



SENPE

Revista de la sociedad
española de nutrición
parenteral y enteral

ORIGINALES

Incidencia de malnutrición en la población «quirúrgica hospitalaria».—G. Adrio Díaz, J. Martínez Castro, E. Miguel Pérez, M. Martínez Baracheta y C. García Pintos Fontoira.

Unidad de nutrición parenteral en un hospital medio: ¿lujo o necesidad?—E. Moreno, J. R. Vicente y A. Sánchez.

Sepsis por cándida en nutrición parenteral. Estudio retrospectivo.—A. García de Lorenzo, J. A. Cambrónero, J. García Caballero, R. Herruzo, J. Jiménez y A. Aguado.

Encefalopatía hepática y aminoácidos plasmáticos.—E. Cantera Pérez, J. L. García Palacios, A. Rodríguez López, J. Zaldumbide Amézaga y L. M. Cobo Elosúa.

TEMAS DE ENFERMERIA

La enfermería en nutrición parenteral.—C. Cortés Domínguez.

NOTICIAS

V Jornadas Toxicológicas Españolas.

Relación de miembros de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

2

VOL. 2 - 1983



SENPE Revista de la sociedad
española de nutrición
parenteral y enteral

NUMERO 2

VOL. 2 - 1983

DIRECTOR

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

CONSEJO DE REDACCION

A. AGUADO MATORRAS
J. L. BALIBREA CANTERO
D. GARCIA RODRIGUEZ
V. JIMENEZ TORRES
J. POTEL LESQUEREUX
J. L. PUENTE DOMINGUEZ
A. SITGES CREUS
C. VARA THORBECK
G. VARELA MOSQUERA
J. VOLTAS BARO

COMITE DE REDACCION

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



SENPE

Revista 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:

A. AGUADO MATORRAS

Secretario:

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

Tesorero:

M. ANAYA TURRIENTES

Vocales:

E. GARCIA IGLESIAS
D. GARCIA RODRIGUEZ
A. GARCIA DE LORENZO
J. DE OCA BURGUETE
A. PEREZ DE LA CRUZ
C. SANZ HERRANZ
A. SITGES SERRA
J. ZALDUMBIDE AMEZAGA



NORMAS PARA LA PUBLICACION DE TRABAJOS

La **Revista 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.



sumario

ORIGINALES	<u>Páginas</u>
Incidencia de malnutrición en la población «quirúrgica hospitalaria». —G. Adrio Díaz, J. Martínez Castro, E. Miguel Pérez, M. Martínez Baracheta y C. García-Pintos Fontoira	39
Unidad de nutrición parenteral en un hospital medio: ¿lujo o necesidad? —E. Moreno, J. R. Vicente y A. Sánchez	45
Sepsis por cándida en nutrición parenteral. Estudio retrospectivo. —A. García de Lorenzo, J. A. Cambroner, J. García Caballero, R. Herruzo, M. Jiménez y A. Aguado	51
Encefalopatía hepática y aminoácidos plasmáticos. —E. Cantera Pérez, J. L. García Palacios, A. Rodríguez López, J. Zaldumbide Amézaga y L. M. Cobo Elosúa	55
TEMAS DE ENFERMERIA	
La enfermería en nutrición parenteral. —C. Cortés Domínguez	63
NOTICIAS	
V Jornadas Toxicológicas Españolas	67
RELACION DE MIEMBROS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL	68

I.S.S.N. 0212-4637

Depósito legal: M. 16465.-1980

Gráficas Orbe, S. L., Padilla, 82, Madrid.-1983

Tedesa, Londres, 41, Madrid-28.-1983

Servicio de Cirugía de la Residencia Sanitaria "Arquitecto Marcide", de El Ferrol.

Incidencia de malnutrición en la población «quirúrgica hospitalaria» *

G. ADRIO DÍAZ ****, J. MARTÍNEZ CASTRO ***, E. MIGUEL PÉREZ ***,
M. MARTÍNEZ BARACHETA ** y C. GARCÍA-PINTOS FONTOIRA *****

1. INTRODUCCION

La reacción del organismo ante el trauma quirúrgico va a traer como consecuencias una disminución de peso, aumento del gasto metabólico en reposo, aumento de excreción de catecolaminas, balances nitrogenados negativos y un desgaste de la masa muscular.

La posible existencia de desnutrición (1, 10) en la población hospitalaria (8, 9), tal y como se ha plasmado en diversos trabajos publicados en estos últimos años, junto con la obligada suspensión de la alimentación oral en nuestros enfermos que han sufrido intervenciones quirúrgicas sobre el tracto gastrointestinal y todo ello unido a la respuesta al *stress*, antes mencionada, puede traer como consecuencias una disminución en la síntesis proteica y de enzimas (6), empeoramiento en la curación de heridas (3, 6, 10) y del estado inmunitario (7, 11, 12) con disminución de la resistencia a las infecciones y aumento de la morbimortalidad quirúrgica (3, 10, 11). Por todo ello parece aconsejable realizar una valoración del estado nutritivo de nuestros enfermos previo a la cirugía a fin de advertir y en su caso corregir los déficits nutricionales que estos enfermos puedan tener.

Estas observaciones nos han conducido a realizar un estudio de la población quirúrgica hospitalaria en nuestro medio.

2. MATERIAL Y METODOS

Para la realización de este trabajo se han estudiado 59 enfermos candidatos a cirugía de aparato digestivo. Los enfermos han sido divididos, para su estudio, en tres grupos: todos, neoplásicos y no-neoplásicos. En la tabla I se expone la edad y sexo de los mismos. Las enfermedades de base y las intervenciones practicadas se presentan en las tablas II y III, respectivamente. Para la valoración del estado nutricional hemos empleado los siguientes parámetros:

- 2.1. Peso actual-peso ideal, expresado en porcentaje (2).
- 2.2. Proteínas totales, expresado en gramos por ciento (14).
- 2.3. Albúmina, expresado en gramos por ciento (16).
- 2.4. Índice creatinina-altura, expresado en porcentaje (5).
- 2.5. LBM actual-LBM ideal, expresado en porcentaje (2).
El LBM actual se halló mediante la fórmula de Miller (13). El LBM ideal se calculó como el 75 por 100 del peso ideal.
- 2.6. Grasa corporal-peso actual, expresado en porcentaje (2).
La grasa corporal se obtuvo restando del peso actual el LBM actual calculado como anteriormente se hizo referencia.

* Comunicación presentada en la IV Reunión Nacional de SENPE, Santiago de Compostela, octubre 1982.

** Médico residente.

*** Médico adjunto.

**** Jefe de Sección.

***** Jefe de Servicio.

T A B L A I
E D A D Y S E X O

	Total	Hombre	Mujer	E D A D	
				Límites	Media
Todos	59	27	32	21-83	55
Neoplásicos	19	12	7	50-77	63
No-neoplásicos	40	15	25	21-83	51

T A B L A I I
E N F E R M E D A D E S D E B A S E

	Casos
Patología supramesocólica maligna ...	11
Patología inframesocólica maligna ...	8
Patología supramesocólica benigna ...	39
Miscelánea	2
TOTALES	60

T A B L A I I I
I N T E R V E N C I O N E S

	Casos
Gastrectomías	13
Vaguetomías	2
Cirugía biliar	34
Resecciones colorrectales	7
Miscelánea	4
TOTALES	60

Estos parámetros han sido medidos el día anterior a la intervención y al final el cuarto día del período postoperatorio.

En el desarrollo de este trabajo se han estudiado, en primer lugar, los valores promedios \pm desviación estándar preoperatorios y postoperatorios en cada uno de los grupos, y en segundo lugar la frecuencia de valores bajos encontrados tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio, también en cada uno de los grupos (todos, neoplásicos, no-neoplásicos).

Los límites para determinar los valores bajos han sido establecidos de esta forma: peso actual-peso ideal por debajo del 95 por 100, proteínas totales por debajo de 6,5 por 100, albúmina por debajo de 3,5 por 100, índice creatinina-altura por debajo del 90 por 100, LBM actual-LBM ideal por debajo del 95 por 100 y grasa corporal-peso actual por debajo del 90 por 100.

Para el estudio estadístico de los diferentes grupos se ha utilizado el *test* de la *t* de Student. El nivel de significación se ha establecido en un 5 por 100.

3. RESULTADOS

Los valores promedios \pm desviación estándar obtenidos en el preoperatorio se presentan en la tabla IV. Todos los valores se encuentran dentro de la normalidad, excepto la albúmina en el grupo de enfermos neoplásicos. Existen diferencias significativas en

T A B L A I V
PARAMETROS NUTRICIONALES. VALORES PREOPERATORIOS

	Todos	Neoplásicos	No-neoplásicos
Peso actual/peso ideal (%)	110 ± 17	101 ± 12	115 ± 17 ***
Proteínas T. (g %)	7 ± 0,6	7 ± 0,6	7 ± 0,6
Albumina (g %)	3,7 ± 0,6	3,4 ± 0,5	3,8 ± 0,6 **
Indice creatinina/altura (%)	102 ± 28	89 ± 25	108 ± 29 *
LBM actual/LBM ideal (%)	105 ± 16	99 ± 14	108 ± 16
Grasa corporal/peso (%)	28 ± 13	27 ± 11	29 ± 14

Valores expresados como promedio ± desviación estándar.

No existen diferencias significativas entre los valores de los enfermos neoplásicos y los no-neoplásicos, excepto aquellos marcados con asteriscos.

* P < 0,025.

** P < 0,02.

*** P < 0,005.

cuanto al peso, albúmina e índice creatinina-altura, entre los neoplásicos y no-neoplásicos.

En la tabla V se exponen los valores promedios ± desviación estándar del período postoperatorio. Se han objetivado descensos por debajo de valores normales en las proteínas totales y albúmina, en todos los grupos y también ha descendido la relación peso actual-peso ideal y la grasa corporal-peso. Existen diferencias significativas entre los neoplásicos y los no-neoplásicos en cuanto a los tres primeros parámetros mencionados.

Al estudiar la frecuencia de valores bajos en el estudio preoperatorio hemos obtenido los resultados que exponemos en la tabla VI, y que oscilan, según los parámetros empleados, entre un 21 a un 44 por 100 en los enfermos neoplásicos y de un 12 a un 29 por 100 en los no-neoplásicos. Hay diferencias significativas en cuanto al LBM actual-LBM ideal.

En el postoperatorio, la frecuencia de valores bajos aumenta considerablemente, con cifras entre 42-94 por 100 en los neoplásicos y entre un 15 a un 75 por 100 en los no-neoplásicos, según los parámetros empleados.

Hay diferencias significativas en cuanto al peso actual-peso ideal y albúmina. Estos resultados se recogen en la tabla VII.

4. DISCUSION

BRISTIAN y colabs. (4), en 1974, realizó una valoración nutricional de 131 enfermos quirúrgicos, utilizando para ello parámetros como el peso, altura, albúmina y la medición del pliegue cutáneo del tríceps, encontrado con ellos cerca de un 50 por 100 de casos de desnutrición media o severa.

HILL y colabs. (9) estudian 105 enfermos quirúrgicos utilizando índices antropométricos y bioquímicos. Los resultados obtenidos con los enfermos quirúrgicos los comparan con un grupo control y valoraron los resultados inferiores al 95 por 100 de dicho grupo.

En su trabajo encuentran un 25-30 por 100 de valores bajos preoperatorios, llegando al 50 por 100 en aquellos enfermos que llevan una semana o más tras cirugía mayor.

WEINSIER y colabs. (16), estudian 134 enfermos de Medicina General, encuentran un 48 por 100 de casos de desnutrición al ingreso, incrementándose esta cifra al 78 por 100 en aquellos enfermos que llevan dos o más semanas ingresados.

WALESBY y colabs. (15) refieren un 56

T A B L A V
PARAMETROS NUTRICIONALES, VALORES POSTOPERATORIOS

	<i>Todos</i>	<i>Neoplásicos</i>	<i>No-neoplásicos</i>
Peso actual/peso ideal (%)	105 ± 16	97 ± 12	109 ± 16 ***
Proteínas T. (g %)	6,3 ± 0,5	6 ± 0,6	6,4 ± 0,5 **
Albúmina (g %)	2,9 ± 0,5	2,7 ± 0,4	3 ± 0,5 *
Indice creatinina/altura (%)	102 ± 29	94 ± 30	106 ± 28
LBM actual/LBM ideal (%)	105 ± 17	101 ± 16	107 ± 17
Grasa corporal/peso (%)	24 ± 14	24 ± 14	25 ± 15

Valores expresados como promedio ± desviación estándar.
No existen diferencias significativas entre los valores de los enfermos neoplásicos y los no-neoplásicos, excepto aquellos marcados con asteriscos.

* P < 0,05.
** P < 0,002.
*** P < 0,01.

T A B L A V I
FRECUENCIA DE VALORES BAJOS PREOPERATORIOS

	<i>Todos</i>	<i>Neoplásicos</i>	<i>No-neoplásicos</i>
Peso actual/peso ideal	17,2	21	15,4
Proteínas T.	15,2	21	12,5
Albúmina	27,1	42,1	20
Indice creatinina/altura	31,5	44,4	25
LBM actual/LBM ideal	24	44	13,9 *
Grasa corporal/peso	30,2	33,3	29,7

Valores expresados en porcentajes.
No existen diferencias significativas entre los valores de los enfermos neoplásicos y los no-neoplásicos, excepto aquellos marcados con asteriscos.

* P < 0,05.

por 100 de casos de desnutrición entre 47 enfermos candidatos a cirugía cardíaca.

En estudios publicados en este año en curso aparecen igualmente resultados similares. Así, ORTIZ HURTADO (14), en un estudio sobre 71 enfermos, encuentra signos de desnutrición en un 16-56 por 100, según el parámetro empleado, y BAKER (2) señala un 47 por 100 de desnutrición ligera o media entre 59 enfermos valorados preoperatoriamente.

Otros trabajos que también hay que señalar son los de JAURRIETA y colabs. (11) y de HEYMSFIELD (8), los cuales ponen igualmente en evidencia la existencia más o menos solapada de desnutrición en la población hospitalaria.

