>Diuresis</i> (ml./24 h.)		
\bar{X}	1.924,92	\bar{X} ... 1.506,52
S_n	772,23	S_n ... 960,14
N	209	N ... 161
<i>Osmolaridad</i> (mOsm/Kg.)		
\bar{X}	527,64	\bar{X} ... 360,74
S_n	162,53	S_n ... 116,84
N	209	N ... 161
<i>Urea (g./l.)</i>		
\bar{X}	11,42	\bar{X} ... 8,71
S_n	5,20	S_n ... 5,51
N	209	N ... 161

FIG. 4

($p < 10^{-5}$), potasio ($p < 10^{-5}$) y Cl ($p < 10^{-10}$) en estos mismos pacientes (fig. 5).

- Los datos referentes a N.P. fueron los siguientes: el grupo de fallecidos mostró un balance hídrico diario más positivo ($p < 10^{-4}$), requirió un mayor aporte diario de sodio ($p < 0,005$), un menor aporte de potasio ($p < 10^{-6}$) y por el contrario presentó una menor pérdida total de potasio ($p < 10^{-6}$) que el grupo de supervivientes (fig. 6). Asimismo el grupo de fallecidos efectuó un mayor balance diario de sodio ($p < 10^{-4}$) y requirió un menor aporte de aminoácidos ($p < 10^{-10}$) y un mayor aporte de glucosa ($p < 10^{-4}$) y calórico ($p < 10^{-5}$) (fig. 7).

El perfil bioquímico humoral de carácter evolutivo mostró:

- Un incremento progresivo en el balance hídrico ($p < 0,05$) en los fallecidos; no habiendo prácticamente variación en los supervivientes ($p = N.S.$) (figura 8).
- El balance diario de cloro presentó un incremento positivo progresivo no significativo en los fallecidos, y siendo de signo contrario y significativo ($p < 10^{-4}$) en los supervivientes (figura 9).
- El balance diario de sodio presentó de forma similar: incremento progresivo no significativo en los fallecidos y decremento progresivo y significativo

DIFERENCIA DE MEDIAS (t DE STUDENT)
ENTRE LOS DOS GRUPOS DE SUPERVIVIENTES Y FALLECIDOS CON RESPECTO A CONCENTRACION DE SODIO, POTASIO Y CLORO
URINARIOS

Supervivientes	Datos orina	Fallecidos
<i>Sodio (mEq/l.)</i>		
\bar{X}	59,45	\bar{X} 42,50
S_n	32,18	S_n 27,87
N	209	N 161
<i>Potasio</i> (mEq/l.)		
\bar{X}	44,33	\bar{X} 36,09
S_n	19,34	S_n 18,50
N	209	N 161
<i>Cloro</i> (mEq/l.)		
\bar{X}	70,79	\bar{X} 36,66
S_n	30,18	S_n 27,46
N	209	N 161

FIG. 5

DIFERENCIA DE MEDIAS (t DE STUDENT)
ENTRE LOS DOS GRUPOS DE SUPERVIVIENTES
Y FALLECIDOS CON RESPECTO AL
BALANCE HIDRICO DIARIO Y A LOS APOR-
TES DIARIOS DE SODIO, POTASIO Y PER-
DIDA TOTAL DE POTASIO

Supervivientes	Datos N.P.	Fallecidos
<i>B. hídrico</i> (ml./24 h.)		
\bar{X}	341,46	\bar{X} ... 776,55
S_n	866,29	S_n ... 1.199,38
N	202	N ... 150
<i>Aporte de Na</i> (mEq/24 h.)		
\bar{X}	138,50	\bar{X} ... 183,05
S_n	96,22	S_n ... 157,25
N	202	N ... 150
<i>Aporte de K</i> (mEq/24 h.)		
\bar{X}	106,33	\bar{X} ... 70,50
S_n	53,67	S_n ... 63,50
N	202	N ... 150
<i>Pérdida T. de K</i> (mEq/24 h.)		
\bar{X}	84,10	\bar{X} ... 60,32
S_n	45,10	S_n ... 37,44
N	202	N ... 150

FIG. 6

($p < 10^{-4}$) en los supervivientes (figura 10).

- El balance diario de nitrógeno tendió a aproximarse a cero (hacerse menos negativo) con el transcurso de los días en ambos grupos, pero fue significativo en los supervivientes ($p < 10^{-3}$) y no significativo en los fallecidos (figura 11).
- El balance diario de nitrógeno guar-

dó correlación positiva con el aporte diario de nitrógeno, siendo significativa en el grupo de supervivientes ($p < 10^{-3}$) y no significativa en el de fallecidos (fig. 12).

- Asimismo el balance diario de nitrógeno guardó correlación positiva con el aporte calórico diario, siendo significativa en ambos grupos, pero más en los supervivientes ($p < 10^{-4}$) que

DIFERENCIA DE MEDIAS (t DE STUDENT)
ENTRE LOS DOS GRUPOS DE SUPERVIVIENTES
Y FALLECIDOS CON RESPECTO AL
BALANCE SODICO DIARIO Y A LOS APOR-
TES DIARIOS DE AMINOACIDOS, GLUCOSA
Y CALORIAS

Supervivientes	Datos N.P.	Fallecidos
<i>B. de sodio</i> (mEq/24 h.)		
\bar{X}	-13,49	\bar{X} ... 44,13
S_n	126,69	S_n ... 153,25
N	202	N ... 150
<i>Aporte de A.A.</i> (g./24 h.)		
\bar{X}	64,78	\bar{X} ... 27,38
S_n	35,69	S_n ... 27,60
N	202	N ... 150
<i>Aporte glucosa</i> (g./24 h.)		
\bar{X}	539,62	\bar{X} ... 653,30
S_n	230,44	S_n ... 333,27
N	202	N ... 150
<i>Aporte calórico</i> (Kcal./24 h.)		
\bar{X}	2.195,09	\bar{X} ... 2.915,36
S_n	898,36	S_n ... 1.581,99
N	202	N ... 150

FIG. 7

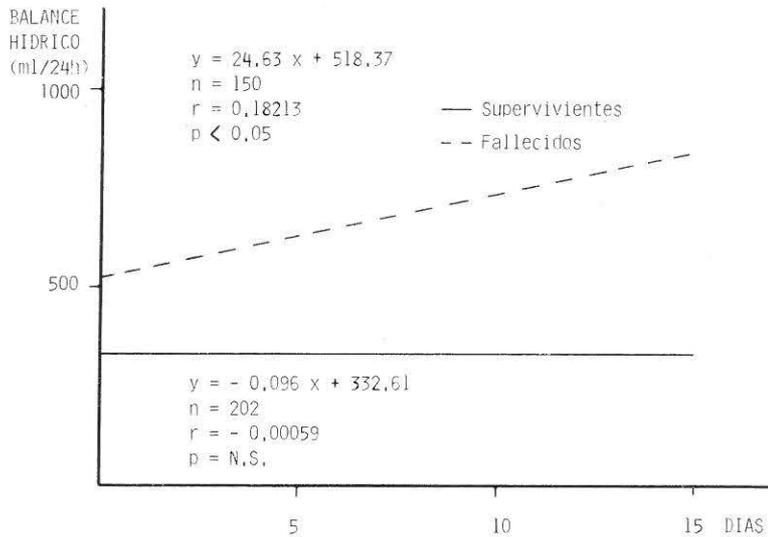


Fig. 8.—Correlación entre el balance hídrico diario y los días en NP para los dos grupos de supervivientes y fallecidos.

en los fallecidos ($p \approx 0,05$) (fig. 13).

— La evolución de la tasa arterial de carbónico mostró un incremento progresivo y significativo ($p < 10^{-3}$) en el grupo de fallecidos y un decremento progresivo y también significativo

($p < 0,05$) en los supervivientes (figura 14).

— La tasa de protrombina (índice de Quick) mostró un hundimiento progresivo en el grupo de fallecidos ($p < 10^{-3}$) y una variación no signi-

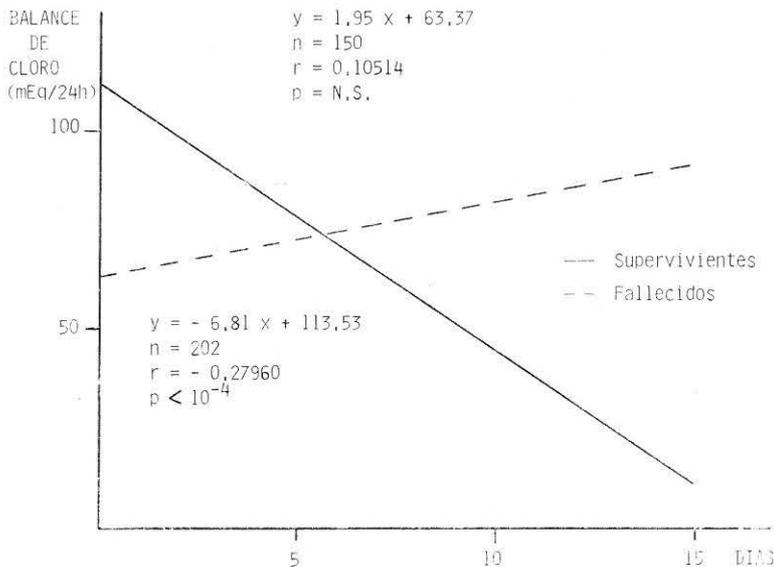


Fig. 9.—Correlación entre el balance de cloro diario y los días en NP para los dos grupos de supervivientes y fallecidos.

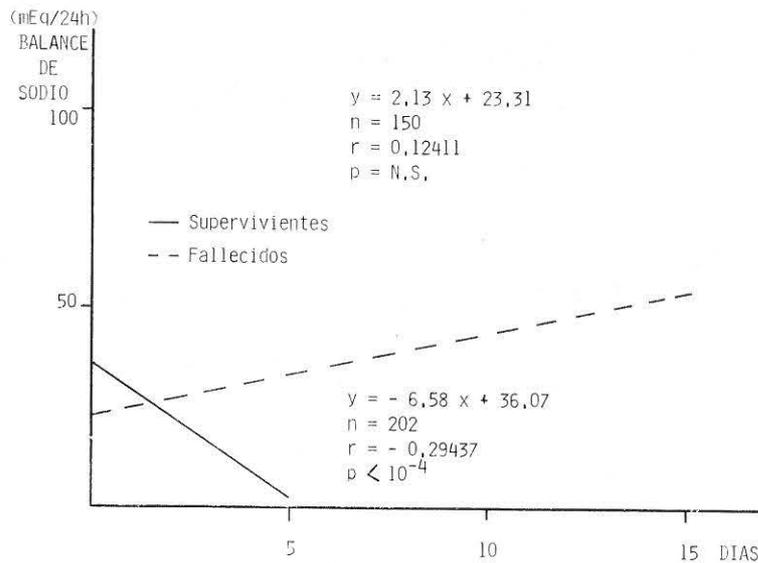


FIG. 10.—Correlación entre el balance de sodio diario y los días en NP para los dos grupos de supervivientes y fallecidos.

ficativa en el grupo de supervivientes ($p = N.S.$) (fig. 15).

— La tasa sanguínea de hemoglobina mostró un hundimiento progresivo significativo ($p < 10^{-4}$) y paralelo en ambos grupos (fig. 16).

