



SENPE

Revista de la sociedad
española de nutrición
parenteral y enteral

ORIGINALES

Mejoría del estado nutritivo con nutrición parenteral periférica hipocalórica (NPPH) en el postoperatorio inmediato de cirugía abdominal electiva.—J. M. Culebras Fernández, M. de la Hoz Riesco, C. Villares García, G. Hurtado Fernández-Llamazares y A. Alonso Villalba.

Elementos traza esenciales y nutrición parenteral: Estado actual.—N. Víctor Jiménez Torres.

El zinc y el cobre en la nutrición parenteral total.—F. Fernández González, P. Campos Rodríguez, F. Rabadán Bujalance, M. López Fernández, F. Díaz Rivera, T. Guzmán Valencia, A. Domínguez Martos, S. Corcia Benarroch y A. Arenzana Seisdedos.

La desnutrición como factor de riesgo en cirugía.—S. Celaya Pérez, M. Navarro Zorraquino y R. Lozano Mantecón.

Significado pronóstico del «sepsis score» y de algunos factores del complemento en el paciente quirúrgico gravemente séptico.—R. Dionigi, L. Dominioni, V. Jemos, R. Cremaschi, F. Bobbio Pallavicini y P. Dal Ri.

Evaluación nutricional en pacientes en hemodiálisis. Efecto de la administración de aminoácidos esenciales.—A. Ortiz González, M.^a P. Caballero Sánchez-Robles, J. R. Gutiérrez González y A. Méndez Martín.

TEMAS DE ENFERMERIA
NOTICIAS

3

VOL. 3 - 1984



SENPE

Revista de la sociedad
española de nutrición
parenteral y enteral

NUMERO 3

VOL. 3 - 1984

DIRECTOR

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

CONSEJO DE REDACCION

A. AGUADO MATORRAS
J. L. BALIBREA CANTERO
D. GARCIA RODRIGUEZ
S. GRISOLIA GARCIA
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

Miembros de honor:

A. AGUADO MATORRAS
S. GRISOLIA GARCIA
F. D. MOORE
A. SITGES CREUS
J. VOLTAS BARO

JUNTA DIRECTIVA

Presidente:

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

Secretario:

A. GARCIA DE LORENZO

Tesorero:

M. ANAYA TURRIENTES

Vocales:

S. CELAYA PEREZ
D. GARCIA RODRIGUEZ
M. JIMENEZ LENDINEZ
T. MIJARES GARCIA PELAYO
A. SITGES SERRA
J. L. SOTO DE LANUZA
C. VILLARES GARCIA
J. ZALDUMBIDE AMEZAGA

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como soporte válido. Ref. SVR núm. 227