Los resultados obtenidos en nuestro estudio son parecidos a los anteriormente señalados, aunque con cifras algo inferiores, sobre todo en la valoración preoperatoria. Así hemos obtenido valores bajos en un 15-31

T A B L A V I I
FRECUENCIA DE VALORES BAJOS POSTOPERATORIOS

	Todos	Neoplásicos	No-neoplásicos
Peso actual/peso ideal	24,1	42,1	15,4 *
Proteínas T.	61	73,7	55
Albúmina	81,3	94,7	75 *
Índice creatinina/altura	38,8	44,4	36,1
LBM actual/LBM ideal	31,5	44,4	25
Grasa corporal/peso	43,6	55,5	37,8

Valores expresados en porcentajes.

No existen diferencias significativas entre los valores de los enfermos neoplásicos y los no-neoplásicos, excepto aquellos marcados con asteriscos.

* $P < 0,05$.

por 100 del total de enfermos en el preoperatorio, esta cifra se eleva a un 21-44 por 100 si nos limitamos a los enfermos neoplásicos.

ORTIZ HURTADO (14) refiere, igualmente, valores más bajos dentro de los enfermos portadores de neoplasias colorrectales. Este autor no encuentra relación entre el grado de desnutrición y el estadio tumoral.

En el período postoperatorio hemos obtenido cifras muy altas de valores bajos, cifras que oscilan de un 24-81 por 100 en la población total y según el parámetro empleado. Estos valores se elevan a un 42-94 por 100 en los enfermos neoplásicos. Estos últimos datos también concuerdan con los de HILL y colabs. (9), aunque con diferentes proporciones.

En nuestro estudio los parámetros que revelaron mayor índice de pacientes desnutridos han sido por este orden: la albúmina, índice creatinina-altura y grasa corporal-peso actual, y en el postoperatorio hay que sumar también los resultados obtenidos con las proteínas totales.

En el trabajo de ORTIZ HURTADO (14) el parámetro más sensible fue el índice creatinina-altura y para HILL (9), la transferrina, albúmina y circunferencia muscular del brazo.

Diversos autores han probado la correlación entre la desnutrición, diagnosticada me-

dante estos *test*, y la morbilidad quirúrgica, midiendo ésta por la incidencia de infección, uso de antibióticos, convalecencia prolongada, retraso en la curación de heridas y aumento de mortalidad (2, 15). También se ha demostrado la correlación entre desnutrición e inmunodepresión (11).

Otros autores (14) no han conseguido correlacionar la incidencia de la infección con el descenso de los parámetros nutricionales, excepto con la hipoalbuminemia.

BAKER y colabs. (2), en su trabajo ya referido, comparan la evaluación clínica realizada por dos expertos con la obtenida con unos *test* objetivos, y encontraron un alto grado de correlación entre las dos formas de valoración, señalando únicamente diferencias en lo que respecta al recuento de linfocitos totales.

5. CONCLUSIONES

- 5.1. Los parámetros utilizados nos han servido para confirmar la existencia de casos de desnutrición dentro de nuestra enfermería quirúrgica.
- 5.2. Entre los 59 enfermos estudiados hemos encontrado un 30 por 100 de casos de desnutrición leve o moderada preoperatoria, que se eleva a un 45 por 100 si nos referimos a los enfermos neoplásicos.

- 5.3. La frecuencia de valores bajos se incrementa notablemente tras la cirugía, siendo igualmente más alta en enfermos portadores de neoplasia.
- 5.4. En este trabajo los índices más sensibles para detectar los casos de desnutrición han sido la albúmina, índice creatinina-altura, y la grasa corporal-peso actual.

6. RESUMEN

Se han estudiado 59 enfermos quirúrgicos para valorar la incidencia de malnutrición en nuestro medio.

Para ello hemos utilizado unos parámetros nutricionales cuya eficacia ya ha sido probada por otros autores.

El estudio nos ha sido válido para confirmar la existencia de casos de malnutrición, que alcanza preoperatoriamente un 15-31 por 100 de la población total y que en los enfermos neoplásicos asciende a un 21-44 por 100. Postoperatoriamente la malnutrición aumenta a un 24-81 por 100 en la población total y a un 42-94 por 100 en los enfermos neoplásicos.

Los índices más sensibles han sido la albúmina, índice creatinina-altura y grasa corporal-peso actual.

BIBLIOGRAFIA

1. ASKANAZI, J.; CARPENTIER, Y. A.; JEEVANANDAM, M.; MICHELSEN, C. B.; ELWYN, D. H., y KINNEY, J. M.: "Energy expenditure, nitrogen balance and norepinephrine excretion after injury", *Rev. Surgery*, 89: 478-484, 1981.
2. BAKER, J. P.; DETSKY, A. S.; WESSON, D. E.; WOLMAN, S. L.; STEWART, S.; WHITEWELL, J.; LANGER, B., y JEEJEEBHOY, K. N.: "Nutritional assessment. A comparison of clinical judgment and objective measurements", *N. Engl. J. Med.*, 306: 969-972, 1982.
3. BENOTTI, P., y BLACKBURN, G. L.: "Protein and caloric or macronutrient metabolic management of the critically ill patient", *Critical Care Medicine*, 7: 520-525, 1979.
4. BISTRAN, B. R.; BLACKBURN, G. L.; HALLOWELL, E., y HEDDEL, R.: "Protein status of general surgical patients", *J.A.M.A.*, 230: 858-860, 1974.
5. BISTRAN, B. R.; BLACKBURN, G. L.; SHERMAN, M., y SCRIMSHAW, N. S.: "Therapeutic index of nutritional depletion in hospitalized patients", *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 141: 512-516, 1975.
6. BLACKBURN, G. L.; FLATT, J. P.; CLOWES, G. H. A.; O'DONNELL, T. F., y HENSLE, T. E.: "Protein-sparing therapy during periods of starvation with sepsis or trauma", *Ann. Surg.*, 177: 588-594, 1973.
7. COPELAND, E. M.; DALY, J. M., y DUDRICK, S. J.: "Intravenous hiperalimentation bowel rest and cancer", *Critical Care Medicine*, 8: 21-28, 1980.
8. HEYMSFIELD, S. B.: "Hiperalimentation enteral", en *Avances en enfermedades digestivas. III*, págs. 81-105, por J. E. BERK, Editorial Spaxs. Barcelona, 1982.
9. HILL, G. L.; BLACKETT, R. L.; PICKFORD, I.; BURKINSHAW, L.; YOUNG, G. A.; WARREN, J. V.; SCHORAH, C. J., y MORGAN, D. B.: "Malnutrition in surgical patients", *The Lancet*, 1: 689-692, 1977.
10. HOOVER, H. C.; GRANT, J. P.; GORSGBOTH, C., y KETCHAM, A. S.: "Nitrogen-sparing intravenous fluids in postoperative patients", *N. Engl. J. Med.*, 293: 172-175, 1975.
11. JAURRIETA, E.; SITGES-SERRA, A.; SÁNCHEZ ORTEGA, J. M., y SITGES CREUS, A.: "Desnutrición e inmunodepresión preoperatorias: factores de riesgo en cirugía mayor. Estudio preliminar", *Cirugía Española*, 35: 81-86, 1981.
12. KIRKPATRICK, J. R.; DAHN, M.; HYNES, M. J., y WILLIAMS, D.: "The therapeutic advantages of a balanced nutritional support system", *Surgery*, 89: 370-374, 1981.
13. MILLER, A. T. (Jr.), y BLYTH, C. S.: "Estimation of lean body mass and body fat from basal oxygen consumption and creatinine excretion", *J. Appl. Physiol.*, 5: 73, 1952.
14. ORTIZ HURTADO, H., y FRANCO VON HÜNFELD, C. M.: "Valoración del estado nutricional e inmunitario en las neoplasias de colon y recto. Su relación con la mortalidad quirúrgica y la infección postoperatoria", *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.*, 61: 332-336, 1982.
15. WALESBY, R. K.; GOODE, A. W.; SPINK, T. J.; HERRING, A.; RANICAR, A. S. O., y BENTALL, H. H.: "Estado nutricional de los pacientes que requieren cirugía cardíaca", *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* (St. Louis), 77: 570-576, 1979.
16. WEINSIER, R. L.; HUNKER, E. M.; KRUMDIECK, C. L., y BUTTERWORTH, C. E.: "Malnutrición hospitalaria. Evaluación prospectiva de los pacientes de medicina general durante el curso de la hospitalización", *Am. J. Clin. Nutr.*, 32: 418-426, 1979.

Servicio de Medicina Intensiva, Residencia Sanitaria de la Seguridad Social "Ortiz de Zárate".
Unidad Docente de Medicina de la Universidad del País Vasco. Vitoria (Alava).

Unidad de nutrición parenteral en un hospital medio: ¿lujo o necesidad?

E. MORENO *, J. R. VICENTE ** y A. SÁNCHEZ ***

INTRODUCCION

Concebida la nutrición parenteral (NP) como la terapia de aporte de nutrientes por vía distinta a la fisiológica, susceptible de aplicación en muy diversas situaciones clínicas (1), pudiendo realizarse en distintos lugares del hospital—e incluso fuera de él (2, 3)—y por distintas personas, es obvio que comporta una serie de técnicas más o menos complejas que no están, en modo alguno, exentas de riesgos y complicaciones (4, 6), algunas de ellas graves o severas. Ha sido nuestra intención, al realizar este trabajo, mostrar las evidentes ventajas y posibles inconvenientes que presenta el empleo de la alimentación parenteral—como medida exclusiva o casi exclusiva—en un área hospitalaria concreta (la denominada Unidad de Nutrición Parenteral y Enteral o UNPE), bajo la organización y control del Servicio de Medicina Intensiva, en íntima relación con otras especialidades fundamentales, y realizada por un equipo cuya dirección está encargada a un intensivista.

Nuestro hospital, que cuenta con 615 camas y no posee secciones quirúrgicas especializadas es, no obstante, el centro sanitario más importante de la provincia de Alava,

clasificado en grupo 6, nivel III, y catalogado como docente de pre y postgraduados, recogiendo pacientes de una amplia zona geográfica en la que se incluyen áreas de Guipúzcoa, la Rioja, Burgos y Navarra. Sin embargo, la relación entre el personal asistencial sanitario y el número de camas, aunque globalmente es superior al índice de 1,29 exigido por la legislación vigente, en muchos Servicios clínicos no permite la realización de determinadas técnicas exploratorias, diagnósticas o terapéuticas en plantas convencionales de hospitalización; las cortas plantillas de los Servicios y secciones y el elevado número de ingresos impiden la «sofisticación» en áreas hospitalarias normales. Es evidente que, mientras en los Servicios clínicos no pediátricos la relación médico-cama, enfermera-cama y auxiliar-cama están alrededor de 1 : 8, 1 : 16 y 1 : 18, aproximada y respectivamente, en el Servicio de Medicina Intensiva, por sus peculiaridades, y contando con un total de 22 camas repartidas en cuatro unidades diferenciadas, esas relaciones mejoran hasta 1 : 3, 1 : 2 y 1 : 4, respectivamente, lo que permite un control, lógicamente, mucho más exhaustivo de los enfermos en general.

Es por ello por lo que, en nuestro hospital —y a pesar de existir literatura contraria al respecto (6)—decidimos confeccionar un protocolo de NP a fin de realizarlo en una zona determinada, la UNPE, con controles en todo semejantes al resto de las unidades que configuran el Servicio de Medicina Intensiva, de

* Jefe de Servicio.

** Adjunto, encargado de la Unidad de Nutrición Parenteral y Enteral.

*** Residente II.

forma que se ofrezcan al enfermo las ventajas de un departamento de estas características, pero sin los inconvenientes o riesgos inherentes a los mismos y, por supuesto, a las plantas de hospitalización habitual de nuestro centro sanitario, centro que, desde luego, contemplamos integrado en una amplia red hospitalaria que constituye la mayoría de las instituciones sanitarias de nuestra geografía.

MATERIAL Y METODOS

Durante el primer año de funcionamiento de la UNPE, que comprende el período de abril de 1981 al mismo mes de 1982, y que ha sido objeto de este estudio retrospectivo, han ingresado en el Servicio de Medicina Intensiva 818 enfermos, de los cuales han fallecido 101, es decir, el 12 por 100. De aquéllos, 469 (58 por 100) han ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos Polivalentes (UCIP); 275 (33 por 100) en la (UCIC) Unidad de Cuidados Intensivos Cardiológicos, y 74 (9 por 100) en la UNPE. La cuarta unidad, denominada de Shock y Críticos, no ha entrado en funcionamiento por problemática derivada del personal y situación crediticia, habiendo sido utilizada esporádicamente como expansión intermitente del resto de unidades.

La UNPE posee cuatro camas, una de ellas totalmente aislada, y otras tres en boxes (figuras 1 a 3), perfectamente independizados mediante mamparas de obra y cristaleras translúcida o transparente, según las zonas,

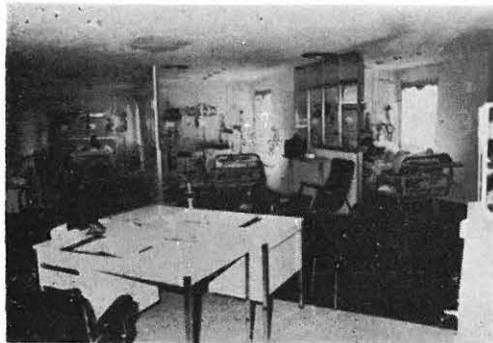


FIG. 1.—Vista general de la Unidad.

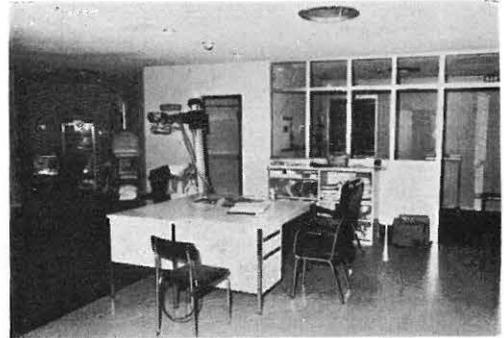


FIG. 2.—Puesto de enfermería. Box aislado.



FIG. 3.—Vista parcial del Box aislado y de los oficinas.

a fin de permitir una correcta visualización del personal de enfermería. Tiene una extensión total de 124 metros cuadrados y cuenta con oficinas de material limpio y sucio, y de preparación de mezclas, así como aseo, zona de paseo y entrada de familiares, y pequeño almacén. Existe monitorización estándar en cabecera, para trazado electrocardiográfico y alarmas sonora y visual de cardiotacómetro, pero con posibilidad de ampliación, si se precisase, para módulos de control de presiones, respiración, temperatura, etc. El puesto de enfermería es central y de fácil acceso; se complementa con televisión, radio, luz natural directa y artificial con reostatos para adecuación de su intensidad. Los sistemas de seguridad obedecen las normativas vigentes al respecto.