DISCUSION

Partiendo de dos grupos de pacientes postquirúrgicos (fundamentalmente de cirugía abdominal) y sometidos a tratamiento con nutrición parenteral, que en principio fueron

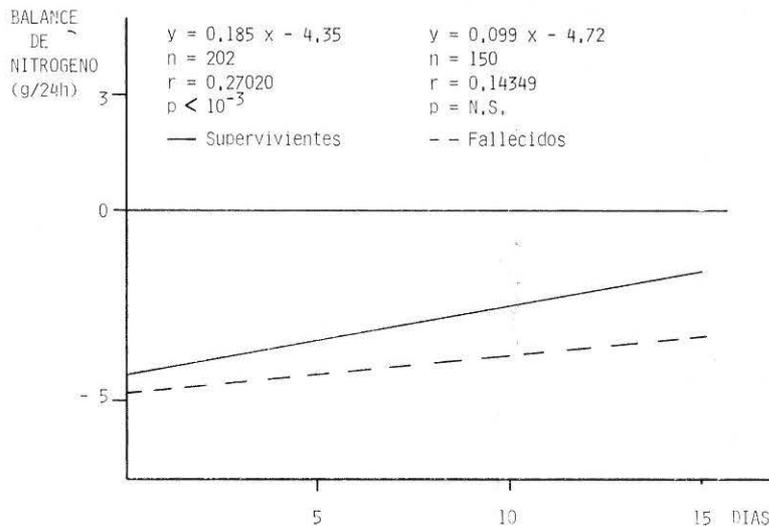


FIG. 11.—Correlación entre el balance de nitrógeno diario y los días en NP para los dos grupos de supervivientes y fallecidos.

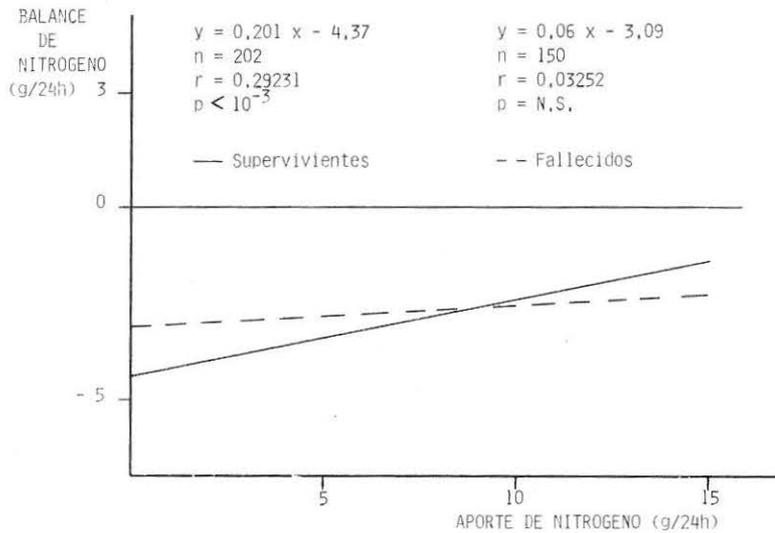


FIG. 12.—Correlación entre el balance de nitrógeno diario y el aporte de nitrógeno diario para los dos grupos de supervivientes y fallecidos.

homogéneos en cuanto a edad, sexo y días de tratamiento, hemos encontrado diferencias evolutivas significativas, en tanto en cuanto sobreviviesen o falleciesen, traduciendo esto en primera instancia los niveles de complicaciones que ambos grupos mostraron

y siendo de reseñar, en primer lugar, la alta incidencia de insuficiencia renal en el grupo de fallecidos.

Este dato fundamental explica en gran parte las diferencias humorales encontradas (osmolaridad, urea, eliminación de Cl, Na,

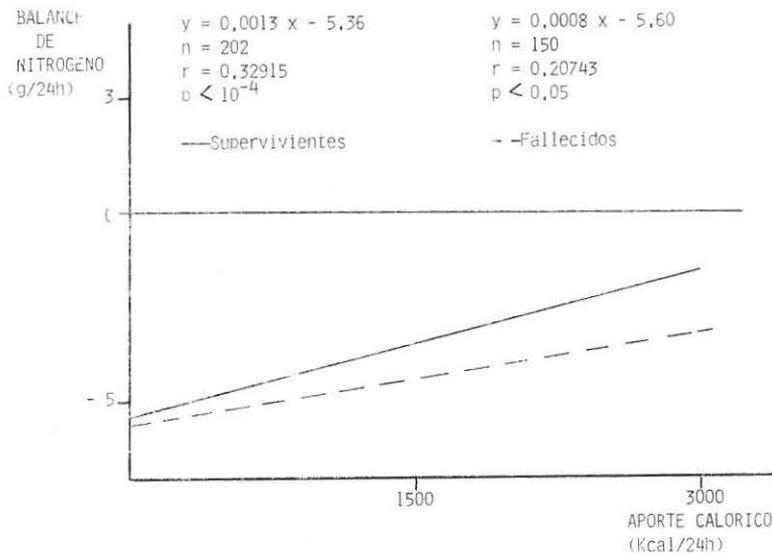


FIG. 13.—Correlación entre el balance de nitrógeno diario y el aporte calórico diario para los dos grupos de supervivientes y fallecidos.

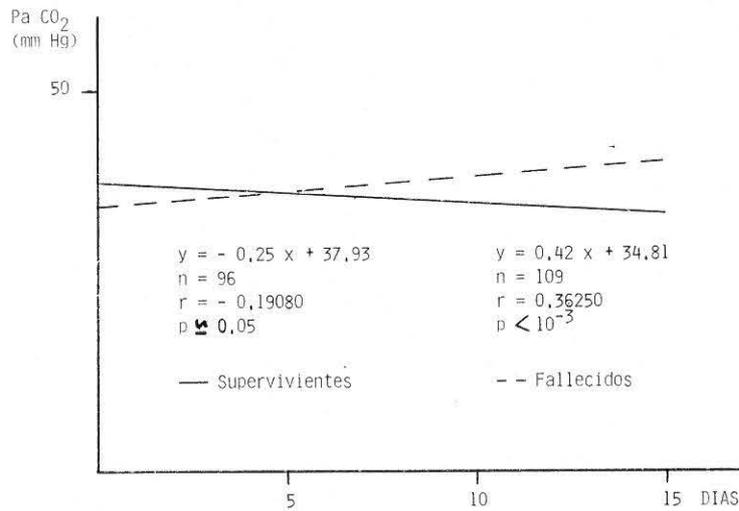


FIG. 14.—Correlación entre la tasa arterial de anhídrido carbónico y los días en NP para los dos grupos de supervivientes y fallecidos.

K, etc.) y también justifica el empleo de terapia parenteral específica (menor aporte de A.A., mayor aporte calórico, menor aporte de K) en el grupo de fallecidos.

Parece observarse evolutivamente una mayor tendencia al deterioro general en el grupo de fallecidos, con implicación de ma-

yor número de parénquimas o procesos fisiológicos, como parece deducirse de las tasas de protrombina, de anhídrido carbónico y el mayor aporte de Na que requirió este grupo probablemente en relación con la mayor incidencia de inestabilidad hemodinámica.

La diferencia tan llamativa en la evolu-

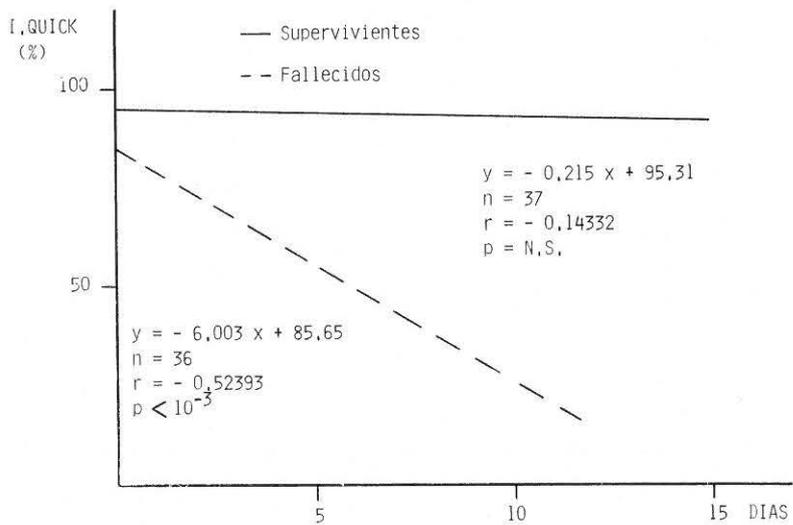


FIG. 15.—Correlación entre la tasa de protrombina y los días en NP para los dos grupos de supervivientes y fallecidos.

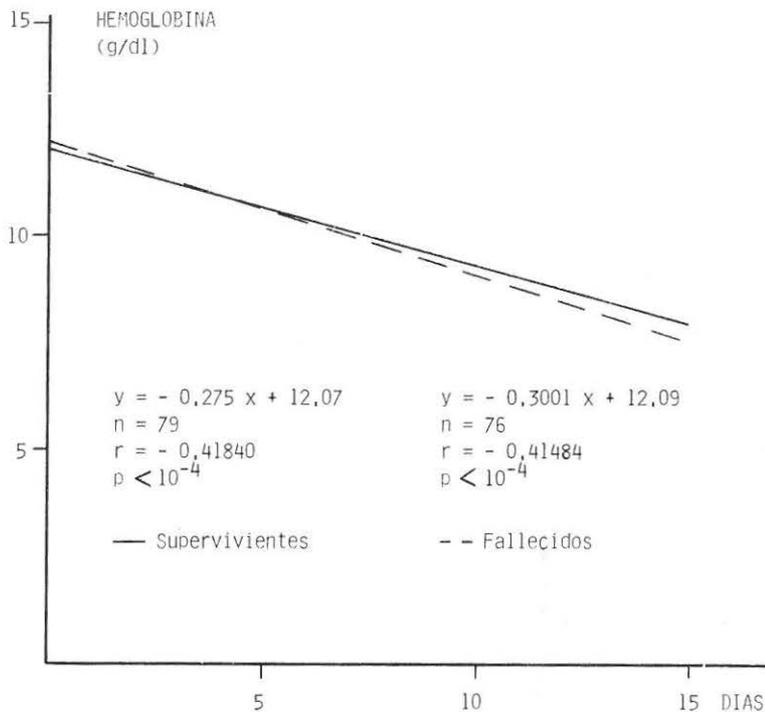


FIG. 16.—Correlación entre la tasa de hemoglobina y los días en NP para los dos grupos de supervivientes y fallecidos.

ción de los balances de Na y Cl, y en menor lugar la de los balances de N_2 , traduce probablemente un mayor deterioro metabólico en el grupo de fallecidos, posiblemente trasunto del mantenimiento de una situación inicial de *stress* que tiende a agotarse en el grupo de supervivientes.

Llama la atención la evolución paralela de la tasa de Hb y Hto, traductores posiblemente de una insuficiente hematopoyesis en ambos grupos no corregida (al menos por nosotros), con los suplementos de N.P.

CONCLUSIONES

- 1.^a Fue de mal pronóstico la mayor incidencia de insuficiencia renal en los pacientes fallecidos, lo que explica parte de los datos bioquímicos hallados y justifica la adopción de terapia específica.

- 2.^a Los fallecidos recibieron un mayor aporte de Na, probablemente por inestabilidad hemodinámica.
- 3.^a La evolución de los balances de Cl, Na y N_2 ha sido diferente en el grupo de supervivientes y fallecidos, traduciendo posiblemente en los primeros el cese de una situación inicial de *stress* y el mantenimiento de la misma en los segundos.
- 4.^a Parece comprobarse un deterioro metabólico progresivo y acentuado en el grupo de fallecidos, expresado en deterioro del intercambio gaseoso, índice de Quick, tasa de Hb y Hto.

BIBLIOGRAFIA

1. BATES, M. W.; LINN, L. C., y HUEN, H. J.: "Effects of oleic acid infusion on plasma free fatty acids and blood ketone bodies in the fasting rat", *Metabol.*, 25: 361, 1976.