I.S.S.N. 0212-4637

Depósito legal: M. 16465.—1980

Imprime: CASTILLA



SENPE

Revista de la sociedad
española de nutrición
parenteral y enteral

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

| | <u>Páginas</u> |
|---|----------------|
| ORIGINALES | |
| Mejoría del estado nutritivo con nutrición parenteral periférica hipocalórica (NPPH) en el postoperatorio inmediato de cirugía abdominal electiva. — J. M. Culebras Fernández, M. de la Hoz Riesco, C. Villares García, G. Hurtado Fernández-Llamazares y A. Alonso Villalba | 139 |
| Elementos traza esenciales y nutrición parenteral: Estado actual. —N. Víctor Jiménez Torres | 149 |
| El zinc y el cobre en la nutrición parenteral total. —F. Fernández González, P. Campos Rodríguez, F. Rabadán Bujalance, M. López Fernández, F. Díaz Rivera, T. Guzmán Valencia, A. Domínguez Martos, S. Corcia Benarroch y A. Arenzana Seisdedos | 158 |
| La desnutrición como factor de riesgo en cirugía. —S. Celaya Pérez, M. Navarro Zorraquino y R. Lozano Mantecón | 165 |
| Significado pronóstico del «sepsis score» y de algunos factores del complemento en el paciente quirúrgico gravemente séptico. —R. Dionigi, L. Dominioni, V. Jemos, R. Cremaschi, F. Bobbio Pallavicini y P. Dal Ri | 172 |
| Evaluación nutricional en pacientes en hemodiálisis. Efecto de la administración de aminoácidos esenciales. —A. Ortiz González, M. ^a P. Caballero Sánchez-Robles, J. R. Gutiérrez González y A. Méndez Martín | 182 |
| TEMAS DE ENFERMERIA | |
| Control y seguimiento del enfermo en nutrición parenteral total. Papel de la enfermera-dietista en el Hospital Provincial de Madrid. —A. Tejedor Cañadas, S. de Benito Navarro, R. González Sedano, L. Frías Soriano y C. Alvaredo de Mena | 191 |
| Preparación, manipulación y conservación de mezclas para la nutrición parenteral. —S. de Benito Navarro, A. Tejedor Cañadas, R. González Sedano, L. Frías Soriano y C. Alvaredo de Mena | 197 |
| NOTICIAS | |
| II Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral | 202 |
| Curso Teórico-Práctico de Iniciación a la Nutrición Artificial | 203 |
| Premios «Reino de León» | 204 |
| Felicitación al doctor Antonio Jesús Pérez de la Cruz por su tesis doctoral | 204 |

TABLA I
CONTROL

| <i>Nombre</i> | <i>Edad</i> | <i>Diagnóstico</i> | <i>Intervención</i> |
|-------------------|-------------|--|--|
| Rufino Q. V. | 57 | Hernia hiatal. Ulcus duodenal paniculitis mesentérica | Vagotomía y piloroplastia. Cierre de pilares. Agudización del ángulo de Hiss |
| Angeles G. A. | 38 | Gastritis alcalina de muñón | Reconversión a los Soupault |
| Carlos M. R. | 28 | Ulcus yuxtapilórico. Fisura anal | Vagotomía supraselectiva. Es- finterotomía |
| Paciano R. G. | 65 | Colecistopancreatitis | Colecistectomía |
| Luciana F. D. | 19 | Hidatidosis hepática | Quistectomía. Periquistecto- mía |
| Josefa V. F. | 54 | Colecistitis crónica. Hernia hiatal | Colecistectomía. Aproximación de pilares. Agudización ángulo de Hiss |
| Vicente B. P. | 45 | Ulcus pilórico | Vagotomía y Piloroplastia |
| Socorro A. F. | 24 | Colecistitis litiásica | Colecistectomía. Apendicecto- mía. |
| Pedro A. A. | 23 | Quiste hidatídico hepáticos y pulmonar | Quistectomía. Periquistecto- mía |
| Maribel M. A | 37 | Colelitiasis | Colecistectomía. Coledocoto- mía. Apendicectomía |
| Hermenegildo S F. | 51 | Hernia hiatal. Ulcera esofá- gica | Nissen. Vagotomía. Piloroplas- tia. Aproximación de pilares |
| Francisco I. N. | 40 | Hernia hiatal | Herniorrafía tipo Nissen |
| Inés B. F. | 45 | Ulcus duodenal | Vagotomía y Piloroplastia |
| Valentín G. H. | 29 | Ulcus gástrico | Vagotomía. Hemigastrectomía B-1. Herniorrafía hiatal. Apen- dicectomía |
| Vicente G. M. | 32 | Ulcus antral | Antrectomía B-1. Vagotomía |