Su atención corresponde a dos facultativos—uno de plantilla, coordinador-jefe de la Unidad, y un residente—en el turno de ma-

ñana, mientras en los de tarde y noche es el propio médico de guardia del Servicio quien, con su residente correspondiente, cubren las necesidades de la misma. Dos enfermeras y una auxiliar clínica, por turno, prestan servicios de forma ininterrumpida. Colaboran directamente especialistas de Aparato Digestivo, Cirugía General y Digestiva, Nefrología, Oncología, Bacteriología, Bioquímica y Farmacia.

RESULTADOS

Durante el primer año se han ingresado a 74 pacientes con cuadros subsidiarios de recibir NP y, en principio, sin otra patología que motivase su ingreso en la UCIP, aunque sí controles más intensos que en la planta de hospitalización normal. Del grupo estudiado han fallecido siete (9 por 100). Cuarenta y tres (58 por 100) eran varones y 31 (42 por 100) hembras. La edad media fue de cincuenta y un años, con una máxima de ochenta y tres y una mínima de ocho años, respectivamente.

Los diagnósticos que motivaron el ingreso en la UNPE mostraron una evidente incidencia de los postoperatorios de aparato digestivo, fundamentalmente reintervenciones de dehiscencias de suturas, fístulas, peritonitis, abscesos y sepsis abdominales, según se refleja en la tabla I. Hepatopatías descompensadas con encefalopatía y/o hemorragia digestiva y/o fracaso renal, así como las pancreatitis agudas, ocuparon los siguientes lugares, siendo politraumatizados, postoperatorios de infartos mesentéricos con síndrome de intestino corto, preoperatorios con malnutrición, enfermedad de Crohn, tétanos, síndrome de Guillain-Barré, etc., los que incidieron mínimamente.

El ingreso se realizó programadamente en su mayoría (92 por 100) mediante interconsulta entre los facultativos responsables del paciente y el coordinador-jefe de la UNPE, y en el turno de mañana, catalogando o no al mismo de subsidiario de NP en opinión conjunta del equipo. Esto quiere aclarar que muchos pacientes que tan sólo precisaron alimentación artificial de corta duración, según su patología, pero sin complicaciones, no fueron recepcionados en la UNPE; de igual

T A B L A I
DIAGNOSTICOS

	Casos
Postoperatorios	23
Hepatopatías	16
Pancreatitis	10
Politraumatizados	9
Síndrome intestino corto	5
Malnutrición	5
Enfermedad Crohn	3
Tétanos	1
Síndrome Guillain-Baré	1
Anorexia mental	1

modo, aquellos que por necesitar soporte vital o mostrar evidentes y severas complicaciones precisaban, además, alimentación parenteral, fueron derivados a la UCIP.

Fueron realizadas 46 NP totales, de tipo convencional, 21 específicas (15 por insuficiencia hepática y seis por fracaso renal), y cuatro mixtas. La estancia media fue de 15,6 días, con un máximo de sesenta y cuatro y un mínimo de dos días, por éxitus. El índice de ocupación medio de la UNPE fue de 74 por 100. La duración media de la NP fue de trece días, con un máximo de sesenta y tres y un mínimo de dos, igualmente por éxitus.

Se emplearon catéteres «Cavafix MT»^R y «Drum-Cartridge»^R, para su introducción percutánea por vías subclavia o yugular y mediana basilica, respectivamente, utilizándose durante el período estudiado única y exclusivamente para la NP, y no para extracción de muestras sanguíneas ni para administración de otros medicamentos. En contra de algunos autores (5, 7) no se realizó tunelización subcutánea, ni se emplearon llaves intercaladas en los sistemas ni filtros especiales, cubriéndose siempre la superficie cutánea y la boca de las bolsas con apósitos empapados en soluciones antisépticas (8), indi-

cando gráficamente día, hora y nombre del autor de la canalización o cura de la misma. Siempre se utilizó bomba volumétrica para la infusión de las mezclas. En 48 ocasiones se empleó la vía subclavia [preferentemente la derecha (29)], objetivándose solamente un problema mecánico (neumotórax). El personal de enfermería colocó los 18 catéteres tipo «Drum» en mediana basílica, comprobándose dos cuadros de tromboflebitis que obligaron a la retirada y cultivo del catéter, según protocolo. En once ocasiones se utilizó la vena yugular interna, sin problema alguno. En todos los casos se realizó radiografía de tórax con contraste en el catéter, a pesar de ser radioopaco, para comprobación exacta de la localización de su punta. En ningún momento se empleó la vena cava inferior para acceso a la circulación. De los controles protocolarios se desprende la producción de los dos episodios anteriormente comentados de tromboflebitis y ninguna sepsis atribuible al catéter, según queda reflejado en la tabla II.

Fueron descartadas las complicaciones metabólicas y/o electrolíticas conceptuadas como leves o moderadas (hipoglucemia inferior a 0,80 g./dl., sin clínica evidente; glu-

T A B L A II
C A T E T E R E S

	<i>Casos</i>
<i>Vías/técnicas</i>	
Subclavia	48
— Derecha	29
— Izquierda	19
Mediana basílica	18
Yugular interna	11
<i>Complicaciones</i>	
Tromboflebitis	2
Neumotórax	1

T A B L A III
C O M P L I C A C I O N E S G R A V E S

	<i>Casos</i>
<i>Debidas a nutrición parenteral</i>	
Acidosis metabólica	8
Hiperlipokaliemia	5
Hiperosmolaridad	5
Hiperoglucemia > 250 mg/dl	3
Encefalopatía metabólica	2
<i>Debidas a enfermedad base</i>	
Respiratorias	18
Renales	10
Hemodinámicas	4
Coagulación	2

cosuria y/o cetonuria no superior a +; hiperoglucemia no mayor de 250 mg./dl., etcétera), pero sí fueron recogidas las complicaciones que denominamos como graves o severas, achacables a la NP, observándose en 26 pacientes; 23 (31 por 100) presentaron alteraciones metabólicas y/o electrolíticas importantes, destacando episodios de acidosis metabólica, hiperpotasemia, hiperosmolaridad, encefalopatía metabólica de dudosa etiología, etc., sobre el resto; dos (27 por 1.000) sépticas y una (13 por 1.000) mecánica, debidas estas tres últimas al catéter.

Sin embargo, las complicaciones derivadas de la propia enfermedad fueron más numerosas: 18 respiratorias, de las que trece precisaron en algún momento de la evolución ventilación mecánica, y tres drenaje torácico con aspiración; 10 renales, precisando cinco hemodiálisis y dos diálisis peritoneal, y cuatro hemidámicas graves, de las que tres fueron fases iniciales de *shock* séptico de origen abdominal; todas quedan reflejadas en la tabla III. Asimismo, el hecho de estar monitorizados continuamente los pacientes permitió

la detección precoz de arritmias, destacando la incidencia de la extrasistolia ventricular sobre el resto, aparte de la taquicardia sinusal achacable a hipovolemia, deterioro hemodinámico, fiebre, hipoxemia, sepsis o ansiedad.

Según protocolo, todos los pacientes que no presentaron contraindicaciones fueron anticoagulados profilácticamente con heparina cálcica subcutánea, en dosis de 15.000 U./día, en tres inyecciones; no se observó ningún cuadro tromboembólico grave. Gracias al apoyo de la enfermería, del ambiente, luz natural, familiares, etc., no se comprobó ninguna complicación de tipo psíquico.

T A B L A I V
P R O T O C O L O U N P E

- A) *Antes de iniciar la NP*
- a) Antropometría.
 - b) Colocación catéter central.
 - c) RX tórax para comprobación catéter.
 - d) Analítica: Hemograma, gases, arteriales, iones, glucosa, urea, coagulación, orina, amilasa/Ca (sin pancreatitis).
- B) *Hoja metabólica diaria*
- a) RX tórax (a criterio médico).
 - b) Analítica: Hemograma, osmolaridad SMA-II, gases venosos, coagulación, iones, orina (también iones, osmolaridad, creatinina y urea), latencia suero (si grasas), amilasa/Ca (si pancreatitis), balance.
 - c) Balance nitrogenado.
 - d) ECG (si trastornos en el trazado del monitor).
 - e) Controles: Glucosuria y cetonuria cada micción o cada cuatro horas, Dextrostix cada ocho horas.
- C) *Hoja metabólica completa* (a realizar los miércoles o los jueves, si miércoles es festivo).
- a) *Antropometría.*
 - b) Rx tórax y ECG.
 - c) Analítica: Hoja metabólica diaria más VSG, transferrina, hierro, proteinograma, inmunoelectroforesis, lipidograma, CPK, LDH, triglicéridos, gamma-GT, bilirrubina, C3, C4, magnesio, calcio, aminoácidos (si es preciso).
- D) *Estudio bacteriológico*
- a) Si pico febril $> 38.0^{\circ}\text{C}$
 - Hemocultivo/20 minutos, tres tomas para aerobios y anaerobios.
 - Urocultivo.
 - Cultivo mezcla nutriente.
 - b) Si fiebre continua.
 - Hemocultivo cada doce horas.
 - Urocultivo cada doce horas.
 - Retirar catéteres y cultivo puntas (cultivos durante tres días consecutivos).
- E) *Controles vitales*
- a) Constantes: TA, FC, FR, temperatura, PVC (según médico).
 - b) Monitorización ECG continuo.
 - c) Signos clínicos de alteraciones metabólicas.
 - d) Valoración de hidratación, débitos, balances, etc, diarios.

COMENTARIOS

Se han realizado las NP según un protocolo propio de la Unidad que figura representado en las tablas IV y V, respectivamente, empleando mezclas confeccionadas en nuestro oficio de preparación, bajo estrictas medidas de asepsia, en bolsas selladas y con vía exclusiva para la alimentación. Los controles metabólicos, electrolíticos y vitales han su-

puesto un más adecuado seguimiento global de los pacientes, no agravando la situación laboral del personal de enfermería de plantas convencionales.

Han destacado complicaciones graves, e incluso severas, tanto debidas a la propia NP como a la enfermedad base, que incluso han precisado soporte vital, lo que ha conferido a estos pacientes características de alto riesgo, necesitando apoyos artificiales y evidenciando de esta forma la dependencia de su ingreso en el área de Medicina Intensiva.

Las complicaciones sépticas y psíquicas propias de los enfermos confinados en Unidades de Medicina Intensiva polivalentes o generales, sin luz natural, ruido ambiental y estructura arquitectónica poco agraciada, no se han observado en nuestra serie, lo que supone permitir a aquéllos las indudables ventajas de nuestro medio y controles sin los inconvenientes del ambiente ya señalados.

RESUMEN

La NP es una terapia fundamental en diversas situaciones clínicas, no exenta de riesgos y complicaciones que, en algunos casos, pueden llegar a ser graves e incluso mortales. Es indudable que precisa que sea realizada por personal especializado, tanto médico como de enfermería y auxiliar, en perfecto entendimiento y cohesión con otras especialidades, mejor mediante un equipo o comisión que, diariamente, adecúe la nutrición a cada paciente. Son imprescindibles unos controles, fundamentalmente metabólicos y electrolíticos, a veces muy frecuentes, que obligan a una estrecha atención por parte de la enfermería. Puede precisar, en dependencia de la evolución de las posibles complicaciones—tanto de la propia enfermedad base como de la nutrición artificial—soportes vitales.

Por todo ello pensamos que los enfermos subsidiarios de recibir NP deberían estar agrupados en una zona que permitiese controles rigurosos y apoyo vital si fuera necesario, pero al tiempo sin riesgos inherentes a áreas intensivas generales. Con esa hipótesis se construyó la Unidad de Nutrición Parenteral y Enteral dentro de nuestro Servicio

de Medicina Intensiva, y durante su primer año de funcionamiento se han estudiado retrospectivamente las historias clínicas de sus 74 pacientes, comprobándose que han presentado complicaciones graves/severas en un alto porcentaje, algunas de las cuales han precisado medidas de soporte vital, solamente aplicables en nuestro medio. Sin embargo, no han presentado signos de deterioro psíquico ni infecciones.

Propugnamos, por tanto, que en un hospital de tipo medio como el nuestro deben crearse unidades dedicadas a la administración de la NP, bajo la coordinación de un intensivista, donde se ofrezcan al paciente subsidiario de tal terapia las ventajas de la Medicina Intensiva y sin los inconvenientes acompañantes a la misma.

BIBLIOGRAFIA

1. REINHARDT, G. F.; DE ORIO, A. J., y KAMINSKI, M. V.: "Nutrición parenteral total", *Clin. Quir. Norteamérica*, 1285-1303, junio 1975.
2. YOUNG, J.; IVEY, M.; BRAKEBILL, J.; ROBB, R., y SCRIBNER, B.: "Home parenteral nutrition at the University of Washington: the first decade", *Clinical Nutrition*, 1, sp. supl.: 79, 1982.
3. WILLCUTS, H. D.; RAMSEY, P., y CHLASTAWA, D.: "Home TPN: short term: is it possible/effective/significant", *Clinical Nutrition*, 1, sp. supl.: 81, 1982.
4. VICENTE, J. R., y MORENO, E.: "Hidrotórax: una rara complicación de la cateterización percutánea de la vena subclavia", *Med. Clínica*, 75, 9: 405-406, 1980.
5. FRANCO, C. M.; ORTIZ, H., y CULEBRAS, J. M.: "Vías de acceso centrales", *Nutrición Hospitalaria*, 1, 1: 18-23, 1982.
6. CULEBRAS, J. M.: "Aspectos organizativos de la unidad de nutrición artificial hospitalaria", *Nutrición Hospitalaria*, 1, 1: 14-17, 1982.
7. HESSELVIK, F.; SCHILDT, B., y NILEHN, B.: "Long-term parenteral therapy by percutaneous tunneled silicone central venous catheter. A follow-up of 300 catheters", *Clin. Nutrition*, 1, 2: 117-125, 1982.
8. GÓMEZ RUBÍ, J. A.: "Nutrición parenteral", *Medicine. Enf. Metabólicas*, I: 1532-1540, 1979.

Servicio de Cuidados Intensivos, Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social "La Paz". Madrid.