2. BERGSTROM, K.; BOLMSTRAND, R., y JACOBSON, S.: "Long-term complete intravenous nutrition in man", *Nutr. Metabol.*, suppl. 14: 118, 1972.
3. DUDRICK, S. J.; WILMORE, D. W.; VARS, H. M., y RHOADS, J. E.: "Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in an adult?", *Ann. Surg.*, 169: 974, 1969.
4. FISCHER, J. E.: *Total parenteral nutrition*. Little Brown & Company. Boston, 1976.
5. LEE, H. A.: *Nutrición parenteral en las enfermedades agudas metabólicas*. Elicien, Barcelona, 1977.
6. MIYAKE, M., y KAKIMOTO, Y.: "Synthesis and degradation of methylated proteins of mouse organs: Correlation with protein synthesis and degradation", *Metabol.*, 25: 885, 1976.
7. O'NEILL, J. A.; CALDWELL, M. D., y MENS, H. C.: "Essential fatty acid deficiency in surgical patients", *Ann. Surg.*, 185: 535, 1977.
8. POWELL-TUCK, J.; NIELSEN, T.; FARWELL, J. A., y LENNARD-JONES, J. E.: "Team approach to long-term intravenous feeding in patients with gastrointestinal disorders", *Lancet*, 14: 825, 1978.
9. ROMIEU, G.; SOLASSOL, C.; JOYEUX, H., y ASTRUE, B.: Congrès International de Nutrition Parentérale. Montpellier, 12-14 sept. 1974.
10. ROSE, W. C.; COON, M. J., y LAMBERT, G. F.: "The amino acid requirements of man. IV the role of the caloric intake", *J. Biol. Chem.*, 210: 331, 1954.
11. ROSE, W. C., y WIXON, R. L.: "The amino acid requirements of men. XVI. The role of the nitrogen intake", *J. Biol.*, 217: 997, 1955.
12. ROWLANDS, B. J.; GIDDINGS, A. E. B.; JOHNSTON, A. O. B.; HIND-MARSH, J. T., y CLARK, R. G.: "Nitrogen-sparing effect of different feeding regimes in patients after operation", *Br. J. Anaesth.*, 49: 781, 1977.
13. WRETTLIND, A.: "Future trends in parenteral nutrition", *Nutr. Diet.*, 21: 177, 1975.
14. ABBOTT, W. M.; ABEL, R. M., y FISCHER, J. E.: "Treatment of acute renal insufficiency after aortoiliac surgery", *Arch. Surg.*, 103: 590, 1971.
15. ABEL, R. M.; ABBOTT, W. M., y FISCHER, J. E.: "Acute renal failure: Treatment without dialysis by total parenteral nutrition", *Arch. Surg.*, 103: 513, 1971.
16. — "Intravenous essential L-amino acids and hypertonic dextrose in patients with acute renal failure", *Amer. J. Surg.*, 123: 632, 1972.
17. ABEL, R. M.; ABBOTT, W. M.; BECK, C. H.; RYAN, J. A., y FISCHER, J. E.: "Essential L-amino acids for hyperalimentation in patients with disordered nitrogen metabolism", *Amer. J. Surg.*, 128: 317, 1974.
18. ABEL, R. M.; SHIH, V. E.; ABBOTT, W. M.; BECK, C. H., y FISCHER, J. E.: "Amino acids metabolism in acute renal failure: Influence of intravenous essential L-amino acid hyperalimentation therapy", *Ann. Surg.*, 180: 350, 1974.
19. BERNE, T. V., y BARBOUR, B. H.: "Acute renal failure in general surgical patients", *Arch. Surg.*, 102: 594, 1971.
20. BORST, J. G. G.: "Protein catabolism in uraemia: Effects of protein-free diet, infections, and blood-transfusions", *Lancet*, 1: 824, 1948.
21. BULL, G. M., y JOEKES, A. M.: "Conservative treatment of anuric uraemia", *Lancet*, 1: 229, 1949.
22. CORAN, A. G., y HERMAN, C. M.: "The use of parenteral alimentation in renal failure. The effect of an intravenous fat emulsion and essential amino acids on dogs undergoing bilateral nephrectomy", *J. Ped. Surg.*, 7: 21, 1972.
23. DUDRICK, S. J.; STEIGER, E., y LONG, J. M.: "Renal failure in surgical patients. Treatment with intravenous essential amino acids and hypertonic glucose", *Surgery*, 68: 180, 1970.
24. GALLINA, D. L., y DOMÍNGUEZ, J. M.: "Human utilization of urea nitrogen in low caloric diets", *J. Nutrition*, 101: 1029, 1971.
25. GIOVANNETTI, S., y MAGGIORE, Q.: "A low-nitrogen diet with proteins of high biological value for severe chronic uraemia", *Lancet*, 2: 1000, 1964.
26. LEVENSON, S. M.; EROWLEY, L. V.; HOROWITZ, R. E., y MALM, O. J.: "The metabolism of carbon-labeled urea in the free rat", *J. Biol. Chem.*, 234: 2061, 1959.
27. ROSE, W. C., y DEKKER, E. E.: "Urea as a source of nitrogen for the biosynthesis of amino acids", *J. Biol. Chem.*, 223: 107, 1956.
28. STOTT, R. B.; CAMERON, J. S.; OGG, C. S., y BEWICK, M.: "Why the persistently high mortality in acute renal failure?", *Lancet*, 1: 75, 1972.
29. TILNEY, N. L.; BAILEY, G. L., y MORGAN, A. P.: "Segmental system failure after rupture of abdominal aortic aneurysms: An overlooked problem in postoperative care", *Ann. Surg.*, 178: 117, 1973.
30. WALSER, M.; COULTER, A. W.; DIGUE, S., y CRANTZ, F. R.: "The effect of keto-analogues of essential amino acids in severe chronic uremia", *J. Clin. Invest.*, 52: 678, 1973.
31. WILMORE, D. W., y DUDRICK, S. J.: "Treatment of acute renal failure with intravenous essential L-amino acids", *Arch. Surg.*, 99: 669, 1969.

Servicio de Cirugía General de la Residencia de la S. S. Alicante.

Nutrición parenteral total y traumatismos duodenales*

V. MARZAL FELICI, J. MARRERO NEGRETE, CH. ARNOLD, G. CAÑELLAS SIERRA
y M. GRIMALT ARROM

INTRODUCCION

Presentamos a tres pacientes que sufrieron traumatismos abdominales cerrados, dos de ellos con estallido duodenal simple y el tercero con asociación de lesión del conducto Wirsung. Expondremos a continuación sus características clínicas, técnica utilizada, postoperatorio con NPT y un comentario final sobre la problemática de este tipo de lesiones.

Caso núm. 1

J. A. P. Paciente de diecisiete años, varón, que sufre traumatismo abdominal cerrado por caída de motocicleta. Ingresó media hora más tarde en la Residencia, en el Servicio de Neurocirugía, por presentar fractura, luxación de la quinta vértebra cervical que le provoca una paraparesia severa de miembros inferiores y moderada de los superiores, hipoestesia dolorosa del territorio de la C-5 y edema intramedular C-5 C-6.

Durante su ingreso el enfermo muestra intolerancia absoluta a la ingesta oral con náuseas, vómitos, distensión abdominal progresiva, motivo por el que se le practica un estudio abdominal radiológico, descubriéndose un neumoperitoneo, momento en el que se consulta con el Servicio de Cirugía, llevando al paciente a quirófano cuando ya han transcurrido noventa y seis horas desde que se produjo el traumatismo. Tras apertura de peritoneo mediante una incisión media supraumbi-

lical se recogieron 800 c. c. de líquido purulento-bilioso de la cavidad abdominal, encontrando un plastrón formado por asas intestinales, colon, epiploon, vesícula y duodeno, que, tras liberarlo, permitió visualizar una perforación lineal de 2,5 centímetros de longitud en cara anterior de D-II, de bordes mamelonados y necróticos, la cual se suturó con seda de doble cero en un plano a puntos sueltos después de hacer un refrescamiento de los bordes. Se completó la intervención con lavado abundante con suero templado y colocación de un tubo de doble luz en HD para lavado continuo postoperatorio, el cual transcurrió sin incidentes importantes. Aspiración nasogástrica se mantuvo hasta el quinto día, la NPT se inició el segundo, terminando el undécimo, y la alimentación oral no tuvo lugar hasta el décimo, a pesar de que el paciente ya había recuperado el peristaltismo varios días antes.

En el gráfico aparecen simultáneamente en el tiempo las cantidades de NPT administradas, diuresis, balance nitrogenado, uremia y cifras de Na y K en sangre. Trece días después de la operación se le dio de alta.

Caso núm. 2

M. Cl. R. Varón de diecisiete años que, sin antecedentes de interés, sufre traumatismo abdominal cerrado por balonazo. El paciente ingresa en el hospital treinta y seis horas después por dolor abdominal continuo en epigastrio e hipocondrio derecho, náuseas, vómitos y fiebre.

El examen físico a su ingreso es el de un paciente delgado, aunque bien nutrido, con mal estado general y deshidratado. TA: 12/8. Pulso: 108. T. axilar: 38,7. T. rectal: 39,2. El abdomen es blando depresible con resistencia muscular, so-

* Comunicación presentada en la III Reunión de la SENPE. Pamplona, 1981.

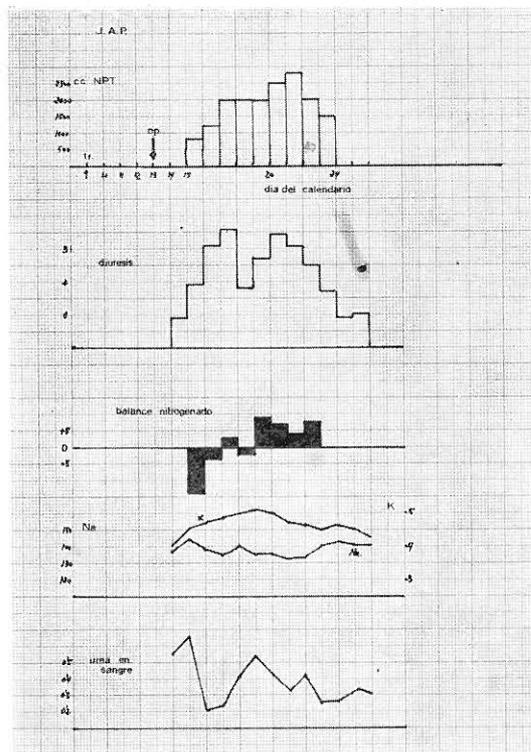


GRÁFICO 1

bre todo en epigastrio. Analíticamente hay leucocitosis con desviación izquierda, siendo el resto (Htc, Hb, amilasa, etc.) normal.

El estudio radiológico mostraba un retroneumoperitoneo, delimitándose la silueta renal derecha y el contorno del psoas izquierdo por gas, además del íleo reflejo intestinal en forma de niveles.

Con diagnóstico de sepsis de origen abdominal y rotura de víscera hueca, probablemente del duodeno, se intervino quirúrgicamente cuarenta y ocho horas después de haberse producido el traumatismo.

Se utilizó la misma técnica que en el caso anterior, siendo el hallazgo una perforación transversal de 2 cm. de longitud en D-II, cara posterior (figura 1). El postoperatorio fue satisfactorio, iniciándose NPT al segundo día y terminando al noveno, como se muestra en el gráfico 2; la sonda nasogástrica no se retiró hasta el quinto día, la alimentación oral comenzó el undécimo día y se mantuvo la antibioterapia (ampicilina y gentamicina) los ocho días siguientes a la operación. Al cuarto día presentó una discreta pérdida de bilis por el drenaje, pero en tan escasa cantidad que no pudo cuantificarse y desapareciendo en veinticuatro horas.

Caso núm. 3

J. M. M. Varón de doce años que sufre traumatismo abdominal cerrado por caída de bicicleta, ingresando de urgencias veinticuatro horas después por dolor abdominal continuo, vómitos, náuseas y fiebre. Entre sus antecedentes destaca un episodio de hepatitis vírica cinco meses antes, resuelta en la actualidad.

A la exploración destaca un abdomen blando y depresible con dolor espontáneo y a la palpación en HD y epigastrio y discreta resistencia muscular, sobre todo en HD. TA: 11/6. Pulso: 105. Temperatura axilar: 37,5. Inicialmente se colocó venoclisis y aspiración nasogástrica, cuya aspiración era abundante, y como el paciente presentaba un empeoramiento de su estado general se decidió practicar una punción, lavado abdominal y análisis de la muestra (cuadro II), que reveló la presencia de amilasa y sangre.

Radiológicamente existía gas atrapado subhepático sugestivo de localización ectópica extraluminal. Con diagnóstico de rotura de víscera hueca se decidió intervenir quirúrgicamente cuando ya habían transcurrido setenta y dos horas de producido el traumatismo.