TABLA II

N. P. P. H.

| <i>Nombre</i> | <i>Edad</i> | <i>Diagnóstico</i> | <i>Intervención</i> |
|-------------------|-------------|--|---|
| Almudena A. A. | 51 | Hernia hiatal. Esofagitis | Herniorrafia a lo Toupet |
| Juan V. R. | 70 | Colelitiasis. Suboclusión intestinal. Plastron apendicular | Colecistectomía. Apendicectomía |
| Amadora G. B. | 57 | Colecistitis litiásica | Colecistectomía |
| Manuela B. P. | 39 | Colecistitis litiásica | Colecistectomía. Apendicectomía |
| José V. L. | 44 | Colecistitis litiásica | Colecistectomía |
| Encarnación D. F. | 51 | Colecistitis. Ulcus duodenal | Colecistectomía Vagotomía y piloroplastia |
| Valentina T. A. | 28 | Ulcus duodenal | Vagotomía y piloroplastia |
| Joaquín C. R. | 41 | Reconstrucción de tránsito cólico | Sutura colorrectal baja con grapadora |
| Laurentina M. A. | 58 | Colelitiasis. Escleroodditis | Colecistectomía. Esfinteroplastia |
| Antonia R. P. | 61 | Colelitiasis | Colecistectomía |
| Antonio F. G. | 72 | Ulcus duodenal. Hemorragia digestiva | Vagotomía gástrica proximal |
| Saturnina B. P. | 39 | Colelitiasis | Colecistectomía |
| Mario L. F. | 29 | Ulcus duodenal. Hernia hiatal | Vagotomía y piloroplastia. Aproximación de pilares. Agudización del ángulo de Hiss |
| Josefa R. G. | 52 | Colelitiasis. Coledocolitiasis | Colecistectomía. Coledocotomía. Papilotomía |
| Pilar R. R. | 51 | Colecistitis. Paniculitis mesentérica | Colecistectomía. Apendicectomía. Biopsia mesentérica |
| Pilar C. A. | 28 | Colecistitis litiásica. Coledocolitiasis | Colecistectomía. Coledocotomía. Apendicectomía |

TABLA III

| Nitrógeno 3,8 gr. | 300 Cal. |
|-------------------------------|------------|
| Sorbitol | 25 g. |
| Xilitol | 25 g. |
| L-Isoleucina | 0,80 g. |
| L-Leucina | 1,10 g. |
| L-Lisina HCl | 1,25 g. |
| L-Metionina | 1,05 g. |
| L-Fenilalanina... .. | 1,10 g. |
| L-Treonina | 0,50 g. |
| L-Triptófano | 0,25 g. |
| L-Valina | 0,75 g. |
| L-Histidina | 0,50 g. |
| L-Arginina | 2,00 g. |
| L-Alanina | 3,00 g. |
| L-Prolina | 3,50 g. |
| Ac. L-Glutámico | 4,50 g. |
| Glicocola | 5,00 g. |
| Vitaminas | |
| Riboflavina-5 fosfato Na ... | 2,5 mg. |
| Piridoxina HCl | 40 mg. |
| Nicotinamida | 60 mg. |
| Ac. Ascórbico | 0,4 g. |
| Inositol | 0,5 g. |
| Electrolitos: | |
| Sodio | 40 mEq. |
| Potasio | 30 mEq. |
| Magnesio | 10 mEq. |
| Malato | 22,5 mmol. |
| Cloruro | 7 mEq. |
| Acetato | 10 mEq. |
| Agua p/inyectables c.s.p. ... | 1.000 ml. |
| Osmolaridad | 615 mOsm/l |

3.000 ml. diarios = 11,4 gr. Nitrógeno y 900 calorías.

les diarios durante los 5 días de postoperatorio. Asimismo se recogieron fracciones de orina de 24 horas para determinaciones analíticas. Los valores bioquímicos que se determinaron en sangre fueron: urea, glucosa, creatinina, proteínas totales, albúmina, prealbúmina, proteína unida a retinol, cloro, sodio y potasio. En orina se determinó volumen total, ionograma, creatinina, urea y ácido úrico.

RESULTADOS

Todos los pacientes toleraron bien las infusiones intravenosas asignadas. En ningún caso se observaron picos febriles ni situaciones de sepsis.

A todos los pacientes al final del quinto día se les retiró la sueroterapia y empezaron a recibir alimentación oral hasta el momento de su alta. No se observaron tampoco alteraciones hidroelectrolíticas.