Sepsis por *candida* en nutrición parenteral

Estudio retrospectivo

A. GARCÍA DE LORENZO, J. A. CAMBRONERO, J. GARCÍA CABALLERO,
R. HERRUZO, M. JIMÉNEZ y A. AGUADO

Desde el trabajo de CURRY y QUIE (1) aparecido en 1971 en el NEJM, se ha asociado la nutrición parenteral con el desarrollo de candidemia; en este estudio retrospectivo el 67 por 100 de las candidemias estaban asociadas a NP y el 16 por 100 de los pacientes sometidos a NP estudiados prospectivamente desarrollaron sepsis por *candida*. Si bien nadie duda de este binomio NP/*candida*, no está tan claro, sin embargo, cuál es su prevalencia: de 355 catéteres para NP estudiados por RYAN (2) sólo en 2,3 por 100 fueron colonizados por *candida* y la mayoría de sus sepsis (el 7 por 100) fueron bacterianas; por otra parte, SANDERSON (3) no encuentra sepsis por *candida* en 100 pacientes con NP estudiados prospectivamente.

Hemos estudiado retrospectivamente las candidemias documentadas en nuestro Servicio en un período de tres años, analizando la asociación con la NP, así como otros factores de riesgo conocidos: antibióticos, cateterización venosa, existencia de cirugía, corticoides o radioterapia, en pacientes con candidemia sometidos o no a NP, y por último, dentro de los nutridos parenteralmente (4, 5), hemos analizado aspectos de la composición de la mezcla (6) en un intento de relación con el desarrollo de candidemia.

MATERIAL Y METODOS

Se han revisado las historias de 37 pacientes con candidemia demostrada por hemo-

cultivo (al menos dos positivos) durante un período de tiempo de tres años (1979-1981) durante el cual ingresaron en la Unidad 3.020 pacientes y 720 de ellos estuvieron sometidos a NP durante un período superior a tres días (cuadro I).

Se recogieron datos sobre existencia o no de NP, patología, edad, sexo, catéteres, tratamiento antibiótico, existencia o no de cirugía, datos microbiológicos y clínicos de sepsis y tratamiento antifúngico.

Las mezclas de NP fueron todas de aminoácidos cristalinos, dextrosa hipertónica a diferentes concentraciones y en un porcentaje importante de pacientes (35 por 100) se em-

C U A D R O I

Período del estudio: 1979-1981
U.C.I. CSSS LA PAZ

	Pacientes	%
Pacientes ingresados	3.020	
Pacientes con NPT	720	
Candidemias	37	1,27
— Pacientes NPT	27	3,75
— Pacientes con NPT	10	0,43
Asociación NPT/candidemia,		72,97

plearon lípidos como parte del aporte calórico. Las mezclas utilizadas fueron preparadas en nuestro Servicio utilizando bolsas y añadiendo a ellas vitaminas y oligoelementos.

Aunque se procuró utilizar vía exclusiva para la nutrición, no siempre fue posible y en bastantes casos se utilizó la misma para mediciones de PVC y administración de medicación.

Los catéteres utilizados fueron de polietileno por vía yugular o subclavia, más raramente se utilizó Drum catéter por punción venosa antecubital progresándolo hasta vena cava superior.

Nuestra Unidad es multidisciplinaria con predominio de pacientes quirúrgicos y respiratorios.

RESULTADOS

De los 37 pacientes con septicemia por candidas, 27 habían recibido NP por un tiempo superior a los tres días (72,97 por 100) cifra cercana a la de CURRY (67 por 100) (1).

La incidencia global en el período estudiado para todos los pacientes ingresados fue del 1,27 por 100, siendo significativamente mayor el porcentaje de los que desarrollaron candidemia con NP (27 pacientes, 3,75 por 100) que los que la desarrollaron sin estar sometidos a esta modalidad terapéutica (10 pacientes, 0,43 por 100).

Cuando se analizaron los grupos de pacientes con NP y sin ella que desarrollaron candidemia para otros *factores de riesgo* se encontró:

A) *Para catéteres.*—Se utilizaron 1,8 catéteres en el primer grupo contra 2,1 catéteres en el segundo; el tiempo de permanencia del catéteres fue de 12,4 días y de 12,3 días, respectivamente; y el aislamiento de la *candida* desde la fecha de colocación del último catéter fue en ambos grupos de 6,5 días.

En el grupo sometido a NP se cultivó la *candida* del catéter coincidiendo con la bacteriemia en el 44 por 100 de los casos y en el grupo sin NP en el 50 por 100 (cuadro II).

CUADRO II
C A T E T E R E S
(FACTOR DE RIESGO I)

	<i>Pacientes con NPT</i>	<i>Pacientes sin NPT</i>
Número catéteres utilizados	1,86±1,1	2,12
Duración media ca- téter	12,48±6,7 d	12,31 d
Candidemia/inser- ción catéter	6,5 ±3,1 d	6,5 d
Catéter positivo du- rante candidemia.	44 %	50 %

B) *Antibióticos.* — Todos los pacientes con candidemia de uno y otro grupo habían recibido aminoglicósidos, siendo mayor el porcentaje de aquellos con NP que recibieron lincosamínicos, metronidazol y cefalosporina; por el contrario, el uso de derivados penicilámnicos fue mayor en los pacientes sin NP (en ambos grupos el tratamiento antibiótico es múltiple e importante (cuadro III).

C) El riesgo de desarrollo de candidemia en cuanto a la existencia o no de cirugía es mayor como es lógico en los pacientes sometidos a NP (cuadro IV).

Sólo dos pacientes (uno en cada grupo) recibían esteroides y en ningún caso tratamiento radioterápico o inmunosupresor específico.

Por último, se analizaron dentro del grupo con candidemia y sometidos a NP distintas variables:

Con respecto al comienzo de la misma y el desarrollo de candidemia la media fue de aproximadamente catorce días (mayor que la duración media de los catéteres) (cuadro V). No hubo predominio de candidemia en pacientes con NP de larga evolución, distribuyéndose los episodios de sepsis homogénea-

CUADRO III
ANTIBIOTERAPIA
(FACTOR DE RIESGO II)

	Pacientes NPT (%)	Pacientes no NPT (%)
Aminoglicósidos	100	100
Lincosamínicos	56,5	25
Metronidazol	37,4	12,5
Cefalosporinas	52,2	37,5
Penicilinas o derivadas.	56,5	75

CUADRO IV
(FACTOR DE RIESGO III)
TIPO DE PACIENTES

	PACIENTES		PACIENTES	
	PACIENTES NPT	NO NPT	PACIENTES NPT	NO NPT
	Pa- cientes	%	Pa- cientes	%
Médicos	4	14,8	6	60
Quirúrgicos	23	85,2	4	40

CUADRO V
NPT (FACTOR DE RIESGO IV)

Duración NPT detección candidemia:
13,92 d \pm 16,6 (3-63 d)

Distribución	Pacientes
1-5 días NPT	8
6-10 días NPT	8
10-20 días NPT	7
20 días NPT	4

mente entre los grupos de distinta duración de la misma. Tampoco hubo diferencias significativas en el tiempo de desarrollo de candidemia entre los nutridos con hidrocarbónados y lípidos (cuadro VI).

Analizando la probabilidad de desarrollo de candidemia según el aporte calórico no existieron diferencias significativas entre los que recibían hidrocarbónados o aporte calórico mixto.

Nos llamó especialmente la atención el alto porcentaje de pacientes con fracaso renal nutridos parenteralmente con aminoácidos esenciales que desarrollaron candidemia.

DISCUSION

En primer lugar, es necesario apuntar que los criterios para el diagnóstico de candidemia no son uniformes para los distintos autores; el hemocultivo como medio diagnóstico en algunos estudios parece tener menos sensibilidad que el fondo de ojo, no obstante nosotros elegimos el hemocultivo, ya que la exploración oftalmológica está sujeta a mayor variabilidad en el observador y en el tiempo. Por otra parte, tampoco el motivo de

CUADRO VI

NPT FACTOR DE RIESGO IV bis)

Pacientes con aporte calórico hidrato de carbono:

12,93 \pm 17,1 d. (3-63)

Pacientes con aporte calórico mixto:

15,4 \pm 16,7 d. (5-59)

720 pacientes con NP

468 pacientes con hidratos de carbono (65 %) =
candidemia 16 (3,42 %)

252 pacientes con aporte mixto (35 %) =
candidemia 11 (4,32 %)

5 pacientes recibieron aportes esenciales como NP del FRA.

este estudio es la valoración de la significación clínica y pronóstica de la candidemia (7).

I) De nuestros resultados podemos afirmar que la asociación de candidemia y NP está presente en un porcentaje similar al comunicado en la literatura, sin embargo, en nuestro medio el riesgo de desarrollo de candidemia es menor claramente que el comunicado por CURRY (1) en los enfermos tratados con NP, si bien mayor que en aquellos no nutridos.

II) Cuando se analizan los factores de riesgo comunes a pacientes nutridos y no nutridos parenteralmente llama la atención la similitud en cuanto a características de la cateterización venosa y uso de antibióticos, existiendo diferencias tan sólo en la existencia o no de cirugía previa. Estos hallazgos sugieren que existe un sustrato de riesgo común para los pacientes que desarrollan candidemia siendo la NP un factor aditivo más que determinante en el desencadenamiento de la septicemia.

III) En cuanto a los pacientes nutridos no parece que la duración de la NP juegue un papel importante en el desarrollo de la candidemia y por tanto tampoco la duración del catéter. La composición de la mezcla, asimismo, no parece jugar ningún papel en

la susceptibilidad de desarrollo de candidemia ni en el tiempo de aparición de la misma.

BIBLIOGRAFIA

1. CURRY, C. R., y QUIE, P. G.: "Fungal septicaemia in patients receiving parenteral hyperalimentation", *N. Engl. J. Med.*, 285: 1221, 1971.
2. RYAN, J. A. (Jr.): "Complications of total parenteral nutrition", en *Total parenteral nutrition*, págs. 55-100. J. E. Fischer (ed.). Little, Brown and Co. Boston, 1976.
3. SANDERSON, I., y DEITEL, M.: "Intravenous hyperalimentation without sepsis", *Surg. Gynecol. Obstet.*, 136: 577, 1973.
4. ASHCRAFT, K. W., y LEAPE, L. L.: "Candida sepsis complicating parenteral feeding", *J. Am. Med. Assoc.*, 212: 454, 1970.
5. GOLDMANN, D. A.; MARTIN, W. T., y WERTHINGTON, J. W.: "Growth of bacteria and fungi in total parenteral nutrition solutions", *Am. J. Surg.*, 126: 314, 1973.
6. MELLY, M. A.; MENG, H. C., y SCHAFFNER, W.: "Microbial growth in lipid emulsions used in parenteral nutrition", *Arch. Surg.*, 110: 1479, 1975.
7. SOLOMKIN, J. S.; FLOHR, A. M., y SIMMONS, R. L.: "Indications for therapy for fungemia in postoperative patients", *Arch. Surg.*, 117: 1272, 1982.

Servicio de Medicina Intensiva de la Ciudad Sanitaria de la Seguridad Social
"Enrique Sotomayor", Baracaldo (Vizcaya).

Encefalopatía hepática y aminoácidos plasmáticos

E. CANTERA PÉREZ, J. L. GARCÍA PALACIOS, A. RODRÍGUEZ LÓPEZ,
J. ZALDUMBIDE AMÉZAGA y L. M. COBO ELOSUA

INTRODUCCION

En el estudio de las causas de la encefalopatía hepática, complicación temible en casos de hepatopatía severa, ha recibido particular atención la posible relación existente entre las alteraciones en la concentración plasmática de determinados aminoácidos y la presencia y severidad de la afectación neurológica. Esta teoría, expuesta hace unos años por FISCHER y BALDESSARINI (1), sostiene que muchas de las manifestaciones de este síndrome son debidas a la sustitución, a nivel del sistema nervioso, de los verdaderos neurotransmisores, noradrenalina y dopamina, por falsos neurotransmisores, principalmente octopamina y feniletanolamina. Dicha sustitución sería secundaria a las alteraciones existentes en el metabolismo de los aminoácidos precursores tales como la tirosina y la fenilalanina, con aumento de su concentración plasmática acompañada, frecuentemente, de disminución en las concentraciones plasmáticas de los aminoácidos ramificados leucina, valina e isoleucina. La cuantía de estos cambios, según los citados autores, estaría en relación directa con la severidad de la encefalopatía.

Con la finalidad de analizar esta correlación hemos estudiado las concentraciones plasmáticas de los aminoácidos ramificados, aromáticos y de la metionina en una serie de enfermos afectados de hepatopatía severa con encefalopatía de grado variable. Asimismo, hemos estudiado la relación existente entre

los aminoácidos ramificados y aromáticos mediante el valor del cociente molar.

Con la misma finalidad hemos analizado la respuesta clínica y electroencefalográfica a la infusión de la solución de aminoácidos propuesta por FISCHER (F080) para normalizar el aminograma plasmático y, en consecuencia, mejorar su afectación neurológica.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en 23 pacientes afectados de encefalopatía hepática de distinta severidad, cuyo proceso patológico base era una cirrosis hepática, diagnosticada por biopsia previa, o hepatitis fulminante, diagnosticada según los criterios de TREY (2). En el momento de su ingreso en la UCI se valoró en cada caso el grado de afectación neurológica con criterios clínicos y electroencefalográficos. El grado de encefalopatía se midió según los parámetros descritos por diversos autores (3, 4) y según la escala utilizada habitualmente por nuestro grupo (tabla I). Los cambios clínicos en la situación neurológica se estudiaron cada doce horas y el EEG se repitió cada veinticuatro horas.

En todos los pacientes se determinó el aminograma plasmático en el momento de su ingreso. Dicho aminograma se realizó mediante analizador automático de aminoácidos (modelo 19 Beckman) por cromatografía con columna de intercambio iónico cargada con resina Typo W-2; tinción con minhidrina

T A B L A I

GRADO DE ENCEFALOPATIA

<i>G r a d o</i>	<i>Estado mental</i>	<i>E E G</i>
I	Confusión mental, Euforia-depresión, Trastornos del lenguaje. Inversión ritmo de sueño.	Ritmo alfa enlentecido.
II	Acentuación del grado I. Alteración de conducta. Somnolencia.	Presencia ondas theta.
III	Lenguaje incoherente, Pérdida de conciencia con respuesta a estímulos intensos.	Actividad delta difusa, Ondas trifásicas.
IV	Coma profundo.	Ondas delta de menor amplitud. Ondas trifásicas romas. Períodos de aplanamiento, EEG plano.

tamponada y medido por espectrofotometría a 440 y 570 nanómetros. Los resultados fueron recogidos en un registrador multipoint y calculados mediante rectangulación de las áreas por sumación de series de rectángulos de los que el logaritmo de la altura es proporcional a la absorción y la base al tiempo.