Como en los casos anteriores, se utilizó la misma vía de abordaje, encontrando las mismas lesiones: plastrón inflamatorio en HD formado por vesícula, colon, epiplón y duodeno, y tras su liberación y liberación duodenal se visualizó una perforación lineal de unos 3 cm. (fig. 1) aproximadamente de longitud, de localización posterior enfrentando la papila. También se refrescó los

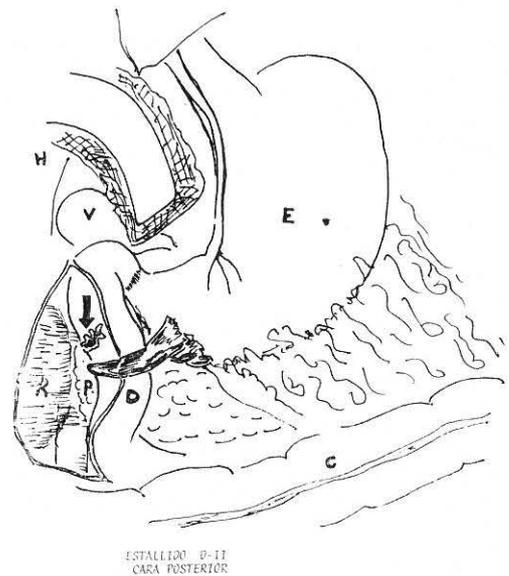


Fig. 1

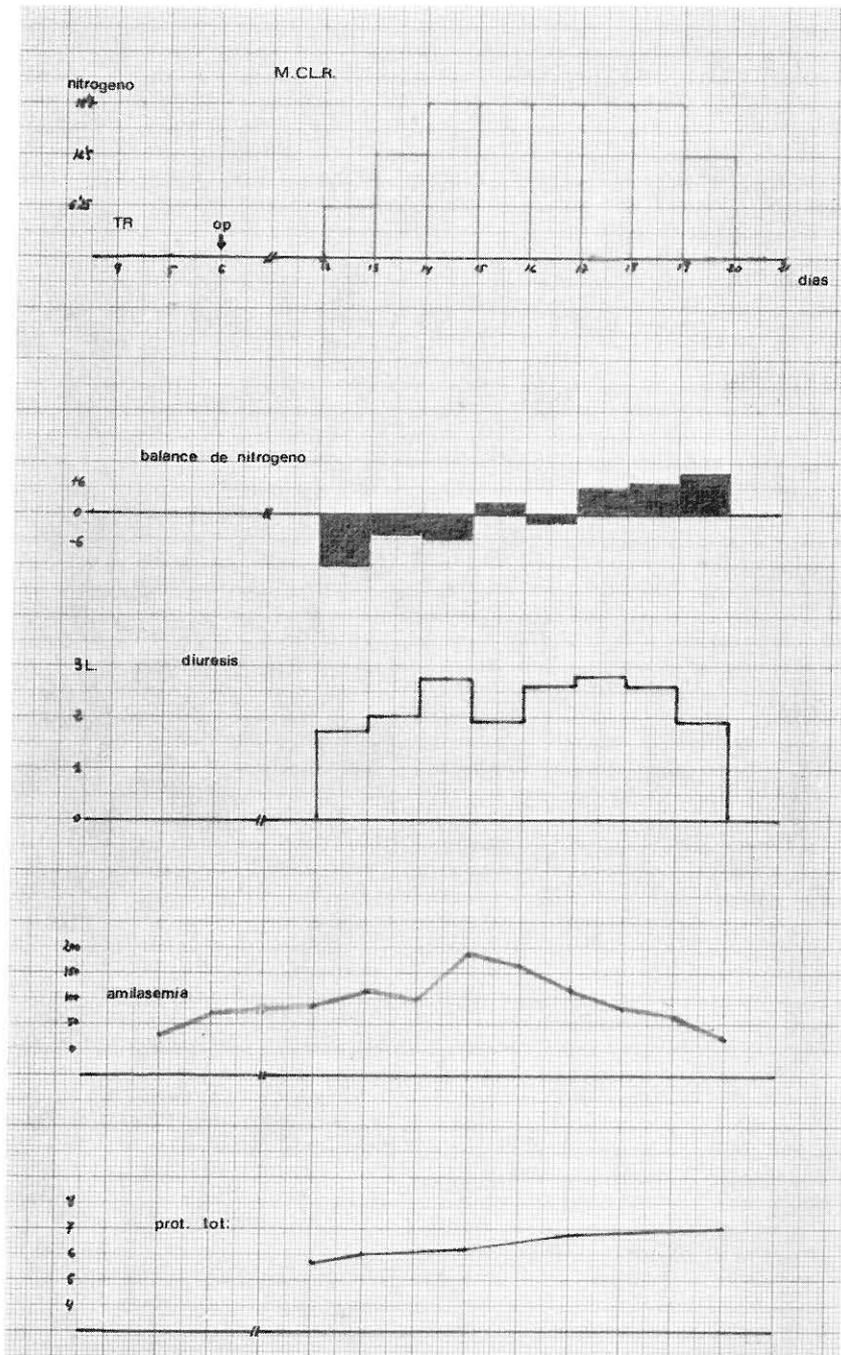


GRÁFICO 2

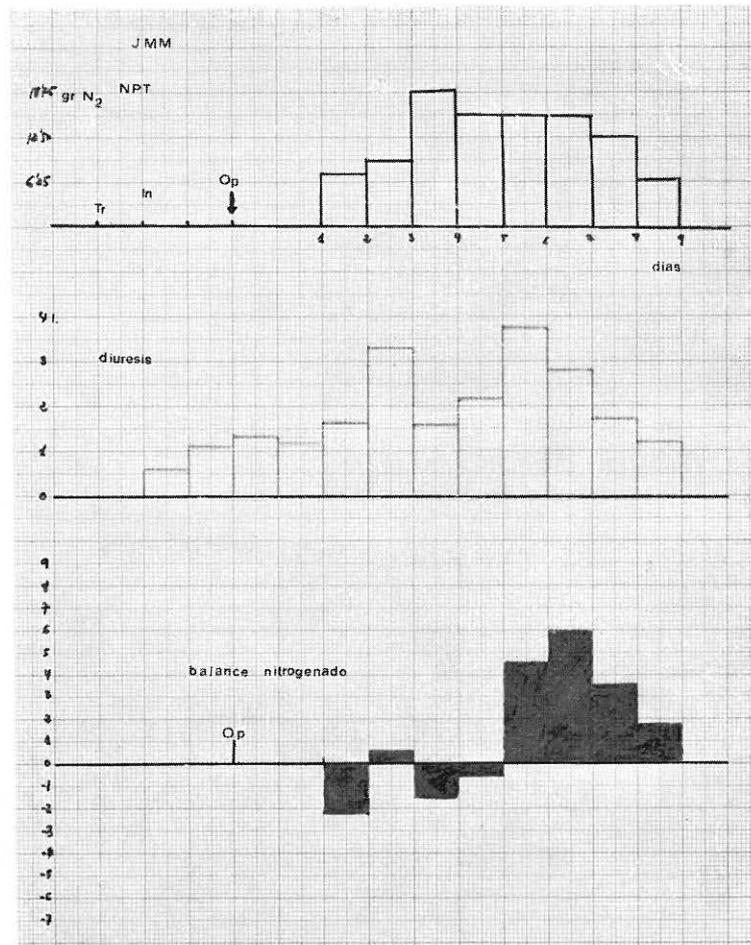


GRÁFICO 3

bordes y se suturó con seda doble cero a puntos sueltos y en un solo plano. El resto de la exploración sistematizada no evidenció otras lesiones asociadas.

El postoperatorio transcurrió sin incidentes, iniciándose NPT al segundo día y finalizando al décimo; la tolerancia oral se intentó al octavo día, siendo adecuada, y alta hospitalaria once días después de la intervención. Las medidas restantes de sonda nasogástrica, antibioterapia, etc., no sufrieron variaciones de los casos anteriores. En el momento del alta el paciente no presentaba alteraciones analíticas ni clínicas.

Quince días más tarde este enfermo sufrió un episodio de pancreatitis aguda que precisó de nueva NPT hasta la normalización de la amilasa urinaria, pasando después a alimentación enteral du-

rante todo el tiempo que duró el estudio pancreático, el cual permitió descubrir una lesión obstructiva del conducto Wirsung a 2 cm. de la papila y que se resolvió mediante una derivación con asa yeyunal en Y-Roux corpocaudal pancreática.

COMENTARIOS

Dentro de los traumatismos abdominales, el duodenal y duodeno pancreático son los más infrecuentes (5 por 100). Entre las distintas clasificaciones existentes hemos escogido la de CHARLES LUCAS por dividirlos en orden creciente de mortalidad (cuadro III).

Los traumatismos de clase I inicialmente

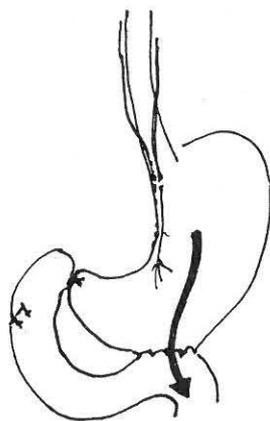
C U A D R O I
CRONOLOGIA DE LOS PACIENTES

	Edad (años)	Sexo	Evolución preoperatoria en horas	Días postopera- torio hasta el alta
J. A. P.	17	V.	96	13
M. Cl. R.	17	V.	48	15
J. M. M.	12	V.	72	11

no serían quirúrgicos, salvo el caso de existir estenosis duodenal (2-7). El de clase II la mayoría de los autores propugnan la sutura simple de la perforación en uno o dos planos indistintamente; la mortalidad para ambas clases es del 5 por 100 (2), pero si el segundo lleva un tiempo de evolución superior a las veinticuatro horas es comúnmente aceptado que la aparición de la fístula lateral se equipara con las clases III y IV, así como la mortalidad. Para los tres grupos la mortalidad es del 65 por 100 (4-2), motivo por el que se idearon una serie de procedimientos quirúrgicos que excluían la zona traumática del tránsito y en caso de aparición de la fístula ésta hubiera pasado de ser una fístula lateral a terminal. Estos son: exclusión

duodenal sin resección de JORDAN (5), que asocia una gastroenterostomía, vagotomía troncal y cierre pilórico (fig. 2) con material reabsorbible. Procedimiento de THAL (1) en el duodeno para cubrir pérdidas de sustancia. Y finalmente la diverticulización duodenal propuesta por BERNE (4) en 1968 (figura 3); con esta técnica se reduce la mortalidad a un 16 por 100 frente al 24 y 28 por 100 de los anteriores, respectivamente. Especialmente con la diverticulización duodenal se asegura la transformación de una fístula lateral cuya mortalidad es del 40 por 100 (2) en sí misma a terminal, que descien- de al 14 por 100 en el supuesto probable de que apareciera.

Indudablemente son procedimientos muy laboriosos (3) en pacientes muy deteriorados



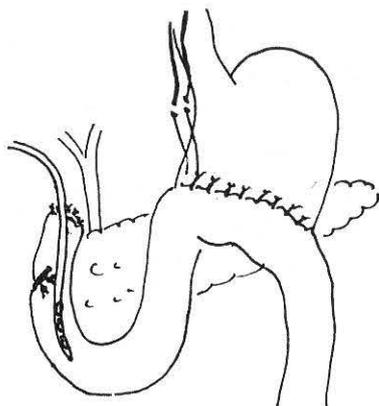
EXCLUSIÓN DUODENAL
SIN RESECCIÓN

FIG. 2

C U A D R O I I

J. M. M.

	Analítica sangre	Líquido lavado
Hemáties, Hto./Hb. ...	49,1/17,5	6.400 mm.
Leucocitos	10.000	—
Glucemia	0,97	—
Urea	0,32	—
Amilasa	81,63	161 v./ml.



TÉCNICA DE DIVERTICULIZACIÓN DUODENAL

Fig. 3

por el *shock* hemorrágico acompañante y por el retraso diagnóstico bastante habitual en los procesos retroperitoneales cuando entre sus primeras manifestaciones no figura el *shock* hemorrágico como síntoma inicial (7). Cuando el retraso supera las veinticuatro horas (2-6), el pronóstico empeora para todas las clases extraordinariamente.