GLUCOSA EN SANGRE

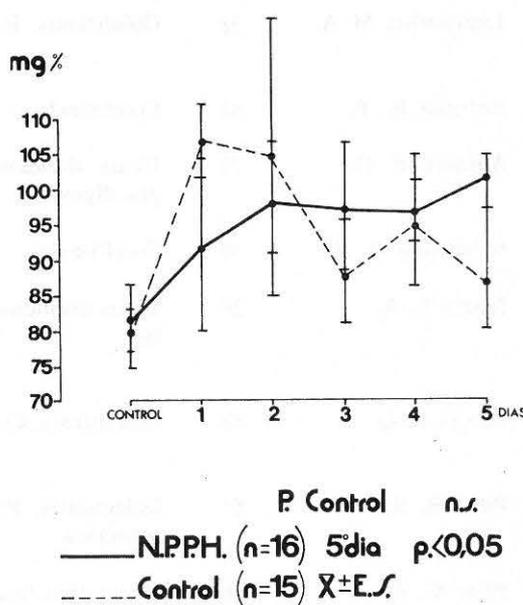


FIGURA 1

GLUCEMIA (figura 1): En el grupo control se observa el primer día de postoperatorio una elevación desde 80 mg/% de valor preoperatorio a 107 mg/%. Posteriormente los valores de glucemia en sangre oscilan entre 104 mg/% el segundo día y 88 mg/% el tercer día, manteniéndose hasta el quinto día entre estos dos valores extremos. El grupo sometido a NPPH muestra el día de control 82 mg/%, el primer día de postoperatorio 92 mg/%, el segundo 97 mg/% y se mantiene estable hasta el quinto día con valores medios de 100 mg/%.

El primer día de postoperatorio existe una elevación de glucosa en el grupo control que no se observa en el grupo que recibió NPPH.

UREA EN SANGRE

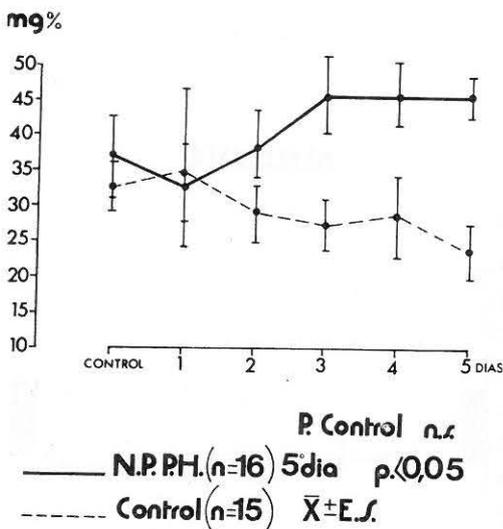


FIGURA 2

UREA (figura 2): El grupo control muestra unos valores de 32 mg/%. Después de la intervención los valores descienden desde 35 mg/% hasta 24 mg en el quinto día. El grupo que recibió NPPH muestra el primer día un nivel similar al grupo control, pero a partir del segundo día se eleva de manera progresiva alcan-

zando un valor de 47 mg en el quinto día.

Estas diferencias de valores son estadísticamente significativas entre ambos grupos.