Hicimos análisis comparativos de las concentraciones plasmáticas de los aminoácidos valina, leucina, isoleucina, fenilalanina, tirosina y metionina. Estudiamos, asimismo, el valor del cociente molar propuesto por FISCHER (5) (valina + leucina + isoleucina/fenilalanina + tirosina). Las concentraciones de cada aminoácido se expresaron en micromoles por litro. Los valores normales se determinaron a partir de los aminogramas plasmáticos de 11 voluntarios sanos pertenecientes a la plantilla sanitaria del hospital.

Los pacientes fueron divididos, de acuerdo

con la naturaleza de su hepatopatía, en dos grupos: I) Pacientes afectos de hepatopatía crónica agudizada (HC), y II) Pacientes con hepatopatía aguda (HA). En razón de la severidad de la afectación neurológica cada grupo fue subdividido en dos: A) Pacientes con encefalopatía media (grados I, II), y B) Pacientes con encefalopatía severa (grados III, IV). Entre los pacientes con HC, cuyo número total era de 18, hubo 10 en el grupo A y 8 en el grupo B. El grupo de HA estuvo formado por cinco pacientes de los cuales cuatro estaban en el grupo B y uno en el grupo A. Un enfermo del grupo de HA falleció de diátesis hemorrágica a las cuarenta y ocho horas del ingreso. En los cuatro restantes se repitió el aminograma plasmático al sexto día.

Se realizó análisis comparativo en ambos grupos entre la severidad de la encefalopatía

y el patrón plasmático de aminoácidos. La significación estadística de las diferencias se realizó con la t Student para un valor de $p < 0,05$. Dicho estudio estadístico no se realizó en los pacientes con HA debido a la escasez de su número.

Una vez realizadas las determinaciones señaladas se comenzó el tratamiento con la administración de aminoácidos propuesta por FISCHER (FO 80) en dosis constante de un litro/día (equivalente a 40 g. de proteínas) junto con dextrosa hipertónica y el resto de medidas habituales en este tipo de enfermos.

RESULTADOS

AMINOGRAMA PLASMÁTICO

Los valores en el grupo control fueron los siguientes: valina 159 ± 14 uM/L ($M \pm \pm ES$); leucina 85 ± 8 uM/L; isoleucina 42 ± 3 uM/L; fenilalanina 42 ± 3 uM/L; tirosina 50 ± 2 uM/L; metionina 31 ± 6 uM/L; cociente molar $3,27 \pm 0,29$.

Hepatopatía crónica

Los aminoácidos ramificados estuvieron significativamente descendidos con respecto a los del grupo control, siendo sus valores los siguientes: valina 114 ± 13 uM/L ($p < 0,05$); leucina 70 ± 6 uM/L ($p < 0,05$); isoleucina 33 ± 4 uM/L ($p < 0,05$). El valor de estos aminoácidos, aunque menor en los pacientes del grupo B (encefalopatía III y IV) que en los del grupo A (encefalopatía I, II), no permitió la separación de ambos grupos al no existir diferencias significativas entre ellos (figs. 1, 2, 3).

Observamos concentraciones significativamente elevadas con respecto al grupo control en la tasa de fenilalanina 80 ± 8 uM/L ($p < 0,001$); tirosina 70 ± 8 uM/L ($p < 0,05$), y metionina 94 ± 14 uM/L ($p < 0,001$). La tirosina estuvo significativamente más elevada en el grupo B, 86 ± 10 uM/L, que en el A, 58 ± 7 uM/L ($p < 0,05$); por el contrario, la fenilalanina no mostró diferencias significativas entre los dos grupos (figs. 4, 5). La concentración de metionina fue mayor en el grupo B, $125 \pm$

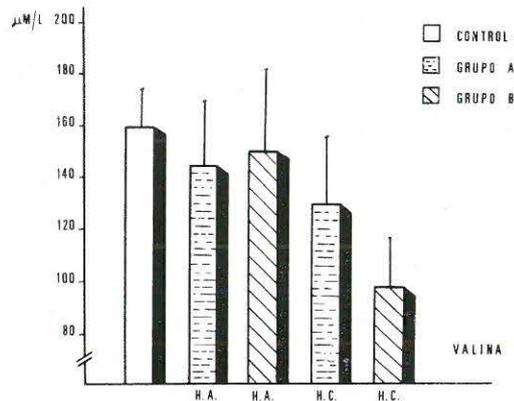


FIG. 1

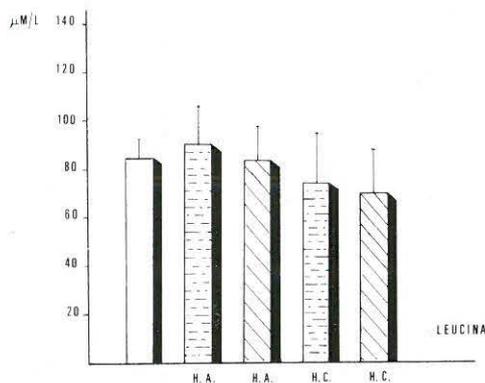


FIG. 2

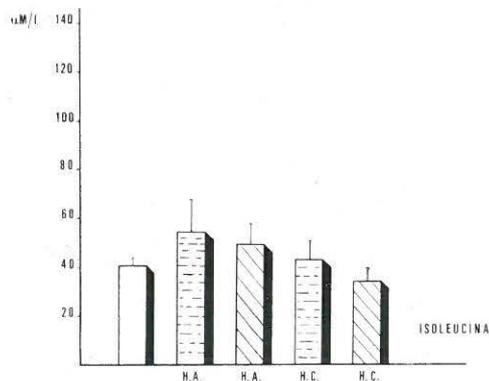


FIG. 3

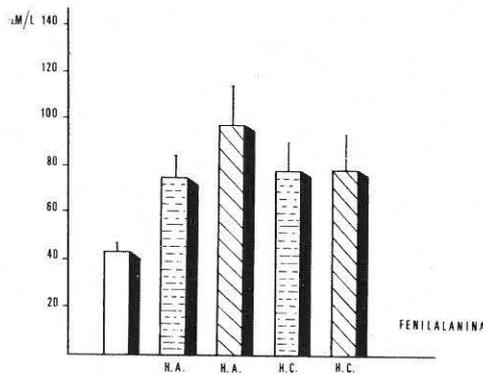


FIG. 4

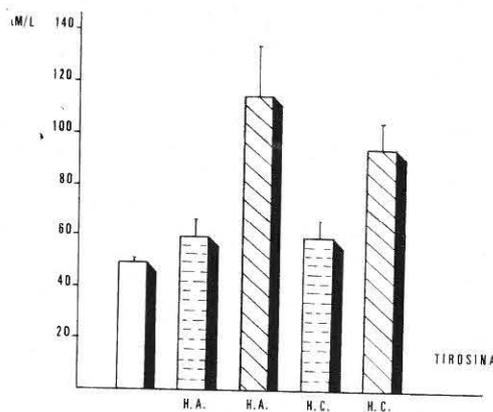


FIG. 5

± 17 uM/L, que en el A, 70 ± 10 uM/L ($p < 0,05$) (fig. 6).

El cociente molar fue significativamente menor que en grupo control y su valor permitió una adecuada separación entre los grupos A, $1,75 \pm 0,12$, y B, $1,11 \pm 0,10$ ($p < 0,01$) (fig. 7).

Hepatopatía aguda

Las concentraciones de los aminoácidos ramificados fueron similares a las del grupo control tanto en los enfermos del grupo A como en los del grupo B. Sus valores fueron los siguientes: valina 144 ± 24 uM/L (grupo A), 150 ± 32 uM/L (grupo B); isoleucina 54 ± 14 uM/L (grupo A), 50 ± 8 uM/L

(grupo B); leucina 91 ± 16 uM/L (grupo A), 83 ± 14 uM/L (grupo B) (figs. 1, 2, 3).

Las concentraciones de fenilalanina y tirosina estuvieron elevadas, siendo tanto mayor su relación cuanto más severa fue la encefalopatía, siendo sus valores: fenilalanina 96 ± 16 uM/L (grupo B), 75 ± 9 uM/L (grupo A); tirosina 59 ± 7 uM/L (grupo A), 116 ± 19 uM/L (grupo B) (figs. 4, 5). Los incrementos observados en la concentración de metionina fueron muy importantes: 211 ± 51 uM/L (grupo B), 119 ± 40 uM/L (grupo A) (fig. 6).

La magnitud del cociente molar estuvo descendida respecto al grupo control, siendo dicho descenso más acusado cuanto mayor fue el grado de encefalopatía. Sus valores fueron $1,8 \pm 0,10$ (grupo A), y $1,31 \pm 0,17$ (grupo B) (fig. 7).

EVOLUCION DE LA ENCEFALOPATIA

Hepatopatía crónica

La evolución neurológica fue favorable en todos los pacientes con disminución del grado de encefalopatía, según los criterios clínico-encefalográficos señalados. Dicha mejoría fue evidente entre el segundo y cuarto día de tratamiento.

Hepatopatía aguda

De los cuatro pacientes supervivientes solamente dializamos a uno por presentar un

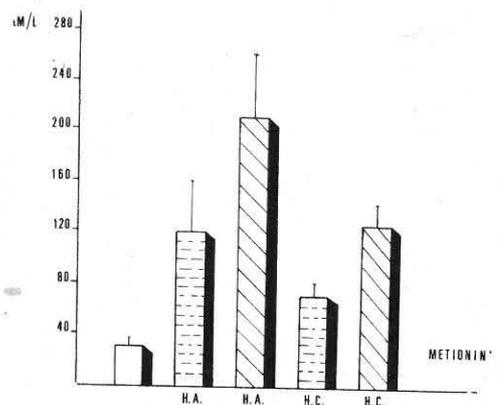


FIG. 6

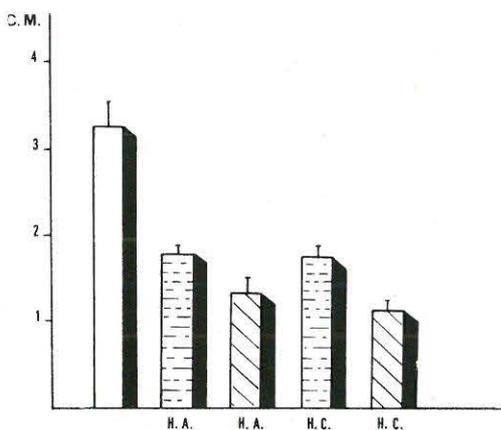


Fig. 7

cuadro de insuficiencia renal aguda anúrica. Su evolución y la de los tres pacientes restantes fue totalmente favorable con recuperación neurológica completa entre el cuarto y sexto día de comenzado el tratamiento.

DISCUSION

La identidad del o de los agentes etiológicos responsables de la afectación neurológica en casos de hepatopatía severa ha sido y continúa siendo muy debatida. La presencia de numerosas alteraciones metabólicas en estos enfermos hace muy difícil el deslindar la importancia exacta de cada una de ellas en la etiopatogenia de la encefalopatía hepática. Esta controversia se acentúa ante la ausencia de un conocimiento exacto de las bases bioquímicas y neurofisiológicas de la conciencia en los momentos actuales.

Durante bastante tiempo se ha propuesto como principal agente etiológico al amonio (6). Sin embargo, la correlación entre su concentración plasmática elevada y la presencia de encefalopatía no ha podido ser demostrada en numerosos trabajos tales como los de COHN y colabs., quienes no observaron cambios en el EEG de pacientes cirróticos en presencia de hiperamonioemias agudas (7). Asimismo, los inhibidores de la MAO, aunque disminuyen la concentración del amonio, aumentan su toxicidad (8), su-

cediendo lo opuesto, es decir, aumento de la concentración con disminución de su toxicidad ante la presencia del inhibidor de la glutamina - sintetasa sulfoximina - metionina (9). También se han señalado como agentes causales de la encefalopatía los ácidos grasos de cadena corta (10), así como la acción sinérgica de los mercaptanos y de los ácidos grasos a través de la inhibición en la detoxicación del amonio (1).

Entre este conjunto de hipótesis destacó de forma importante la propuesta por FISCHER y BALDESSARINI (1), basada en observaciones realizadas en la investigación animal. Según dicha teoría la principal causa de la afectación neurológica radica en la existencia a nivel plasmático de aminas o concentraciones excesivas, a dicho nivel, de sus aminoácidos precursores, que, al no ser adecuadamente inactivados a nivel hepático, alcanzarían el sistema nervioso dando lugar a los síntomas neurológicos que acaecen en este síndrome. A este nivel los neurotransmisores verdaderos dopamina y noradrenalina disminuirían de forma notable siendo sustituidos por otras sustancias cuya estructura es muy similar pero cuya potencia de neurotransmisión es sensiblemente inferior, actuando como falsos neurotransmisores. Entre ellos se identificaron como más frecuentes a la octopamina y a la feniletanolamina. La causa de estos cambios parece ser secundaria a alteraciones en el metabolismo de los aminoácidos precursores de las citadas sustancias. Entre estos aminoácidos se incluirían a la tirosina, fenilalanina y triptófano los cuales, junto con la histidina y metionina, compiten con los aminoácidos ramificados para atravesar la barrera hematoencefálica, por lo que la disminución en la concentración plasmática de estos últimos facilitaría el paso de los aminoácidos aromáticos junto con la metionina e histidina al interior del encéfalo. La velocidad con que estos últimos aminoácidos atraviesan la barrera hematoencefálica es muy superior a la que cabría esperar de sus concentraciones plasmáticas. Esto ha sido explicado por JAMES (12) con la denominada «hipótesis unificada» según la cual los incrementos en las concentraciones intracerebrales de los aminoácidos citados se ve facilitada por la glutamina bien mediante el

aumento de la velocidad de entrada al encéfalo de dichos aminoácidos o bien dificultando su salida por mecanismo competitivo. Esta teoría explicaría la importancia del amonio en la encefalopatía hepática no como tóxico cerebral directo sino a través de su papel como precursor de la glutamina.