Los casos recogidos en esta comunicación, si bien sabemos que son pocos para llegar a conclusiones, hay una serie de hechos que nos interesa destacar; los tres sufrieron un retraso considerable antes de la intervención (cuadro I) (noventa y seis, cuarenta y ocho y setenta y dos horas); dos de ellos pertenecían a la clase II de LUCAS, con evolución superior a las veinticuatro horas, y el tercero pertenecía a la clase IV, siendo todos ellos sometidos a una cirugía de menor radicalidad. Postoperatoriamente la NPT creemos que ejerció un papel fundamental, pues permitió mantener a los pacientes a dieta absoluta durante mucho tiempo, evitando así el tránsito por la zona traumática del duodeno, al mismo tiempo que evitaba la pérdida proteica, indispensable para una adecuada cicatrización. En los gráficos 1, 2 y 3 se observa una positivación del balance nitrogenado a partir del quinto día. No hubieron en ningún caso complicaciones fistulosas, sépticas, etc., a pesar de la gravedad de éstos y en suma la corta estancia hospi-

CUADRO III

Cl. LUCAS

TRAUMATISMOS DUODENALES

-
- Clase I: Contusiones de pared duodenal, hematomas, desgarros serosos... sin solución de continuidad con la luz duodenal.
- Clase II: Perforación duodenal cualquiera que sea su perímetro.
- Clase III: Asocia lesión pancreática a contusión duodenal.
- Clase IV: Ambos órganos presentan desgarros con salida al exterior de su contenido.
-

talaria de trece, quince y once días, respectivamente, avalan lo satisfactorio de los resultados.

BIBLIOGRAFIA

1. ALAN, P. THAL, y ROBERT WILSON: "A pattern of sever trauma to the region of the pancreas", *Surg. Gynec. Obstet.*, 773-778, octubre 1964.
2. MARGARET TOXEPEUS, CHARLES LUCAS y KENNETH KRABBENHOFT: "Roentgenographic diagnosis in blunt retroperitoneal duodenal rupture", *Am. J. Roentgen.*, 115: 281-288, 1972.
3. STURM, J. T.; QUATTLEBLAUME, W.; MOULEM, A., y colabs: "Patterns of injury requiring pancreatoduodenectomy", *Surg. Gynec. Obstet.*, 137: 629-632, 1973.
4. BERNE, Cl.; DONOVAN, A. J., y colabs.: "Duodenal diverticulization for duodenal and pancreatic injury", *Am. J. Surg.*, 127: 503-507, 1974.
5. LUCAS, C. E., y colabs.: "Factors influencing outcome after blunt duodenal injury", *J. Trauma.*, 15: 839-846, 1975.
6. MILLER, R. T.: "Retroperitoneal rupture of the duodenum by blunt force", *Ann. Surg.*, 64: 550-578, 1916.
7. OLSEN, W. R.: "The serum amylase in blunt abdominal trauma", *J. Trauma.*, 13: 200-204, 1973.

Unidad de Nutrición Parenteral, del Servicio de Medicina Intensiva (Dr. E. MORENO).
Residencia Sanitaria de la S. S. "Ortiz de Zárate", Unidad Docente de Medicina
de la Universidad del País Vasco, Vitoria (Alava).

Trascendencia de la nutrición parenteral en el síndrome de Verner-Morrison *

E. MORENO MILLÁN y J. R. VICENTE RULL

INTRODUCCION

En 1958 VERNER y MORRISON (1) describieron en dos pacientes un cuadro caracterizado por diarrea acuosa profusa y resistente a la terapia convencional, hipokaliemia grave y deshidratación, encontrando en el estudio necrópsico de ambos un tumor benigno de células no beta de los islotes pancreáticos, y especulando que alguna sustancia producida por éste sería responsable de algunas de las manifestaciones clínicas. En 1967 MARKS y colabs. (2) crearon el llamado síndrome WDHA (watery diarrhea, hypokaliemia and achlorhydria), sustituido más tarde por el denominado WDHH, tras reconocer que la hipoclorhidria era más común que la aquilia descrita como signo característico. En 1970 SAID y MUTT (3) descubren el péptido intestinal vasoactivo (VIP), que en pacientes con este síndrome se encuentra elevado en sangre y extractos tumorales (4), introduciéndose el término VIPoma. No obstante, no toda la literatura reconoce el mecanismo patogénico del VIP y también se han descrito casos sin evidencia de él o de tumor pancreático (5). Parece que afecta más al sexo femenino, siendo la edad media de los pacientes alrededor de cuarenta y cuatro años. Los signos clínicos más comunes son los expresados en el siguiente cuadro:

MANIFESTACIONES CLINICAS (1, 6)

- Diarrea acuosa profusa ≥ 5.000 ml./día
- Hipokaliemia severa, incluso < 2 mEq/l.
- Hipoclorhidria/aclorhidria histamin-resistente
- Rubor y enrojecimiento cutáneo
- Hipercalcemia
- Hiperglucemia o intolerancia hidrocarbonada
- Hipomagnesiemia y tetania
- Deshidratación
- Desnutrición

Pueden existir manifestaciones derivadas del propio tumor, especialmente en casos malignos y que se evidencian por metástasis. Parece existir asimismo cierta influencia genética (7). Anatomopatológicamente pueden encontrarse: tumor de los islotes pancreáticos, tumor de origen neuroendocrino e hiperplasia de las células de los islotes sin tumor, estando los segundos relacionados con las células englobadas dentro del sistema APUD. El primero es el más frecuente, descubriendo VERNER y colabs. (8), en una revisión en 1974, que el 80 por 100 de los

* Comunicación presentada en la III Reunión de la SENPE. Pamplona, 1981.

WDHA eran debidos a tal patología, de los cuales la mitad eran malignos. La ultramicroscopia ha permitido observar múltiples gránulos secretores, demostrando la inmunohistoquímica VIP en su interior, así como polipéptido pancreático (PPP) (6).

El VIP, aumentando los niveles de AMP cíclico en la mucosa intestinal, tras la activación de la adenilciclase, lleva a un aumento de la secreción intestinal de líquidos y electrolitos, y la consiguiente diarrea; inhibe la secreción ácida gástrica, conduciendo a hipoclorhidria; vasodilata, relaja la vesícula biliar, incrementa la glucogenólisis hepática, produce hipercalcemia y estimula la secreción pancreática de bicarbonato.

El diagnóstico debe basarse en los signos clínicos comentados anteriormente, pero muy especialmente en la abundante diarrea líquida y en la severa hipokaliemia, que llevan a una grave situación de deshidratación y desnutrición, con importantes implicaciones metabólicas. La perfusión intestinal (9) de una solución electrolítica semejante al plasma muestra la hipersecreción de agua, sodio y cloro. Los estudios radiológicos digestivos suelen ser normales, excepto la colecistografía, que puede mostrar dilatación vesicular; la arteriografía (10), la TAC abdominal (11) y la gammagrafía colaboran indudablemente al diagnóstico. Pero es fundamental la inmunohistoquímica (12), mediante el estudio del VIP, PIG y PPP, así como glucagón y prostaglandinas. La laparotomía y biopsia pancreática son trascendentales.

El tratamiento debe ir encaminado a la corrección de los graves disturbios hidroelectrolíticos y metabólicos, precisándose la utilización de potasio en cantidades incluso superiores a los 400-500 mEq/día, bicarbonato para combatir la acidosis metabólica y nutrición parenteral, de cuyo empleo no hemos recogido ninguna cita bibliográfica. Consideramos que el reposo pancreático, mediante la aspiración gástrica y ausencia de alimentación oral, así como la desnutrición producida por la falta de ingesta y la copiosa diarrea, deben hacer imprescindible la utilización de la alimentación parenteral total

(NPT). El uso de indometacina (13) como elemento antiprostaglandina PGE, implicado en la patogenia, está descrito junto a los corticosteroides (especialmente la dexametasona y prednisona), estreptozotocina (14) y carbonato de litio. La resección pancreática total o subtotal ha sido descrita como radical en la eliminación de los síntomas en algunos pacientes.

Presentamos a continuación un caso clínico en el que hemos utilizado la nutrición parenteral total por los motivos anteriormente señalados. Debemos reseñar que sólo hemos recogido en nuestro país un caso descrito por VILAR ORTIZ y colabs. (15) sin evidencia terapéutica.

CASO CLINICO

Paciente femenina de cuarenta y un años de edad, que cuatro meses antes del ingreso comienza con un cuadro diarreico líquido importante, sin moco, sangre ni pus, llegando incluso a presentar 20-30 deposiciones al día acompañadas de dolorimiento difuso abdominal y, en algunas ocasiones, vómitos alimenticios y biliosos. En los últimos días presenta astenia, adinamia, letargia, calambres musculares, rubor facial y generalizado, prurito y adelgazamiento, que en el momento del ingreso es de 22 kilos. En la exploración física se objetivan palidez de piel y mucosas, con claros signos de desnutrición y deshidratación, TA 90/60 mm./Hg., pVC 0, siendo la exploración cardiopulmonar y abdominal aparentemente normales.

De los datos complementarios solicitados destacan una moderada anemia con hematócrito de 30 por 100 y hemoglobina de 10 g., proteínas totales de 5,1 g., albúmina de 2,1 y potasio de 2,4 mEq. Serie blanca, VSG, urea, glucemia, TGO, TGP, LDH, calcio, sodio, cloro, sideremia, CTF, bilirrubina, amilasa, colesterol, fósforo, creatinina, fosfatasa alcalina, coagulación y osmolaridad son normales; orina, dentro de la normalidad; D-xilosa, normal; ligera esteatorrea. Tránsito intestinal, enema opaca, colecistografía oral, rectoscopia y biopsia rectal, normales. La TAC abdominal (figura 1) muestra páncreas con aumento normal de su diámetro anteroposterior y desaparición de los planos grasos preaórticos, que inducen a pensar en tumoración pancreática; ascitis. La arteriografía abdominal (figs. 2 y 3) permite observar una neo-



FIG. 1



FIG. 3

plasia de cuerpo y cola de páncreas con infiltración arterial y trombosis de vena esplénica, con probable metástasis hepática. El jugo gástrico muestra hipoclorhidria resistente a la inyección de histamina, siendo su cultivo y el de las heces normales. La inmunohistoquímica ofrece PPP de

75 pg./ml., siendo normal hasta 200; glucagón, 34 pg./ml., siendo normal entre 50 y 250; prostaglandina E, 858 pg./ml., con normalidad entre 250 y 1.300. La biopsia pancreática muestra un adenocarcinoma secretor. ECG: ritmo sinusal, PR 0.18-0.20, eje a 10°, ondas T aplanadas y

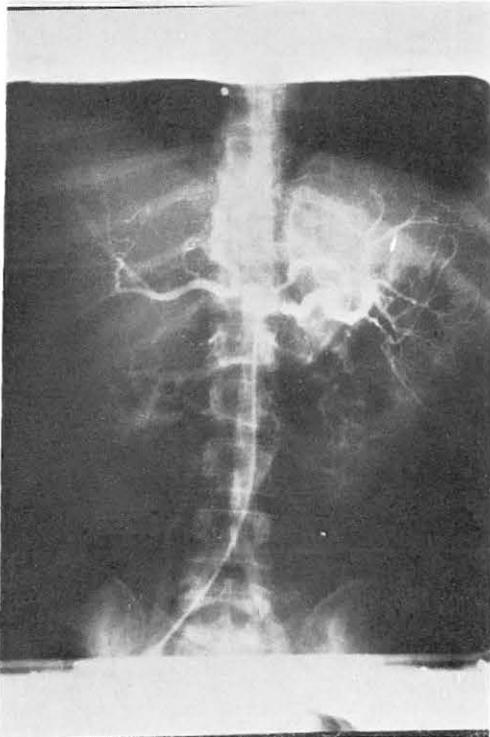


FIG. 2

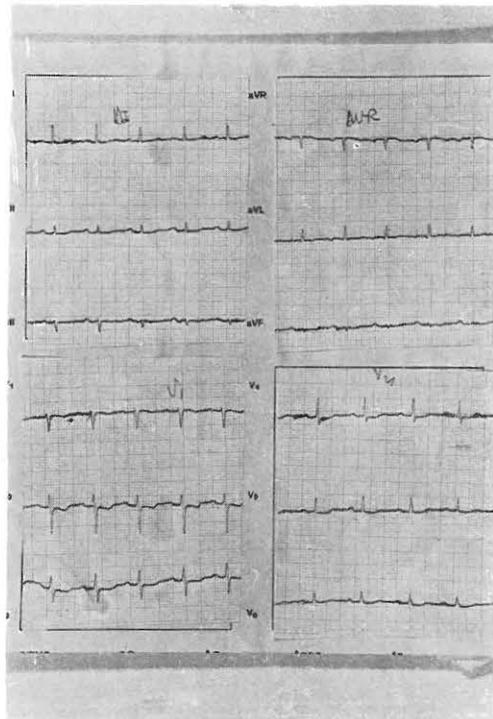


FIG. 4

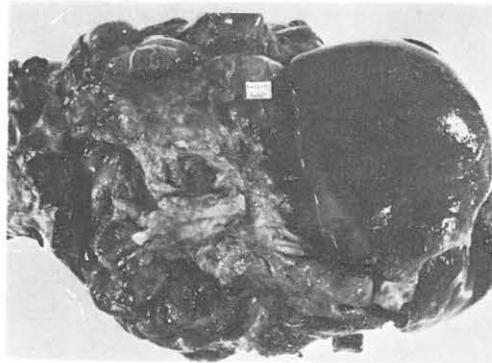


FIG. 5

ST deprimidos, con ondas U sugestivas de hipopotasemia (fig. 4).