SODIO

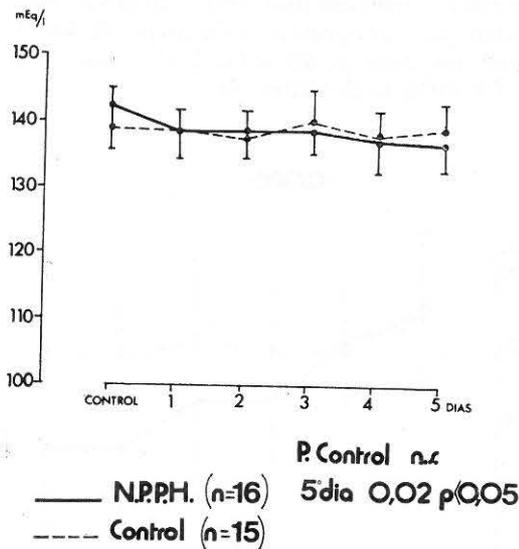


FIGURA 3

POTASIO

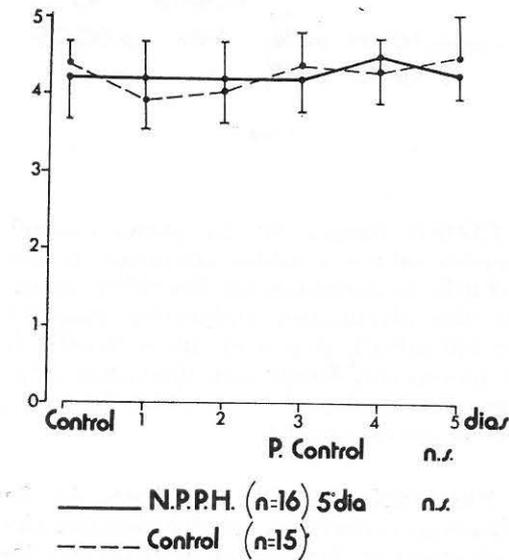


FIGURA 4

SODIO (figura 3): Este ion no experimentó variaciones en ninguno de los dos grupos.

POTASIO (figura 4): Los niveles de potasio en sangre fueron similares en ambos grupos, observándose una elevación discreta pero progresiva a lo largo de los 5 días, pasando de 4,2 mEq/L el primer día a 4,5 mEq/L el último día.

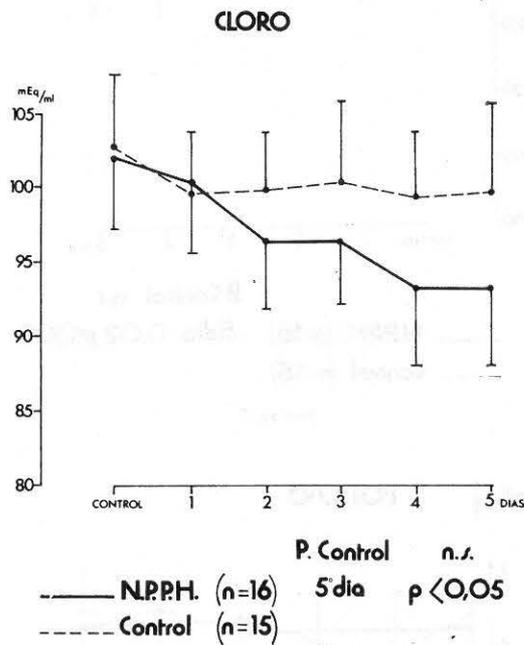


FIGURA 5

CLORO (figura 5): El grupo control mostró valores estables alrededor de 100 mEq/L. El grupo que recibió NPPH muestra una disminución progresiva, pasando de 100 mEq/L el primer día a 93 mEq/L el quinto día. Existe una diferencia estadísticamente significativa entre los valores de ambos grupos.

PROTEINAS TOTALES (figura 6): Se observan variaciones estadísticamente significativas en los valores de proteínas totales a favor del grupo que recibió NPPH.