Las elevaciones en las concentraciones plasmáticas de aminoácidos aromáticos son debidas a la incapacidad del hígado enfermo para metabolizarlos de forma adecuada en presencia de una situación hipercatabólica con aumento de la neoglucogénesis que origina un aumento en la liberación de dichos aminoácidos a partir del músculo esquelético (13). En nuestra serie tanto la fenilalanina como la tirosina estuvieron elevadas con respecto al grupo control, aunque solamente la concentración de tirosina estuvo en relación con la severidad del daño neurológico.

La tasa plasmática de aminoácidos ramificados suele estar, por el contrario, normal e incluso disminuida al ser utilizados dichos aminoácidos como sustrato energético, siendo oxidados a nivel muscular (14) o grasos (15). En nuestros pacientes los aminoácidos ramificados estuvieron significativamente disminuidos en relación al grupo control pero sus diferencias no fueron significativas en función del grado de encefalopatía.

La influencia en la encefalopatía hepática de las concentraciones elevadas de metionina, muy importante en nuestros pacientes, parece ser debida a la formación de derivados metilados tóxicos (16) y a la disminución en el aporte de ATP al cerebro para la formación de S-Adenosil-metionina (17).

El patrón plasmático de aminoácidos en casos de hepatitis fulminante se caracteriza por una elevación muy importante en las concentraciones de aminoácidos aromáticos y de la metionina con pocos cambios en las concentraciones de aminoácidos ramificados (18), tal como observamos en nuestros enfermos. A diferencia de los pacientes con hepatopatía crónica, la fuente de aminoácidos aromáticos y metionina parece ser los hepatocitos destruidos más que la musculatura esquelética, por lo que dichos aumentos están en relación estrecha con la severidad de la necrosis hepática (19, 20). La afectación neurológica en estos pacientes es debida a las alteraciones en las concentraciones de

los aminoácidos y del amonio al igual que en la hepatopatía crónica a lo que se suma la presencia de toxinas ligadas a proteínas tales como ácido fenólico, ácidos grasos, ácidos biliares y bilirrubina.

En nuestra serie más importante que el valor de los distintos aminoácidos a nivel individual, a la hora de juzgar el grado de afectación neurológica, fue el valor del cociente molar que refleja la relación existente entre los aminoácidos ramificados y los aromáticos. Su disminución fue tanto mayor cuanto más severa la afectación neurológica, al igual que en los pacientes de FISCHER y colaboradores (5). Esta correlación, por el contrario, no ha sido observada por MORGAN y cols. (21) quienes comprobaron una buena correlación entre la disminución del cociente molar y la severidad de la hepatopatía, pero no con la presencia o no de afectación encefálica.

En base a los hechos reseñados que parecen confirmar la relación existente entre encefalopatía hepática y aminograma plasmático alterado, FISCHER propuso para el tratamiento de este síndrome el empleo de una mezcla de aminoácidos muy rica en ramificados y pobre en fenilalanina; tirosina, triptófano y metionina (22). Según los citados autores con la administración de aminoácidos ramificados se conseguirían una serie de efectos que fundamentalmente consistirían en: disminución de la salida de aminoácidos de la musculatura periférica, disminución de la concentración intracerebral de estos mismos aminoácidos por la citada disminución plasmática y por la acción competitiva de los aminoácidos ramificados, y disminución de la síntesis endógena de amonio, con subsecuente disminución en la concentración intracerebral de glutamina (20).

La administración de esta solución en los pacientes con hepatopatía crónica fue beneficiosa en todos los casos, con mejoría clínica y electroencefalográfica muy significativas, a pesar de haberse utilizado, por razones de volumen, dosis más bajas de las recomendadas.

En los pacientes afectados de hepatopatía aguda severa suele ser necesario emplear, además de la infusión de esta solución, otras medidas que permitan la limpieza plasmática de toxinas, tales como la hemodiálisis con

membrana de poliacrilonitrilo o hemoperfusión con carbono activado, puesto que la principal fuente de toxinas no es el catabolismo muscular, sino la necrosis hepática (23). No obstante, en casos no muy severos puede ser posible lograr la mejoría neurológica administrando únicamente la citada solución, tal como sucedió en nuestros cuatro pacientes.

RESUMEN

Con la finalidad de estudiar la relación entre la presencia y severidad de la encefalopatía hepática y las alteraciones en las concentraciones plasmáticas de los diversos aminoácidos hemos realizado un estudio de las concentraciones en los aminoácidos ramificados, aromáticos y de la metionina y del cociente molar (Val. + Leu. + Isoleu./ Fen. + Tir.) en 23 pacientes afectos de hepatopatía severa con encefalopatía de grado variable. De ellos, 18 padecían hepatopatía crónica con descompensación aguda (HC), y cinco, hepatopatía aguda severa (HA). En cada uno de los grupos los pacientes fueron divididos en dos subgrupos en función de la gravedad de la encefalopatía: grupo A): Encefalopatía de grado I y II; grupo B): Encefalopatía de grado III y IV.

En los pacientes con HC estaban significativamente disminuidos ($p < 0,05$) los aminoácidos ramificados, con aumentos significativos de la fenilalanina ($p < 0,05$), tirosina ($p < 0,05$) y metionina ($p < 0,001$) con respecto al grupo control. Al comparar los grupos A y B solamente encontramos diferencias significativas ($p < 0,05$) en la concentración de tirosina, que fue mayor en el grupo B que en el A. El cociente molar fue significativamente menor en estos pacientes con respecto a los normales ($p < 0,01$), siendo asimismo significativamente menor ($p < 0,01$) en el grupo B que en el A.

En la HA las concentraciones de aminoácidos ramificados fueron iguales o ligeramente más elevadas que en el grupo control. Estuvieron elevadas las concentraciones de los aminoácidos aromáticos y de la metionina con respecto al control. Estos aumentos

fueron mayores en los pacientes del grupo B que en los del grupo A. El cociente molar fue menor que en los normales y su disminución estuvo en relación con el grado de encefalopatía.

La respuesta neurológica a la administración de la solución enriquecida de aminoácidos aromáticos (FO 80) fue muy favorable en todos los casos.

BIBLIOGRAFIA

1. FISCHER, J. E., y BALDESSARINI, R. J.: "False neurotransmitters and hepatic failure", *Lancet*, 2: 75, 1971.
2. TREY, C. H.: "The fulminant hepatic failure surveillance study", *Can. Med. Assoc. J.*, 106: 552, 1972.
3. TREY, J.; BURNS, D. G., y SAUNDERS, S. J.: "Treatment of hepatic coma by exchange blood transfusion", *New Engl. J. Med.*, 274: 473, 1966.
4. PARSONS-SMITH, B. G.; SUMMERSKILL, W. H. J., y DAWSON, A. M.: "The electroencephalogram in liver disease", *Lancet*, 2: 867, 1957.
5. FISCHER, J. E.; FUNOVICS, J. M.; AGUIRRE, A.; JAMES, J. H.; KEANE, J. M., y WESTMAN, T.: "The role of plasma aminoacids in hepatic encephalopathy", *Surgery*, 78: 276, 1975.
6. ZIEVE, L.: "Pathogenesis of hepatic coma", *Arch. Intern. Med.*, 118: 211, 1966.
7. COHN, R., y CASTELL, D. O.: "The effect of acute hyperammonemia on the electroencephalogram", *J. Lab. Clin. Med.*, 68: 195, 1966.
8. DAWSON, A. M., y SHERLOCK, S.: "Effect of amino oxidase inhibitor on arterial ammonium levels in liver disease", *Lancet*, 1332-1333, 1957.
9. WARREN, K. S., y SCHENKER, S.: "Effect of an inhibitor of glutamine syntesis (methionine sulfoximine on ammonia toxicity and metabolism", *J. Lab. Clin. Med.*, 64: 442, 1964.
10. MUTO, Y.; TAKAHISHI, Y., y KANAMURA, H.: "Effects of short chain fatty acids and ions on the electrical activity of neo, paleo and archicortical systems", *Brain Nerve*, 16: 608, 1964.
11. ZIEVE, L.; DOIZAKI, W. M., y ZIEVE, F. J.: "Synergism between mercaptans and ammonia or fatty acids in the production of coma", *J. Lab. Clin. Med.*, 83: 16, 1974.
12. JAMES, H. J.; JEPSSON, B.; ZIPARO, V., y colaboradores: "Hyperammonemia, plasma amino acid imbalance and blood-brain amino acid transport", *Lancet*, 2: 772, 1979.

13. IOB, V.; COON, W. W., y SLOAN, M.: "Altered clearance of free amino acids from plasma of patients with cirrhosis of the liver", *J. Surg. Res.*, 6: 233, 1966.
14. MUNRO, H. N.; FERNSTROM, D. J., y WURTMAN, R. J.: "Insulin, plasma amino acid imbalance and hepatic coma", *Lancet*, 1: 722, 1975.
15. SOETERS, P. B., y FISCHER, J. E.: "Insulin, glucagon, amino acid imbalance and hepatic encephalopathy", *Lancet*, 23: 880, 1976.
16. SPOERLEIN, M. T., y VANDERWENDE, C.: "Nature of the tremors induced by p-methoxydopamine", *Life Sci.*, 6: 2029, 1967.
17. HARDWICK, D. F.; APPLGARH, D. A., y COCKERFT, D. M.: "Pathogenesis of methionine induced toxicity", *Metabolism*, 19: 381, 1970.
18. DELAFOSSE, B.; BOULETREAU, P., y MOTIN, J.: "Variation des acides aminés plasmatiques au cours des hépatites graves avec encéphalopathie", *Nouv. Presse Med.*, 6: 1207, 1977.
19. ROSEN, H. M.; YOSHIMURA, N.; HODGMAN, J. M., y colabs.: "Plasma amino acid patterns in hepatic encephalopathy of differing etiology", *Gastroenterol.*, 72: 483, 1977.
20. FISCHER, J. E., y BOWER, R. H.: "Nutritional support in liver disease", *Surg. Clin. N. Am.*, 61: 653, 1981.
21. MORGAN, M. Y.; MILSOM, J. P., y SHERLOCK, S.: "Plasma ratio of valine, leucine and isoleucine to phenylalanine and tyrosine in liver disease", *Gut.*, 19: 1968, 1978.
22. FISCHER, J. E.; ROSEN, H. M.; EBEID, A. M.; JAMES, J. H.; KEANE, J. M., y SOETERS, P. B.: "The effect of normalization of plasma amino acids on hepatic encephalopathy in man", *Surgery*, 80: 77, 1976.

La enfermería en nutrición parenteral

CARMEN CORTÉS DOMÍNGUEZ *

1.º La Unidad de Nutrición Parenteral está organizada para toda la Ciudad Sanitaria excepto Pediatría.

Es llevada conjuntamente por los Servicios de Medicina Intensiva, Farmacia, Medicina Interna y Cirugía.

Son atendidos por el personal de Enfermería del Servicio de Medicina Intensiva, no existiendo en la actualidad enfermeras totalmente especializadas en lo que a dedicación exclusiva se refiere, pero que por lo usual de su manejo son totalmente competentes para esta labor.

Existe un médico por cada uno de los Servicios antes mencionados, coordinados por el Servicio de Medicina Intensiva.

Todos los días se comentan la problemática que plantean la nutrición parenteral, dentro del contexto general del enfermo (tolerancia, incidencias, balances, etc.).

2.º Los enfermos con nutrición parenteral actualmente son atendidos en las áreas de Cirugía y Traumatología, dentro del Servicio de Medicina Intensiva, con un número reducido de camas, con una media diaria de seis pacientes simultáneamente.

En un período de tiempo muy corto se pondrán en funcionamiento una Unidad de Nutrición Parenteral, actualmente ya reconocida por las juntas facultativas de la Ciudad Sanitaria, contará con siete camas, una terraza cubierta para que los enfermos puedan deambular, con una plantilla de personal de enfermería que se compone de:

- Una supervisora.
- Doce ATS.
- Diez auxiliares de clínica.

con un material adecuado:

- Bombas de infusión continua, que son programables y evitan las posibles embolias en el caso de terminarse la nutrición sin ser advertida por la enfermera.
- Nutribombas refrigeradas (para conseguir un bajo crecimiento bacteriano) de infusión continua (para cuando se pasa a la nutrición enteral, las cuales se programan para veinticuatro horas).
- Andaderas (que nos permiten que los enfermos deambulen con la nutrición parenteral, con el objeto de que ganen masa muscular, y favorecer el metabolismo de los nutrientes aportados).

He de decir que este material lo tenemos actualmente en el Servicio de Medicina Intensiva.

Estamos recibiendo unas bombas con batería que nos permiten que los enfermos deambulen sin desconectarles la bomba, con lo que se garantiza un ritmo de perfusión continuo y se evitan cambios debidos a la posición del paciente.

3.º Como anteriormente he dicho, el personal de Enfermería de Medicina Intensiva atiende a los enfermos con NP, siendo admitidos todos los enfermos sin distinción alguna.

En el año 1980 el Servicio de Medicina Intensiva tuvo 901 ingresos, de los cuales 105 llevaron nutrición parenteral, estando presentes todas las patologías.

4.º Aunque inicialmente realizábamos nutrición parenteral hipercalórica en planta, actualmente hemos decidido evitarlas en lo posible dado el riesgo de yatrogenias que ello conlleva (ritmo rápido: hiperglucemias, hiperosmolaridad, glucosurias, etc...; ritmo

* Supervisora del Servicio de Cuidados Intensivos. Centro de Rehabilitación y Traumatología. Granada.

lento: hipoglucemias, coagulación de catéteres, etc.).

Este riesgo es inevitable a pesar de la gran competencia profesional del personal de planta, puesto que la sobrecarga asistencial es un hecho y el gran número de pacientes que atender impide el control exhaustivo de estos enfermos.

No obstante, de forma ocasional, se realizan nutriciones parenterales en planta de menos de 1.000 calorías, supervisándolas una vez al día por el personal del Servicio de Medicina Intensiva.

5.º El control burocrático se lleva dentro del Servicio de Medicina Intensiva, no existiendo actualmente una Secretaría para esta Unidad.

Cada enfermo tiene una tarjeta perforada con:

- Datos generales.
- Evolución clínica.
- Incidencias.
- Alta en la nutrición parenteral.
- Baja en la nutrición parenteral.

que permiten perforar hasta 100 claves cada una.

6.º El cuidado de los catéteres se hace con las medidas más estrictas de asepsia, como una intervención quirúrgica menor, es decir:

- Gorro.
- Mascarilla.
- Bata y paños estériles.
- Guantes y gasas estériles.

El sistema de perfusión se cambia cada vez que se cambia el frasco de nutrición parenteral.