Ante la situación clínica de deterioro metabólico e hidroelectrolítico, así como hemodinámico, en que ingresó la paciente es enviada a nuestra Unidad de Nutrición Parenteral, donde se realiza ésta por vena subclavia mediante punción percutánea, utilizada sólo para la NP. Se administran hidratos de carbono y lípidos como aporte energético y aminoácidos, con una dosis total de 2.700-3.500 calorías/día y 10-15 g. de nitrógeno/día, manteniendo una relación cal./g. N₂ entre 190 y 250, y K/g. N₂ entre 18-31, debido al importante aporte exógeno de potasio, que osciló entre los 180 y 465 mEq/día.

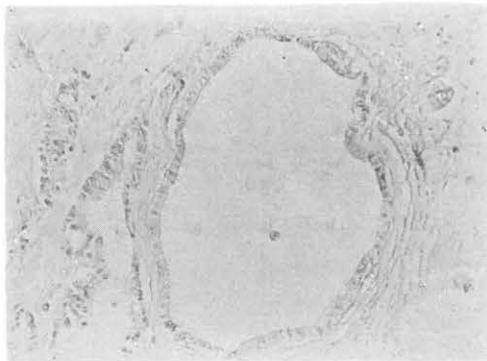


FIG. 6

La paciente se mantuvo con buena situación clínica y metabólica durante el prolongado y detenido estudio clínico realizado, siendo intervenida quirúrgicamente tras dieciséis días de nutrición parenteral, comprobándose tumoración pancreática y metástasis hepática y peritoneales (figs. 5, 6 y 7), que obligaron a una medida conservadora. Tan sólo presentó, como complicación de la alimentación parenteral, intolerancia hidrogenocarbonada—descrita entre los signos clínicos del síndrome de Verner-Morrison—que precisó la administración complementaria de insulina entre 15 y 85 unidades/día.

DISCUSION

El cuadro clínico que presentó la enferma fue etiquetado como síndrome de diarrea acuosa profusa con severa hipokaliemia e hi-

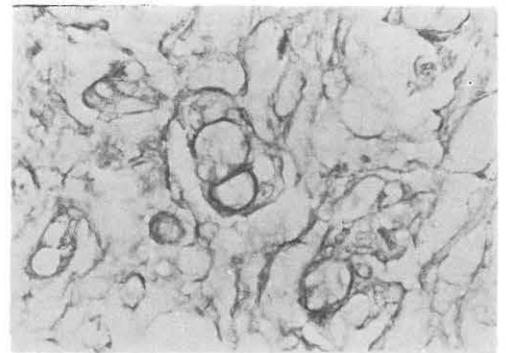


FIG. 7

poclorhidria histamin-resistente. Otros cuadros clasificados dentro de patologías similares, como el síndrome de Zollinger-Ellison, tumor carcinoide, cólera morbo y otros cuadros de causa infecciosa se descartaron por no objetivarse datos clínicos y complementarios correspondientes. Se sospechó el síndrome de Verner-Morrison por los signos anteriormente mencionados y el acompañamiento de rubor, enrojecimiento generalizado y prurito, así como taquicardia sinusal en

ausencia de fiebre e hipovolemia que hacían prever la existencia de pépticos vasoactivos circulantes. La objetivación del tumor por la TAC, arteriografía y biopsia nos hizo afirmarnos en el diagnóstico, especialmente enfatizado por los estudios inmunohistoquímicos negativos para aquellas sustancias no implicadas en el síndrome, estando a la espera de su confirmación final mediante VIP y PIG, aunque éstos no sean patognómicos.

Creímos imprescindible la utilización de nutrición parenteral, dado el cuadro de malnutrición y de severo deterioro metabólico de la paciente, junto a las necesidades de reposo pancreático y de prolongado estudio, previo a una cirugía en las mejores condiciones preoperatorias.

CONCLUSIONES

Consideramos trascendental en los pacientes en los que se sospeche patología pancreática del tipo de la descrita, o similares el empleo de la nutrición parenteral como medida preventiva, restauradora de su capacidad energética y metabólica, importante-mente deteriorada y especialmente ante la cirugía.

BIBLIOGRAFIA

1. VERNER, J. V., y MORRISON, A. B.: "Islet cell tumor and a syndrome of refractory watery diarrhea and hypokalemia", *Am. J. Med.*, 25: 374, 1958.
2. MARKS, I. N.; BANK, S., y LOUW, J. H.: "Islet cell tumor of the pancreas with reversible watery diarrhea and achlorhydria", *Gastroenterology*, 52: 695, 1967.
3. SAKD, S. I., y MUTT, V.: "Paolypeptide with broad biological activity: isolation from small intestine", *Science*, 169: 1217, 1970.
4. BLOOM, S. A.; POLAK, J. M., y PEARSE, A. G.: "Vasoactive intestinal peptide and watery diarrhea syndrome", *Lancet*, 2: 14, 1973.
5. BLOOM, S. R. (v. s.), y GARDNER, J. D.: "The VIP controversy", *Am. J. Dig. Dis.*, 23: 370, 1978.
6. GIL AGUADO, A.: "Síndrome de Verner-Morrison", *J.A.N.O.*, 479: 45-50, 1981.
7. HUTCHEAN, D. F.; BAYLESS, T. M.; CAMERON, J. L., y BAYLIN, S. B.: "Hormone mediated watery diarrhea in a family with multiple endocrine neoplasms", *Ann. Intern. Med.*, 90: 932, 1979.
8. VERNER, J. V., y MORRISON, A. B.: "Endocrine pancreatic islet disease with diarrhea", *Arch. Intern. Med.*, 133: 492, 1974.
9. SCHAWARTZ, C. J.; KIMBERG, D. V.; SHEERIN, H. E.; FIELD, M., y SAID, S. I.: "Vasoactive intestinal peptide stimulation of adenilate cyclase and active electrolyte secretion in intestinal mucosa", *J. Clin. Invest.*, 54: 536, 1974.
10. THOMAS, M. L.; LAMB, G. H. R., y BARRACLOUGH, M. A.: "Angiographic demonstration of a pancreatic "vipoma" in the WDHA syndrome", *Am. J. Roentgenol.*, 127: 1037, 1976.
11. GOLD, R. P.; BLACK, T. J.; ROTTERDAM, H., y CASSARELLA, W. J.: "Radiologic and pathologic characteristics of the WDHA syndrome", *Am. J. Roentgenol.*, 127: 397, 1976.
12. BLOOM, S. R.: "Vasoactive intestinal peptide, the major mediator of the WDHA (pancreatic cholera) syndrome: valme of measurement

- in diagnosis and treatment", *Am. J. Dig. Dis.*, 23: 373, 1978.
13. JAFFE, B. M.; KOPEN, D. F.; DE SCHRYVER-KECSKEMETI, K.; GINGERICH, R. L., y GREIDER, M.: "Indomethacin responsive pancreatic cholera", *N. Engl. J. Med.*, 297: 817, 1977.
14. KAHN, C. R.; LEVY, A. G.; GARDNER, J. D.; MILLER, J. V.; GORDEN, P., y SCHEIN, P. S.: "Pancreatic cholera: beneficial effects of treatment with streptozotocin", *N. Engl. J. Med.*, 292: 941, 1975.
15. VILLAR ORTIZ, J.; PACHON, J.; ARIZÓN, J. M.; GRILO, A.; HERRERA, M. C.; PERA, C., y JIMÉNEZ, J. A.: "Síndrome de Verner-Morrison (cólera pancreático). A propósito de una observación", *Rev. Clín. Esp.*, 153, 1: 61-64, 1979.

NOTICIAS

IV REUNION NACIONAL DE LA SENPE

Los días 28, 29 y 30 de octubre de 1982 se celebrará en Santiago de Compostela la IV Reunión Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. Para más información, dirigirse al doctor E. García Iglesias, secretario de la Reunión, calle Doctor Teijeiro, 34, 6.º, Santiago de Compostela (La Coruña).

IV CONGRESO EUROPEO DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL (ESPEN-82)

Se celebrará en Viena (Austria) los días 26 al 29 de septiembre de 1982. El plazo de presentación de comunicaciones finalizará el día 30 de abril. Para más información, dirigirse a P.O. Box 9, A-1095, Viena (Austria).

BOLSAS DE VIAJE DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTE- RAL Y ENTERAL (SENPE) PARA PAR- TICIPACION EN REUNIONES CIENTI- FICAS INTERNACIONALES EN EL EX- TRANJERO

La SENPE ha creado cinco bolsas de viaje, dotada cada una de ellas con cien mil pesetas, para participar en Reuniones Científicas internacionales de Nutrición Parenteral y Enteral fuera de España con arreglo a las siguientes

B A S E S

1.^a Las Bolsas de Viaje estarán dotadas con cien mil pesetas cada una.

2.^a El número de bolsas de viaje para el año 1982 es de cinco.

3.^a Ninguna persona podrá recibir más de una bolsa de viaje para una misma Reunión.

4.^a Podrán optar a estas bolsas de viaje los miembros de SENPE que estén al corriente de sus cuotas anuales, firmantes en primer lugar de trabajos relacionados con nutrición parenteral y enteral, aceptados para su presentación en reuniones o congresos de nutrición parenteral y enteral en el extranjero.

5.^a El receptor de la bolsa de viaje deberá entregar el texto íntegro de su trabajo, siguiendo las normas de presentación de nuestro Boletín, para, si lo estima oportuno el Comité Científico del BOLETÍN DE SENPE, publicarlo después de la presentación en el extranjero.

6. El receptor de la bolsa de viaje, si no hace personalmente la presentación de su trabajo, se verá obligado a su devolución.

7.^a La concesión de las Bolsas de Viaje se hará por un Comité de la Junta Directiva de SENPE, compuesto por un vocal de la Junta directiva, el tesorero y el secretario general de SENPE. Las decisiones de este Comité serán inapelables.

8.^a La SENPE agradece a LABORATORIOS TRAVENOL, S. A., la aportación de 500.000 pesetas para la dotación de estas cinco Bolsas de Viaje.

9.^a Toda la correspondencia referente a estas Bolsas de Viaje deberá dirigirse a: Secretaría de SENPE, Apartado 50.398, Madrid.