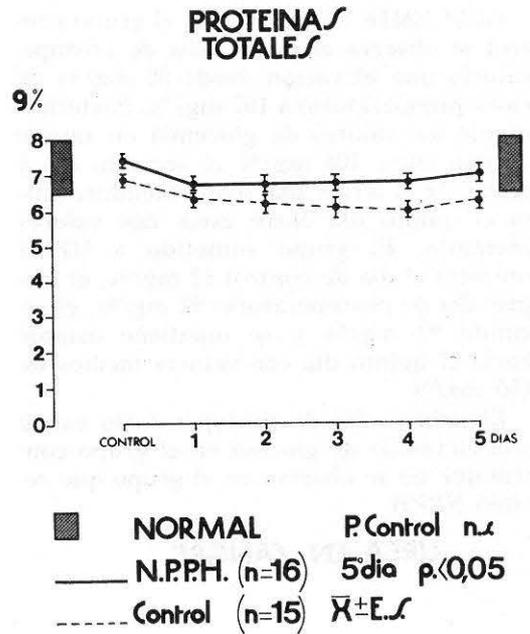


FIGURA 6

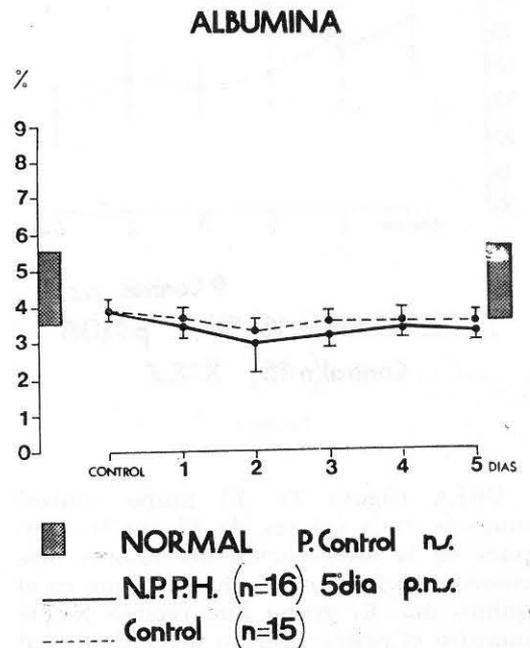
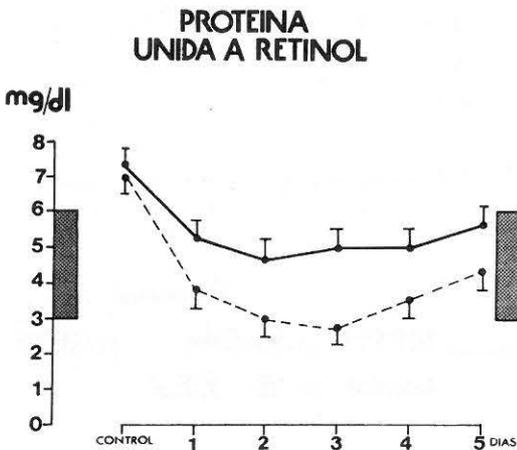


FIGURA 7

ALBUMINA (figura 7): Los niveles de albúmina descienden ligeramente en ambos grupos hasta el segundo día para estabilizarse a continuación en unos valores prácticamente iguales a los de la fase control. No se observan diferencias estadísticamente significativas en cuanto a este parámetro.

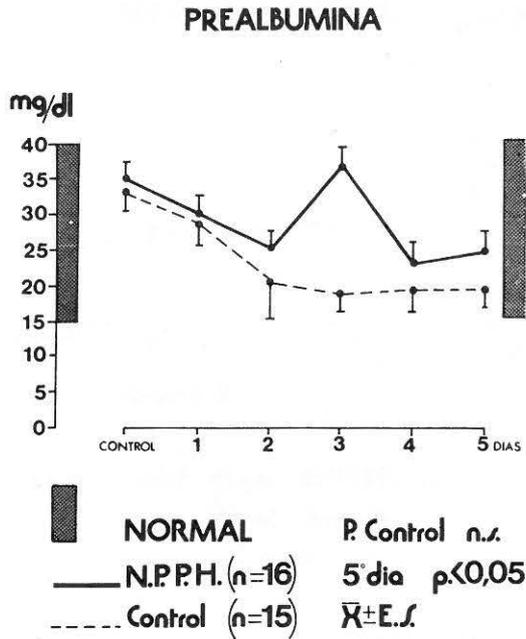


■ NORMAL P. Control n.s.
 — N.P.P.H. (n=16) 5 día p.<005
 - - - Control (n=15) $\bar{X} \pm E.S.$