La enfermera se vestirá con ropa estéril, preparará una mesa auxiliar con paños estériles, con gasas estériles impregnadas con una solución antiséptica, nosotras usamos el betadine, pintará el tapón de la botella, que será mantenida por otra persona. Posteriormente envolverá con gasas estériles impregnadas como anteriormente con betadine, tanto la conexión del sistema al frasco como la conexión del sistema al catéter, sujetándolas con un esparadrapo para que no se caigan.

Una cosa que no podemos olvidar es el control de la infección, lo conseguiremos cumpliendo las medidas de asepsia.

Cuando se tenga el menor signo de infección (cosa de todos conocido y sabido) cambiaremos el catéter enviando la punta del Servicio de Bacteriología para su cultivo.

7.º La preparación de la nutrición parenteral está a cargo de la Unidad de Farmacia, la cual nos prepara la solución que se le pide partiendo de los resultados del programa de cálculo elaborado por los médicos del Servicio de Medicina Intensiva.

La manipulación se realiza bajo una cámara de flujo laminar, observando la máxima asepsia, y la normativa del trabajo bajo el flujo laminar.

El operador llevará guantes estériles, gorro y mascarilla, para evitar la contaminación de las soluciones.

El farmacéutico como técnico del medicamento es el responsable de la elaboración de la mezcla.

Sobre la mezcla, una vez preparada, se realizan controles:

- Físicos.
- Químicos.
- Microbiológicos.
- Pirógenos.
- Ausencia de partículas.

Para asegurar o garantizar la idoneidad de la mezcla antes de su administración.

Todos estos controles los hace el Servicio de Bacteriología.

Por nuestra parte, o sea, la enfermera que lleva una NP, tenemos el siguiente protocolo:

A) Al iniciarla:

- Peso y talla.
- Hemograma completo.
- Iones, urea y osmolaridad en sangre y orina.
- Glucosa, calcio, fósforo y magnesio.
- Proteínas totales y proteinograma.
- Estudio de coagulación.
- Colesterol, lípidos totales y triglicéridos.
- Transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina.
- Creatinina en sangre y orina.

B) Diariamente, cada veinticuatro horas:

- Hemograma completo.
- Glucemia.
- Balance nitrogenado y de líquidos.
- Sodio y potasio en sangre y orina.

Cada ocho horas:

- Dextrostix.

Cada cuatro horas:

- Glucosuria y cetonuria.

C) Cada tres días:

- Proteínas totales.

D) Semanalmente:

- Los mismos controles que al iniciarse

Además se le hace:

- Parámetros antropométricos.
- Prealbúmina.
- Complemento C3 y C4.
- Test cutáneos.
- Transferrina.

Diariamente los cálculos de la NP se hacen con una calculadora manual H-P 67 con memoria programable que con los datos:

- Perímetro torácico.
- Talla.
- Peso.
- Urea y la lipemia.

nos permite de forma rápida y sencilla elaborar unos resultados fundamentales para administrar una NP idónea, en cada caso, como son:

- Las necesidades de nitrógeno.
- Las necesidades calóricas y su porcentaje en forma de hidratos de carbono, aminoácidos, de lípidos, así como sus cantidades en centímetros cúbicos de estas sustancias. Según el balance nitrogenado.

He de decir que este programa fue elaborado por el médico del Servicio de Me-

dicina Intensiva, y que el personal de Enfermería lo hace todas las mañanas, y a continuación se llama al Servicio de Farmacia dándole la composición y cantidades de la NP a preparar diariamente.

Por último, hacemos un estudio metabólico con bolsas de neopreno de Douglas, para saber el consumo de oxígeno y la producción de carbónico, a partir del cual obtenemos datos que nos permiten comprobar la eficacia de los elementos aportados.

10. El personal de Enfermería no podemos olvidar nuestro papel (por estar al lado del enfermo) en la comprensión de las necesidades psicológicas del paciente que soporta terapia de hiperalimentación.

Tenemos que hablar con el paciente y explicarle en qué consiste esta técnica, cosa que contribuirá a disipar sus dudas, a que acepte y a que su recelo se convierta en cooperación durante el tiempo que dure su tratamiento.

Es muy probable que preguntas que no se atrevió hacerle al médico se nos hagan. Nosotras, de una forma sencilla y en un lenguaje que el enfermo entienda, le explicaremos:

- Por qué en su caso no es adecuada la alimentación oral.
- Que para alimentarse por la vena hay que colocarle un pequeño tubo o catéter muy fino.
- Que para que no se infecte se lo van a poner, poniéndose el médico y ella, gorro, mascarilla, bata y guantes estériles. Que serán de color verde para que se distingan.
- Que él los va a ver porque no estará anestesiado.
- Que estará en su cama, con una almohada debajo de la espalda y con la cabeza girada para un lado.
- Que no le dolerá, porque el médico le pondrá una inyección que es para dormirle esa zona.
- Que después se le hará una radiografía para ver o comprobar que el catéter está en la zona adecuada.
- Y por último, que la alimentación pasará por un aparato llamado bomba que le asegura un ritmo siempre igual y adecuado en la veinticuatro horas.

También debemos de saber que en los pacientes con hiperalimentación se han dado alucinaciones del gusto y del olfato. A medida que el período de «nada por la boca» se va prolongando parece que aumenta este fenómeno.

Los anuncios de la televisión, la comida del compañero de habitación, o incluso una simple conversación acerca de la comida, son estímulos que pueden desencadenar dicha experiencia. Hay que explicarle a los pacientes que es una cosa normal, porque ellos piensan que algo anormal le está pasando, de este modo no se angustiarán.

Es importante para el paciente sometido a terapéutica con NP total que reciba apoyo y confianza. Necesita saber que la terapéutica con hiperalimentación no es irreversible, que de hecho tan pronto como las condiciones físicas lo permitan empezarán a comer, aunque siga con el tratamiento.

Muchos pacientes aparecen irritados o somnolientos en el tiempo de las comidas. Es importante que la habitación esté lo más alejada posible de la cocina.

El aroma y la observación de la comida suele ser frustrante para los que no puedan comer.

Los pacientes se hacen conscientes de que algo especial les está ocurriendo. Sobre todo, al recibir diariamente un médico del equipo de hiperalimentación, le refuerza su impresión de caso único.

Estos pacientes tienen una tendencia a guardar y proteger la propia vida o «línea vital» que es como ellos llaman a menudo al catéter de la NP.

Es importante recomendarle la mayor deambulacion posible, siempre que el catéter esté bien asegurado y su enfermedad lo permita.

Hemos de recordar que estos pacientes agradecen las cremas labiales, y los enjuagues de la boca, por ofrecer al menos algunas experiencias de diferentes sensaciones al gusto.

Tenemos que recordar que estos pacientes van están sometidos a un gran *stress*, y que la privación de la comida aumenta todavía más dicho *stress*.

Por otro lado, cuando la enfermera ha

explicado detalladamente y con un lenguaje sencillo la nutrición total por vena al paciente y a su familia, componente muy importante, se dan cuenta de que no se ha ignorado este aspecto del cuidado que van a recibir.

Es muy frecuente estar tan absortas en la terapéutica altamente técnica que olvidamos estos aspectos tan básicos y fundamentales en nuestro trabajo diario.

En resumen:

- Las explicaciones.
- El interrogatorio para ver si el mensaje transmitido se ha captado o no.
- La confianza que se intenta dar al paciente.
- Y el planeamiento de los cuidados.

Ayudan enormemente al paciente que está recibiendo una terapéutica con NP total.

11. Creemos que tiene un gran futuro la nutrición parenteral domiciliaria, que permite la incorporación del paciente a su medio ambiente, eliminando la problemática que la estancia hospitalaria conlleva, sin analizar el importante ahorro que ello supone en el coste social del paciente.

Otro punto que creemos muy importante es la rehabilitación motora del paciente sometido a NP con el fin de evitar el cortejo sintomático que abarca el síndrome de encamamiento (aparición de escaras, pérdida de masa muscular, irrecuperable en ancianos, etc.). Por otro lado, esta rehabilitación motora favorece el anabolismo de los nutrientes aportados. Por todo ello, creemos esencial la rehabilitación pasiva y mejor la activa mediante deambulacion, ejercicios físicos en gimnasios cuando ello sea posible, etcétera.

En nuestra Unidad el paciente que puede deambula dos-tres veces al día en unos carritos-andaderas especiales (antes enseñados) durante este tiempo el paciente es acompañado por sus familiares, lo que le permite una elevación de su estado anímico, que hace más llevadero la dependencia vital de su suero, máxime en determinadas patologías en que, de no ser por la nutrición parenteral, el paciente podría estar en casa.

NOTICIAS

V JORNADAS TOXICOLOGICAS ESPAÑOLAS

(Madrid, 29-30 noviembre 1-2 diciembre)

El Colegio Oficial de Farmacéuticos de Madrid organizará, en esta ocasión, las V Jornadas Toxicológicas Españolas de la Asociación Española de Toxicología.

Los días 29-30 de noviembre y 1-2 de diciembre serán las fechas de estas V Jornadas, que tendrá su sede en el Hotel Princesa Plaza, de Madrid.

Para información e inscripciones, dirigirse a la Secretaría de estas Jornadas, en el Colegio Oficial de Farmacéuticos de Madrid, calle Santa Engracia, 31. Teléf. 446 23 00.

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

- ADRIO DIAZ, Germán.—Breogán, 53, 3.º, B. EL FERROL (La Coruña).
- AGUADO MATORRAS, Antonio M.—Bonetero, 6. MADRID-16.
- AGUILO PRIETO, M.ª Dolores.—Gabriel A. Villalón, 33, 6.º, A. PALMA DE MALLORCA (Balears).
- ALASTRUE VIDAL, Antonio.—Berlínés, 17. BARCELONA-22.
- ALBEROLA GOMEZ ESCOBAR, Carlos.—General Mola, 65. LUGO.
- ALCALDE ESCRIBANO, Juan Manuel.—Pablo Casals, 20, 5.º, D. MADRID-11.
- ALJAMA PEREZ LASTRA, Pedro.—Alfonso X el Sabio, 9, 1.º, D. LINARES (Jaén).
- ALONSO RUBIO, Modesto.—Ronda de Garay, 22. MURCIA.
- AMBII AVILA, Isabel.—Limón, 5. MADRID-8.
- ANAYA TURRIENTES, Milagros.—Centro «Ramón y Cajal». MADRID-34.
- ANZA VILLEGAS, Jorge.—Pedroñeras, 8, 8.º, F. MADRID-33.
- ARCOS PEREZ, M.ª Asunción.—Mayor, 50, 3.º PAMPLONA (Navarra).
- ARIAS SANTOS, Isaac.—José Antonio, 229, 2.º VIGO (Pontevedra).
- BADIA YEBENES, Alfredo.—Juan XXIII, 3. MADRID-23.
- BADOSA GALLART, Fco.—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, 2, B, 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, M.ª—María Auxiliadora, 1. MADRID-20.
- CAMBRONERO GALACHE, José Andrés.—Saliente, 1. MADRID-30.
- CAPELA FERNANDEZ, Isaac.—Arroyo Fresno, 22. MADRID-35.
- CAPITAN VALLVEY, José M.ª—Avda. de Granada, 19, 6.º, A. JAÉN.
- CARDA ABELLA, Pedro.—Lucio del Valle, 13. MADRID-3.
- CARO CEBRIAN, Carlos Javier.—Dr. Cerrada, 14-18, 3.º, D, E. 2. ZARAGOZA-5.
- CASTERA MELCHOR, M.ª Dolores.—Correos, 2. ALCIRA (Valencia).
- CASTILLA PERTIÑEZ, Ramón.—San Lorenzo, 29, 5.º, E. MÁLAGA-1.
- CEÑA DELGADO, M.ª—Santa Hortensia, 24. MADRID-2.
- CELAYA PEREZ, Sebastián.—Vía Hispanidad, 21, 2.º, A. ZARAGOZA-9.
- CERDEÑO IMPUESTO, Víctor.—Avda. Nueva Zelanda, 123. MADRID-35.
- COBO ELOSUA, Luis M.—Marcelino Oreja, 8. BILBAO-10 (Vizcaya).
- COBO RODRIGUEZ PELAEZ, Gregorio.—Apartado de Correos, 151052. MADRID.
- CONDE FREIRE, Rogelio Felipe.—Apartado de Correos, 207. SANTIAGO DE COMPOSTELA (La Coruña).
- CONEJERO GARCIA QUIJADO, Ramón.—Mariano Barbasán, 9. ZARAGOZA-6.
- CONESA INGLES, Angel.—Plaza de España, 4. CARTAGENA (Murcia).
- CORONAS ALONSO, Ramón.—Valencia, 254, 5.º BARCELONA-7.
- CORTES SANZ, Matilde.—Olite, 48. MADRID-20.
- COURTIER BONAFONT, Ricardo.—Baileón, 238, Pral. 1. BARCELONA-37.
- CRiado FERNANDEZ, Eduardo.—García Prieto, 10, 2.º, C. LUARCA (Oviedo).