VII CURSO INTERNACIONAL
DE CIRUGIA Y NUTRICION
ARTIFICIAL

Del 15 al 18 de noviembre de 1982 se celebrará en Montpellier I (Francia) el VII Curso Internacional de Cirugía y Nutrición Artificial, que incluirá las Primeras Jornadas Internacionales de Cirugía en Cáncer Abdominal, organizado por el profesor H. Pujol, del Centro Anticanceroso «Paul Lamarque», de la Facultad de Medicina de la Universidad de Montpellier I. Contará con

la participación de los profesores H. Pujol, C. Solassol, H. Joyeux y E. Levy.

Los interesados deberán enviar sus boletines de inscripción a:

Secretaría del Departamento de Cirugía y Nutrición.

Centro «Paul Lamarque». Clínica «Saint-Eloi».

34033. Montpellier.

CEDEX - Francia.

El plazo de inscripción finaliza el día 5 de noviembre de 1982.

**RELACION DE MIEMBROS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION
PARENTERAL Y ENTERAL**

- AGUADO MATORRAS, Antonio.—Bonetero, 6, MADRID-16.
AGUILO PRIETO, María Dolores.—Gabriel A. Villalón, 33, 6.º, A, PALMA DE MALLORCA (Balears).
AIJAMA PEREZ DE LA LASTRA, Pedro.—Alfonso X el Sabio, 9, 1.º, D, LINARES (Jaén).
ALASTRUE VIDAL, Antonio.—Berlín, 17, BARCELONA-22.
ALBEROLA GOMEZ ESCOBAR, Carlos.—General Mola, 65, LUGO.
ALCALDE ESCRIBANO, Juan Manuel. Pablo Casals, 20, 5.º, D, MADRID-11.
ALONSO RUBIO, Modesto.—Ronda de Garay, 22, MURCIA.
AMBIT AVILA, María Isabel.—Limón, 5, MADRID-8.
ANAYA TURRIENTES, Milagros.—Carretera de Colmenar, Km. 9,1, Centro "Ramón y Cajal", MADRID.
ANZA VILLEGAS, Jorge.—Pedroñeras, 8, 8.º, F, MADRID-33.
ARCOS PEREZ, María Asunción.—Mayor, 50-3, PAMPLONA (Navarra).
ARIAS SANTOS, Isaac.—José Antonio, 229-2, VIGO (Pontevedra).

BADIA YEBENES, Alfredo.—Somontín, 110, MADRID-33.
BADOSA GALLART, Francisco.—Balmes, 183, 6.º, 2, BARCELONA-6.
BANET DIAZ, Ramón.—Cea Bermúdez, 74-46, MADRID-3.
BARBERA ALACREU, Manuel.—Adresadors, 11, VALENCIA-1.
BARRIO CORRALES, Francisco.—Arzobispo Morcillo, s/n. 2B-1, MADRID-34.
BELDA WACHER, F. Javier.—Bilbao, 44, VALENCIA-9.
BIXQUERT MONTAGUD, Vicente.—Juan Manuel, 4, MURCIA.

CABALLERO DIAZ, Adelardo.—Zurbano, 73, MADRID-3.
CALVO CANO, María.—María Auxiliadora, 1, MADRID-20.
CAMBRONERO GALACHE, José Andrés.—Saliente, 1, MADRID-30.
CAPELA FERNANDEZ, Isaac.—Arroyofresno, 22, MADRID-35.
CARO CEBRIAN, Carlos Javier.—Dr. Cerrada, 14-18, 3.º, D, escalera 2, ZARAGOZA-5.
CASTERA MELCHOR, María Dolores.—Correos, 2, ALCIRA (Valencia).
CASTILLA PERTIÑEZ, Ramón.—San Lorenzo, 29, 5.º, E, MÁLAGA-1.
CEÑA DELGADO, María.—Santa Hortensia, 24, MADRID-2.
CELAYA PEREZ, Sebastián.—Vía Hispanidad, 21, 2.º, A, ZARAGOZA-9.
CERDEÑO IMPUESTO, Víctor.—Avenida Nueva Zelanda, 123, MADRID-35.
CHUCLA CUEVAS, María Teresa.—Montero Ríos, 26, 2.º, I, SANTIAGO (La Coruña).
CHULIA CAMPOS, Vicente.—Avenida Blasco Ibáñez, 17, VALENCIA-14.
COBO ELOSUA, Luis.—Mrcelino Oreja, 8, BILBAO-10 (Vizcaya).
COBO RODRIGUEZ PELAEZ, Gregorio.—Apartado de Correos, 151.052, MADRID.
CONDE FREIRE, Rogelio Felipe.—Apartado de Correos, 207, SANTIAGO DE COMPOSTELA (La Coruña).
CONEJERO GARCIA GUIJADO, Ramón.—Mariano Barbasán, 9, ZARAGOZA-6.
CONESA INGLES, Angel.—Plaza de España, 4, CARTAGENA (Murcia).
CORONAS ALONSO, Ramón.—Valencia, 254-5, BARCELONA-7.
CORTES SANZ, Matilde.—Olite, 48, MADRID-20.
COURTIER BONAFONT, Ricardo.—Bailén, 238, Prcal., 1, BARCELONA-37.
CRIADO FERNANDEZ, Eduardo.—García Prieto, 10, 2.º, C, LUARCA (Oviedo).
CULEBRAS FERNANDEZ, Jesús.—Avenida de la Facultad, 43, LEÓN.

DIAZ ALERSIS ROSETI, Ramón.—Guatemala, 4-3, CÁDIZ.
DIAZ GONZALEZ, Avelino.—Cabrales, 73, 6, centro, GIJÓN, (Oviedo).
DIEZ PARDO, Juan.—Alfonso XII, 38, 3, 1, MADRID-14.
DIEZ SANTESTEBAN, M. Cruz.—Avenida Padre Isla, 5-9, LEÓN.

ENCINAS PIERNA, Emilio.—Residencia S. S. "Virgen de la Cinta", TORTOSA (Tarragona).
ENRIQUEZ VALENS, Pablo.—Enrique Larreta, 12, Atp., 8, MADRID-16.
ESPADAS SAGASTU, Teresa.—Pío XII, 35, 6.º, C, PAMPLONA (Navarra).

EZQUERRA LARREINA, Rafael.—Postas, 43, 6, izquierda, VITORIA (Alava).
EZQUERRA MAJO, Jorge.—Ramón Verges Paulí, 19, At., TORTOSA (Tarragona).
FERNANDEZ MONDEJAR, Enrique.—Duquesa, 2, GRANADA.
FERNANDEZ SELLES, Carlos.—Almansa, 88, 5.º, D, MADRID-20.
FERRER SALVANS, Ignacia.—Paseo de Gracia, 100, BARCELONA-8.
FIGUERAS FELIP, Joan.—Escipión, 20 bis, Atico 1, BARCELONA-23.
FRANCOS VON HUNEFELD, Carlos Marcelo.—Rioja, 6, 5.º, A, PAMPLONA (Navarra).
FUSTER MATA, Antonio.—Prolongación Alameda, Edificio "Coca", MÁLAGA-1.

GALVAN GIJO, Beatriz.—General Pardiñas, 59, MADRID.
GALLEGO HERNANDEZ, Arturo.—Boix y Morer, 75, MADRID-3.
GAMUNDI PLANAS, M. Cinta.—Sagrado Corazón, BARCELONA.
GARCIA ALMANSA, Abraham.—Avenida Brasília, 19, MADRID-28.
GARCIA ALONSO, Leopoldo.—Modesto Goicouria, 9, LA CORUÑA.
GARCIA ARANGUEZ, Luisa.—Modesto Lafuente, 28, MADRID-3.
GARCIA GARCIA, José Antonio.—Sangenjo, 14, MADRID-34.
GARCIA GARCIA, Juan Ignacio.—Cjto. Piedralaves, 2, 1.º, A, LAS ROZAS (Madrid).
GARCIA IGLESIAS, Elisardo.—Doctor Teijeiro, 34, 6.º, SANTIAGO DE COMPOSTELA (La Co-
ruña).
GARCIA DE LORENZO, Abelardo.—Gabriela Mistral, 4, 11, C, MADRID-35.
GARCIA MARTOS, José Luis.—Federico García Lorca, 10, 2.º, F, ALMERÍA.
GARCIA MONGE, Esther.—Pérez Crespo, 2, 7.º, B, LEÓN.
GARCIA RAMOS, Salvador.—Reina Victoria, 14, CARTAGENA (Murcia).
GARCIA RANERO, Enrique.—Víctor A. Belaunde, 51, MADRID-16.
GARCIA RODRIGUE*, Domingo.—Pío XII, 61, portal 5, MADRID-16.
GIL CALVO, Sagrario.—Avenida Galicia, 5, 2.º, A, PAMPLONA (Navarra).
GIL EGEEA, María José.—Juan Guell, 51, escalera, A, BARCELONA-28.
GIL HERAS, Antonio.—Travesía Conde Duque, 14, 3.º, C, MADRID-8.
GIMENEZ LIMON, José Luis.—Cervantes, 10-3, 1, MÁLAGA-16.
GOFNA IGLESIAS, Ignacio María.—Guetaria, 23-1, SAN SEBASTIÁN-5 (Guipúzcoa).
GOMEZ ENTERRIA, Pilar.—Muñoz de Grain, 18, 1.º, A, OVIEDO.
GOMEZ PORTILLA, Alberto.—Grabador Esteve, 23, VALENCIA-4.
GOMEZ RUBI, Juan A.—M. Grandes, 8, MURCIA.
GONZALEZ SANCHEZ, Antonio.—Capitanes Ripoll, Edificio "Rex", CARTAGENA (Murcia).
GRANDE ARAGON, Cristina.—Paseo de la Castellana, 231, MADRID-16.
GRAS TREVIÑO, Miguel.—Virgen de las Viñas, 11, MADRID-31.

HENRIQUEZ GAZTAÑONDO, Antonio.—Pjs. Méndez Vigo, 3, BARCELONA-9.
HERNANDEZ CALVO, José.—Alameda de Recalde, 34, BILBAO-9 (Vizcaya).
HERNANDEZ GOMEZ, Francisco.—Avnda. República Argentina, 270, 3.º, A, BARCELONA-23.
HERNANDEZ RODRIGUEZ, María del Carmen.—Arquitecto Torbado, 6, LEÓN.
HERRERO HUERTA, Elisa.—Claudio Coello, 135, MADRID-6.
HERRERO TEJADA LOPEZ, Alberto.—Cjto. Navacerrada, 19, 3.º, B, LAS ROZAS (Madrid).
HIGUERO MORENO, Francisco.—Ramiro Valbuená, 2, LEÓN.
HONESCH HONESCH, Walid.—Lloret, 65, BARCELONA-31.
HOZ RIESCO, María Luisa.—Esla, 8, LEÓN.

IBAÑEZ FUENTES, Joaquín.—Marqués de la Valdivia, 1, MADRID-5.
IGLESIAS MARTINEZ, Edelmiro.—Santa María de la Cabeza, 1, LÉRIDA.

JAUREGUIZAR MONEREO, Enrique J.—Eurogar, bloque 2 pl:anta J., derecha, LAS ROZAS
(Madrid).
JAURRIETA MAS, Eduardo.—Paseo de San Gervasio, 46-48, 1, 2, BARCELONA-22.
JIMENEZ LENDINEZ, Manuel.—Santiago de Compostela, 62, MADRID-34.
JIMENEZ TORRES, N. Víctor.—Doctor Gómez Ferrer, 11, VALENCIA-10.
JOYEUX, Henry.—Cliniques Saint Eloy, 34059, MONTPELLIE (Francia).

LA CASA ASO, Pilar.—Pío XII, 35, 6.º, C, PAMPLONA (Navarra).
LAPORTE ROSELLO, Enric.—Vía Augusta, 128, BARCELONA-6.
LAPUERTA IRIGOYEN, José Antonio.—Luis Vives, 6, 1.º, B, MADRID-2.
LARRAD JIMENEZ, Alvaro.—Antonio Mercé, 5-3, MADRID-9.
LASSALETA GARBAYO, Luis.—Avenida Brasília, 17, MADRID-28.

LENGUAS PORTERO, Félix.—Velayos, 28, MADRID-35.
 LEON SANCHEZ, Angel.—Oruro, 14, MADRID-16.
 LERA TRICAS, José Miguel.—Barbastro, 1-2, escalera, 4, izquierda, HUESCA.
 LISTE JIMENEZ, David.—Avenida Baviera, 4, MADRID-28.

 LLAMAS ZUÑIGA, Pilar.—Francos Rodríguez, 51, MADRID-20.
 LLISTER VERDU, Salvador.—Padre Rodés, 5-2, 4, SABADELL (Barcelona).
 LOBERA, Andree.—164 Cours de la Somme, BURDEOS (Francia).
 LOPEZ DIAZ, Julia.—Arturo Soria, 303, 2.º, C, MADRID-34.
 LOPEZ MORAN, Adoración.—C. Guadalhorce, 43, MIERES (Oviedo).
 LORENTE MANSILLA, Laura.—C. S. Príncipes de España, HOSPITALET DE LLOBREGAT (Barcelona).
 LUMBIER IRISARRI, Rosa María.—AÑEZCAR (Navarra).

 MARISCAL SISTIAGA, Francisco.—Arquitecto Gaudí, 5, MADRID-16.
 MARQUES VILLACAMPA, Gabriel.—Campmany, 4, SABADELL, (Barcelona).
 MARSE MILLA, Pedro.—José Róver Motta, 9, 108, PALMA DE MALLORCA-6 (Baleares).
 MARTIN LARRAURI, Ricardo.—Paseo San Francisco de Sales, 35, MADRID-3.
 MARTINEZ GOMEZ, María Eugenia.—San Francisco de Sales, 23, 16, MADRID-3.
 MARTINON SANCHEZ, José María.—Apartado de Correos, 149, SANTIAGO DE COMPOSTELA (La Coruña).
 MASDEVALL NOGUERA, Carlos.—Calvet, 63-3, 3.º, A, BARCELONA-21.
 MATAMORO ALVAREZ, José.—República Argentina, 34, 6.º, B, LEÓN.
 MATEOS ANTON, Felicitas.—Clara del Rey, 4-2, MADRID-2.
 MEGIA ABARCA, BLANCA.—Conjunto Balsain, 5, 1.º, A, LAS ROZAS (Madrid).
 MEGINO DIEZ, Milagros.—Ramón y Cajal, 15, 4.º, VITORIA (Alava).
 MENDEZ MARTIN, Antonio.—Nicaragua, 3, MADRID-16.
 MENDOZA HAYA, María Luisa.—Avenida Sabino Arana, 38, 5.º, izquierda, BILBAO-13.
 MESEGUER FRUTOS, José.—López Puigcevert, 6, MURCIA.
 MIGUEL IBAÑEZ, Ricardo.—Torres Miranda, 15, 3.º, A, MADRID-5.
 MIJARES GARCIA PELAYO, María Teresa.—Pradena del Rincón, 2-20, MADRID-2.
 MINGUELLA MARTI, Juan.—Paseo del Monte, 37, ático, BARCELONA-24.
 MIRAS ESTACIO, Manuel.—Alexandre, 4, 3.º, D, MADRID-33.
 MIRELIS OTERO, Elisa.—Costa Brava, 5, 1.º, MADRID-34.
 MORALES GUTIERREZ, Carlos L.—Riaño, 7, MADRID.
 MORENO GONZALEZ, Enrique.—General Díaz Porlier, 39, MDRID-1.
 MORENO MILLAN, Emilio.—Portal de Castilla, 68, VITORIA (Alava).
 MORENO TELLO, Benigno.—Madre de Dios, 38, MADRID-16.
 MOTA LOPEZ, Angel.—Cánovas del Castillo, 9, ELCHE (Alicante).
 MUÑOZ MERINO, María Isabel.—Plaza Colón, 13, LEÓN.

 OCA BURGUETE, Javier de.—Plaza Castaños, 11, 7.º, A, BARAÑAIN (Navarra).
 OCHOA MEJIAS, Ramón.—Paseo de las Delicias, 122, MADRID-7.
 OLALLA GARCIA, M. Carmen.—Ejército Español, 2, IRÚN (Guipúzcoa).
 OLIVET PUJOL, Francisco, Castenyers, 2-3-4, GERONA.
 ORDAS FERNANDEZ, M.^a Blanca.—Avenida San Mamés, 5, patio int., LEÓN.
 ORTIZ GONZALEZ, Arturo.—Jazmín, 64, MADRID-33.
 ORTIZ HUTADO, Héctor.—Paseo Sarasate, 7, PAMPLONA.
 OTIZ POTILLO, Aurora.—Gutiérrez Solana, 6, MADRID-16.
 OTERO CACABELOS, Jaime.—José Barcena, 45, 1.º, A, TALAVERA DE LA REINA (Toledo).

 PALLARES GINER, Román.—Ramoneda, 2, CORNELLÁ (Barcelona).
 PALMA GAMIZ, Miguel Angel.—General López Pozas, 5-6, MADRID-16.
 PANIAGUA DOMINGUEZ, Isabel.—Reina Victoria, 63, MADRID-3.
 PEREZ CRUZ, Antonio.—Avenida Divina Pastora, 1, GRANADA.
 PEREZ FLOR, Alicia.—Avenida Reyes Católicos, 111, MAZAGÓN (Huelva).
 PEREZ GALLARDO, Antonio.—Ibiza, 41, MADRID-9.
 PI SIGUES, Felipe.—Bata de San Pedro, 13, 3.º, 1, BARCELONA-3.
 PINTADO OTERO, Ricardo.—Federico Salmón, 8, MADRID-16.
 PIZARRO CELIS, Francisco.—Avenida del Aeropuerto, 5, CÓRDOBA.
 PLIEGO DONES, Martín.—Banderas de Castilla, 44, TALAVERA DE LA REINA (Toledo).

POTEL LESQUEREUX, Joaquín.—Av. de las Ciencias, s/n. SANTIAGO COMPOST. (La Coruña).
 POUJOLET, Ricardo.—Plaza de Gracia, 7. GRANADA.
 PUENTE DOMINGUEZ, José L.—Galeras, s/n. SANTIAGO COMPOST. (La Coruña).
 PUIG GRIS, Pedro.—Avenida San Ramón Nonato, 19, 6.º. BARCELONA-28.
 PUJALS DALMASES, Juan.—Fuente Vieja, 90. TARRASA (Barcelona).

RAFECA RENAÚ, Antonio.—Sicilia, 335, 2.º, 3.ª. BARCELONA-25.
 RAMOS HERNANDEZ, M. Teresa.—Ibiza, 30. MADRID-9.
 RIO GUTIERREZ VALL, María Jesús.—Trafalgar, 28. MADRID-10.
 RODRIGUEZ ALARCON, Carmen.—García de Paredes, 66. MADRID-3.
 RODRIGUEZ GALINDO GONZALEZ, José R.—República Argentina, 17. LEÓN.
 RODRIGUEZ GARCIA, Angel.—R. Sanitaria María del R. CARTAGENA (Murcia).
 RODRIGUEZ LOPEZ, Alberto.—Rodríguez Arias, 67. BILBAO-13 (Vizcaya).
 RODRIGUEZ POZO, Angel.—Avenida Reina Victoria, 14, 2.º, B. CARTAGENA (Murcia).
 RODRIGUEZ YAÑEZ, Juan Carlos.—Sociedad, 10, 1.º, C. CÁDIZ.
 ROJAS HIDALGO, Enrique.—Isaac Peral, 38, MADRID-15.
 RUIZ LOPEZ, Pedro Miguel.—Bravo Murillo, 120, MADRID-20.

SAHAGUN FERNANDEZ, Julio.—18 de Julio, 2, LEÓN.
 SALA PADROS, Juan.—Plaza Granados, 3, SABADELL (Barcelona).
 SALES BAYARRI, M. Antonia.—Doctor Rizal, 9, 11.º, 1.ª. BARCELONA-6.
 SANMARTI DA SILVA, Baltasar.—Avenida General Mitre, 227, 5.º, 2.ª. BARCELONA-23.
 SANMARTIN MONZO, Ana.—Jaime I Conquistador, edificio FAM. MURCIA.
 SANCHEZ COLODRON, Emilio.—Explanada, 3, 4.º, C. UBEDA (Jaén).
 SANCHEZ-MORA, Ana M.ª—Clara del Rey, 24. MADRID-2.
 SANDOVAL GARZON, José.—Avenida de Portugal, 10. PONFERRADA (León).
 SANZ HERRANZ, Carlos.—Santísima Trinidad, 28. MADRID-3.
 SASTRE GALLEGO, Ana María.—Janner, 8, MADRID-4.
 SBERT BARCELO, Antonio.—Pérez Galdós, 5, 7.º. PALMA DE MALLORCA-6 (Baleares).
 SCHWARTZ RIERA, Simón.—T. de Dalt, 73-75, 4.º, 2.ª derch. BARCELONA-24.
 SEDANO MONASTERIO, Eugenio.—Burdeos, 2, 3.º, 1.ª. BARCELONA-29.
 SEGURA BADIA, Marcelo.—Bruch, 111. BARCELONA-9.
 SEOANE GONZALEZ, José Benito.—Alcalá, 181, 6.º. MADRID-9.
 SERRADELL CUSSO, Joaquina.—Conde Borrell, 223, 3.º, 1.ª. BARCELONA-29.
 SERRANO RIOS, Manuel.—Cea Bermúdez, 66. MADRID-3.
 SESE TORRES, José.—Acacias, 4. BARCELONA-27.
 SILVA HORMAZABAL, René Alfonso.—Huertas de la Villa, 2. BILBAO-7 (Vizcaya).
 SITGES CREUS, Antonio.—Muntaner, 436. BARCELONA-6.
 SITGES SERRA, Antonio.—Bailén, 50-54, esc. I, 5.º, 1.ª. BARCELONA-9.
 SOLASOL, Claude.—Cliniques Saint Eloy. MONTPELLIER (Francia).
 SOLER MONTERO, Ambrosio.—Albareda, 6. ZARAGOZA-4.
 SOLSONA MARTINEZ, José.—Burriana, 1-13, esc. B, 3.º, 2.ª. BARCELONA-30.
 SUAREZ ALONSO, Agustín V.—París, 1, 4.º, C. LEÓN.

TELLO LOPEZ, José Ignacio.—Gómez Ortega, 12. MADRID-2.
 TOMAS ROS, Evaristo.—Capitanes Ripoll, 18. CARTAGENA (Murcia).
 TORMO CALANDIN, Constantino.—P.º Dr. Bartual Moret, 3. VALENCIA-10.
 TRUJILLO MEMBRANO, Manuel.—Mallorca, 33, 2.º, 2.ª. BARCELONA-29.
 TRUYOLS REAL, Miguel.—Andrea Doria, 55. PALMA DE MALLORCA-14 (Baleares).
 TUSON ROVIRA, Carmen.—Capitán Almeida, 7. OVIEDO.

VARA THORBECK, Carlos.—Modesto Lafuente, 28, 4.º, D. MADRID-3.
 VARELA MOSQUERA, Gregorio.—I. Nutr. Fac. Farm. Univ. Com. MADRID-3.
 VAZQUEZ IGLESIAS, José L.—Fernando Macías, 3. LA CORUÑA.
 VELASCO DEL CASTILLO, José J.—Travesía de Bayona, 2, 2.º, H. PAMPLONA (Navarra).
 VILLALBA CABALLERO, Raúl.—Maestro Esteban Catalá, 1, 13.º. VALENCIA-10.
 VILLANUA MARTI, M. Pilar.—San Blas, 7, 3.º, B. MAJADAHONDA (Madrid).
 VILLARES GARCIA, M. Carmen.—Ordoño II, 39. LEÓN.
 VOLTAS BARO, Juan.—M. Urdax, 15, T. Krezmendi. PAMPLONA (Navarra).

ZALDUMBIDE AMEZAGA, Javier.—Basaldúa, 3. ALGORTA (Vizcaya).
 ZARAGOZA FERNANDEZ, Cristóbal.—J. Bautista Corachán, 14, 3.º. VALENCIA-18.