- CULEBRAS FERNANDEZ, Jesús M.—Avenida de la Facultad, 43. LEÓN.
- CHUCLA CUEVAS, M.^a Teresa.—Montero Ríos, 26, 2.º, 1. SANTIAGO DE COMPOSTELA (La Coruña).
- CHULIA CAMPOS, Vicente.—Avda. Blasco Ibáñez, 17. VALENCIA-14.
- DIAZ ALERSIS ROSETI, Ramón.—Guatemala, 4, 3.º CÁDIZ.
- DIAZ GONZALEZ, Avelino.—Cabrales, 73, 6.º, Centro. GIJÓN (Oviedo).
- DIEZ PARDO, Juan A.—Alfonso XI, 7. MADRID-14.
- DIEZ SANTESTEBAN, M.^a Cruz.—Avda. Padre Isla, 5, 9.º LEÓN.
- ENCINAS PIERNA, Emilio.—Residencia S. S. «Virg. Cin.». 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.º, Izqda. VITORIA (Alava).
- EZQUERRA MAJO, Jorge.—Ramón Vergés Pauli, 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, ático, 1. BARCELONA-23.
- FRANCOS VON HUNEFELD, Carlos M.—C. de la Rioja, 6, 5.º, A. PAMPLONA (Navarra).
- FUSTER MATA, Antonio.—Prol. Alameda, Ed. Coca. MÁLAGA-1.
- GALLEGO HERNANDEZ, Arturo.—Boix y Morer, 75. MADRID-3.
- GALVAN GUIJO, Beatriz.—General Pardiñas, 59. MADRID-6.
- GAMUNDI PLANAS, M. Cinta.—Sagrado Corazón. BARCELONA.
- GARCIA ALMANSA, Abraham.—Avda. Brasilia, 19, 5.º, B. MADRID-28.
- GARCIA ALONSO, Leopoldo.—Modesto Goucuria, 9.—LA CORUÑA.
- GARCIA ARANGUEZ, Luisa.—Modesto Lafuente, 28. MADRID-3.
- GARCIA GARCIA, José Antonio.—Sangajo, 14. MADRID-34.
- GARCIA GARCIA, Juan Ignacio.—Cjto. Pielaves, 2, 1.º, A. LAS ROZAS (Madrid).
- GARCIA IGLESIAS, Elisardo.—Dr. Teijeiro, 34, 6.º SANTIAGO DE COMPOSTELA (La Coruña).
- GARCIA LORENZO, Abelardo.—Gabriela Mistral, 4, 11.º, C. MADRID-35.
- GARCIA MARIOS, 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. Belaúnde, 51. MADRID-16.
- GARCIA RGUEZ., Domingo.—Pío XII, 61. Portal 5. MADRID-16.
- GIL CALVO, Sagrario.—Avda. Galicia, 5, 2.º, A. PAMPLONA (Navarra).
- GIL EGEEA, M.^a José.—Juan Guell, 51, Esc. A. BARCELONA-28.
- GIL HERAS, Antonio.—Travesía Conde Duque, 14, 3.º, C MADRID-8.
- GIMENEZ LIMON, José Luis.—Cervantes, 10, 3.º, 1. MÁLAGA-16.
- GOENA IGLESIAS, Ignacio M.^a—Guetaria, 23, 1.º 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.—Avda. Rector Loustau, 12, 4.º, I. MURCIA.
- GONZALEZ SANCHEZ, Antonio.—Capitanes Ripoll, Ed. 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.—Pasaje Méndez Vigo, 3. BARCELONA-9.
- HERNANDEZ CALVO, José.—Alameda de Recalde, 34. BILBAO-9.

- HERNANDEZ GOMEZ, Francisco.—Avenida República Argentina, 270, 3.º, A. BARCELONA-23.
- HERRERO HUERTA, Elisa.—Claudio Coello, 135. MADRID-6.
- HERREROS TEJADA LOPEZ, Alberto.—Cjto. Navacerrada, 19, 3.º, B. LAS ROZAS (Madrid).
- HONESCH HONESCH, WALID.—Edificio San Pablo, 33. PLAYA P. FARNALS (Valencia).
- HOZ RIESCO, M.ª Luisa.—Esla, 8. LEÓN.
- IBÁÑEZ FUENTES, Joaquín.—Marqués de Valdivio, 1. MADRID-5.
- IGLESIAS MARTINEZ, Edelmiro.—Santa María de la Cabeza, 1. LÉRIDA.
- IRAZUSTA GOENA, Martín.—San Martín, 59, 1.º SAN SEBASTIÁN (Guipúzcoa).
- JAUREGUIZAR MONEREO, Enrique J.—Eurogar, Bl. 2, planta J PR. LAS ROZAS (Madrid).
- JAURRIETA MAS, Eduardo A.—Paseo S. Gervasio, 46-48, 1.º, 2. BARCELONA-22.
- JIMENEZ LENDINEZ, Manuel.—Santiago de Compostela, 62. MADRID-34.
- JIMENEZ TORRES, N. Víctor.—Dr. Gómez Ferrer, 11. VALENCIA-10.
- JOYEUX, Henry.—Cliniques Saint Eloy. 34059 MONTPELLIER (Francia).
- LACASA 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.º MADRID-9.
- LASSALETA GARBAYO, Luis.—Avda. Brasilia, 17. MADRID-28.
- LENGUAS PORTERO, Félix.—Velayos, 28. MADRID-35.
- LEON SANCHEZ, Angel.—Oruro, 14. MADRID-16.
- LERA TRICAS, José Miguel.—Barbastro, 1, 2.º, Esc. 4, Izqda. HUESCA.
- LISTE JIMENEZ, David.—Avda. Baviera, 4. MADRID-28.
- LOBERA, Andree.—164 Cours de la Somme. BURDEOS (Francia).
- LOPEZ DIEZ, 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 M.ª—AÑEZCAR (Navarra).
- LLAMAS ZUÑIGA, Pilar.—Francos Rodríguez, 51. MADRID-20.
- LLISTER VERDU, Salvador.—Padre Rodes, 5, 2.º, 4. SABADELL (Barcelona).
- MACHUCA SANTA CRUZ, José.—Rubina, 11. LA CORUÑA.
- MARISCAL SISTIAGA, Francisco.—Arquitecto Gaudí, 5. MADRID-16.
- MARQUES VILLACAMPA, Gabriel.—Campmany, 4. SABADELL (Barcelona).
- MARSE MILLA, Pedro.—José Rover Motta, 9, 108. PALMA DE MALLORCA-6 (Baleares).
- MARTIN LARRAURI, Ricardo.—Paseo de San Francisco de Sales, 35. MADRID-3.
- MARTINEZ CASTRO, Jorge Juan.—Rubalcava, 1, 1.º EL FERROL (La Coruña).
- MARTINEZ GARCIA, Pilar.—San Salvador, 4, 2.º, Izqda. CÁDIZ.
- MARTINEZ GOMEZ, María Eugenia.—San Francisco de Sales, 23, 16. MADRID-3.
- MARTINON SANCHEZ, José M.—Apartado de Correos, 149. SANTIAGO DE COMPOSTELA (La Coruña).
- MASDEVALL NOGUERA, Carlos.—Calvet, 63, 3.º, A. BARCELONA-21.
- MATAMORO ALVAREZ, José.—Rep. Argentina, 34, 6.º, B. LEÓN.
- MATEOS ANTON, Felicitas.—Clara del Rey, 4, 2.º MADRID-2.
- MEGIA ABARCA, Blanca.—Conjunto Balsaín, 5, 1.º, A. LAS ROZAS (Madrid).
- MEGINO DIEZ, Milagros.—Olaguibel, 27. VITORIA (Alava).
- MENDEZ MARTIN, Antonio.—Nicaragua, 3. MADRID-16.
- MENDEZ MAYA, M.ª Luisa.—Avda. Sabino Arana, 38. BILBAO-13 (Vizcaya).
- MESEGUER FRUTOS, José.—López Puigcerver, 6. MURCIA.

- MIGUEL IBAÑEZ, Ricardo.—Torres Miranda, 15, 3.º, A. MADRID-5.
- MIJARES GARCIA PELAYO, M.ª Teresa.—Pradena del Rincón, 2, 20. MADRID-2.
- MINGUELLA MARTI, Juan.—Paseo del Monte, 37, ático. BARCELONA-24.
- MIRAS ESTACIO, Manuel.—Aleixandre, 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. MADRID-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, M.ª Isabel.—Plaza de 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.ª del Carmen.—Ejército Español, 2. IRÚN (Guipúzcoa).
- OLIVET PUJOL, Francisco.—Passatge Farigola, 2, 3.º, 4. GERONA.
- ORDAS FERNANDEZ, M.ª Blanca.—Avenida de San Mamés, 5, patio int. LEÓN.
- ORTIZ GONZALEZ, Arturo.—Jazmín, 64. MADRID-33.
- ORTIZ HURTADO, Héctor.—Paseo de Sarasate, 7. PAMPLONA (Navarra).
- ORTIZ PORTILLO, Aurora.—Gutiérrez Solana, 6. MADRID-16.
- OTERO CACABELOS, Jaime.—José Bárceña, 45, 1.º, A. TALAVERA DE LA REINA (Toledo).
- OTS PEREZ, Juan Manuel.—General Mola, 25 POZUELO DE ALARCÓN (Madrid).
- PALLARES GINER, Ramón.—Ramoneda, 2, ático, 1. CORNELLÁ DE LLOBREGAT (Barcelona).
- PALMA GAMIZ, Miguel Angel.—General López Pozas, 5-6. MADRID-16.
- PALMA RODRIGUEZ, Fermín.—Deán Mazas, 1. JAÉN.
- PANIAGUA DOMINGUEZ, Isabel. — Reina Victoria, 63. MADRID-3.
- PEREZ CRUZ, Antonio.—Avda. Divina Pastora, 1. GRANADA.
- PEREZ FLOR, Alicia.—Avda. Reyes Católicos, 111. MAZAGÓN (Huelva).
- PEREZ GALLARDO, Antonio.—Ibiza, 41. MADRID-9.
- PI SIQUES, Felipe.—Bata de San Pedro, 13, 3.º, 1. BARCELONA-3.
- PINTADO OTERO, Ricardo.—Federico Salomón, 8. MADRID-16.
- PIZARRO CELIS, Francisco.—Avda. Aeropuerto, 5. CÓRDOBA.
- PLIEGO DONES, Martín.—Banderas de Castilla, 44. TALAVERA DE LA REINA (Toledo).
- POTEL LESQUEREUX, Joaquín.—Avda. de las Ciencias, s/n. SANTIAGO DE COMPOSTELA (La Coruña).
- POUJOLET, Ricardo.—Plaza de Gracia, 7. GRANADA.
- PUENTE DOMINGUEZ, José L. — Galeas, s/n. SANTIAGO DE COMPOSTELA (La Coruña).
- PUIG GRIS, Pedro.—Iglesia, 83, 2.º, 2. CALLELLA (Barcelona).
- PUJALS DALMASES, Juan.—Fuente Vieja, 90. TARRASA (Barcelona).
- RAFECA RENAU, Antonio.—Sicilia, 335, 2.º, 3. BARCELONA-25.
- RAMOS HERNANDEZ, M.ª Teresa. — Ibiza, 30. MADRID-9.
- RIO GUTIERREZ VALL, M.ª Jesús.—Trafalgar, 28. MADRID-10.
- RODRIGUEZ ALARCON, Carmen.—García de Paredes, 66. MADRID-3.
- RODRIGUEZ GALINDO GONZALEZ, José R.—Hospital Jové. GIJÓN (Oviedo).
- RODRIGUEZ GARCIA, Angel.—R. Sanitaria María del R. CARTAGENA (Murcia).
- RODRIGUEZ LOPEZ, Alberto.—Rodríguez Arias, 67. BILBAO-13 (Vizcaya).
- RODRIGUEZ POZO, Angel.—Avda. 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, 4.º, Izqda. MADRID-20.

- SAHAGUN FERNANDEZ, Julio.—18 de Julio, 2, 7.º Dcha. LEÓN.
- SALA PADROS, Juan.—Plaza Granados, 3, 2.º, 1. SABADELL (Barcelona).
- SALES BAYARRI, M.ª Antonia.—Doctor Rizal, 9, 11, 1. BARCELONA-6.
- SANMARTI DASILVA, Baltasar.—Avda. General Mitre, 227. BARCELONA-23.
- SANMARTIN MONZO, Ana.—Jaime I Conquistador. Ed. Fam. MURCIA.
- SANCHEZ COLODRON, Emilio.—Explanada, 3, 4.º, C. UBEDA (JAÉN).
- SANCHEZ MORA POBLADOR, Ana Mari.—Clara del Rey, 24. MADRID-2.
- SANDOVAL GARZON, José.—Avda. de Portugal, 10. PONFERRADA (León).
- SANZ HERRANZ, Carlos.—Santísima Trinidad, 28. MADRID-3.
- SANZ NAJERA, José Luis.—López de Hoyos, 124, 5.º, A. MADRID-2.
- SARMIENTO PARDO, José.—Alameda de Colón, 36. MÁLAGA-1.
- SASTRE GALLEGO, Ana María.—Janner, 8. MADRID-4.
- SBERT BARCELO, Antonio.—Pérez Galdós, 5.º, 7. PALMA DE MALLORCA (Baleares).
- SCHWARTZ RIERA, Simón.—T. de Dalt, 73-75, 4.º, 2, Dcha. BARCELONA-24.
- SEDANO MONASTERIOS, Eugenio.—Burdeos, 2, 3.º, 1. 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. 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, E., I, 5, 1. BARCELONA-9.
- SOLASOL, Claude.—Cliniques Saint Eloy. MONTPELIER (Francia).
- SOLER MONTERO, Ambrosio.—Albareda, 6. ZARAGOZA-4.
- SOLSONA MARTINEZ, Jorge.—Burriana, 1, 13, Esc. B, 3.º, 2. BARCELONA-30.
- SUAREZ ALONSO, Agustín V.—París, 1, 4.º, C. LEÓN.
- TELLO LOPEZ, José Ignacio.—Rodríguez Marín, 71. MADRID-16.
- TOMAS ROS, Evaristo.—Capitanes Ripoll, 18. CARTAGENA (Murcia).
- TORMO CALANDIN, Constantino.—P. Doctor Bartual Moret, 3. VALENCIA-10.
- TRUJILLO MEMBRANO, Manuel.—Mallorca, 33, 2.º, 2. 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 GALLEGO, José M.—Dinán, 5-7. LUGO.
- 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.—Mtro. Esteban Catalá, 1, 13. VALENCIA-10.
- VILLANUA MARTI, M.ª Pilar.—San Blas, 7, 3.º, B. MAJADAHONDA (Madrid).
- VILLARES GARCIA, M.ª del Carmen.—Ordoño II, 39. LEÓN.
- VOLTAS BARO, Juan.—Murdax, 15, T, Krezmendi. PAMPLONA (Navarra).
- ZALDUMBIDE AMEZAGA, Javier.—Basaldja, 3. ALGORTA (Vizcaya).
- ZARAGOZA FERNANDEZ, Cristóbal.—J. Bautista Corachán, 14, 3.º VALENCIA-18.
- FACULTAD DE MEDICINA CENTRO.—Informática Po. al Mar, 17. VALENCIA-10.
- ORGANIZACION MUNDIAL SALUD.—Avenue Appia, 20. 1217 GÈNEVE-17 (Suiza).

Revista de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

FICHA DE INSCRIPCION

APELLIDOS: NOMBRE:

TITULO ACADEMICO:

PUESTO DE TRABAJO:

DOMICILIO:

CIUDAD: TELEFONO:

Cuenta corriente donde desea domiciliar la cuota anual de socio.
(Cuota anual: 1.500 pesetas.)

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

Apartado 50.398

MADRID