FIGURA 8

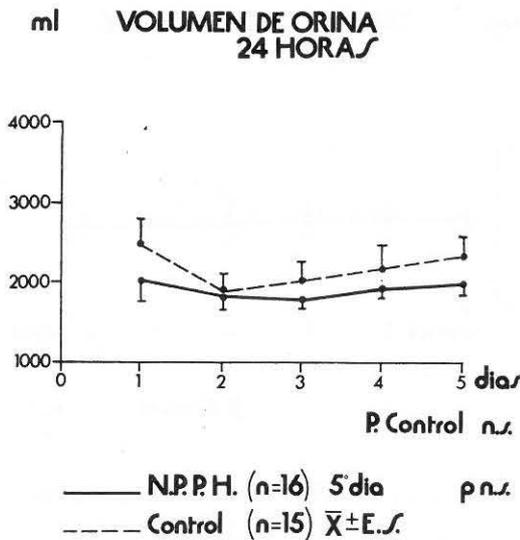
PROTEINA UNIDA A RETINOL (figura 8): En los dos grupos se observó una marcada caída de valores, pero la diferencia fue estadísticamente significativa a favor del grupo que recibió NPPH. En este grupo ya desde el primer día postoperatorio existen unos niveles séricos estadísticamente superiores a los del grupo control.

PREALBUMINA (figura 9): Esta fracción proteica de vida corta también muestra un comportamiento diferente en ambos grupos, siendo estadísticamente significativa la diferencia de valores obtenidos al finalizar el estudio. El grupo que recibió NPPH mantuvo unos niveles superiores de prealbúmina a los del grupo sometido a sueroterapia.



■ NORMAL P. Control n.s.
 — N.P.P.H. (n=16) 5 día p.<0,05
 - - - Control (n=15) $\bar{X} \pm E.S.$

FIGURA 9



■ NORMAL P. Control n.s.
 — N.P.P.H. (n=16) 5 día p.n.s.
 - - - Control (n=15) $\bar{X} \pm E.S.$

FIGURA 10

VOLUMEN ORINA 24 H. (figura 10): El volumen de orina en 24 horas fue similar en ambos grupos.

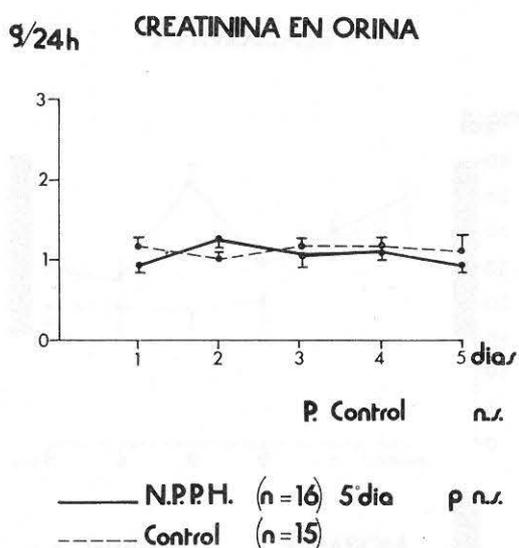


FIGURA 11

CREATININA EN ORINA (figura 11): La creatinina en orina fue similar en ambos grupos.

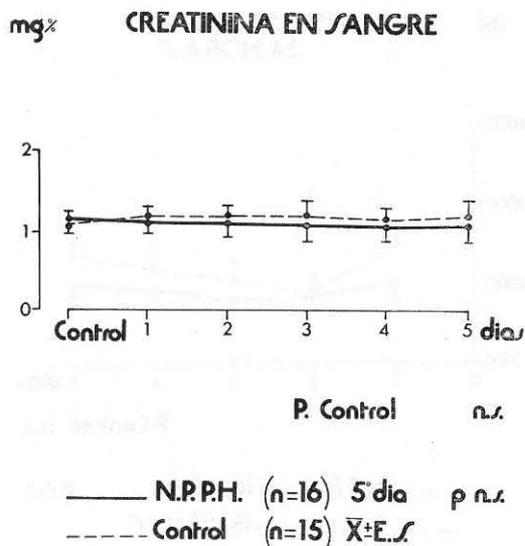


FIGURA 12

CREATININA EN SANGRE (figura 12): Fue similar en ambos grupos.

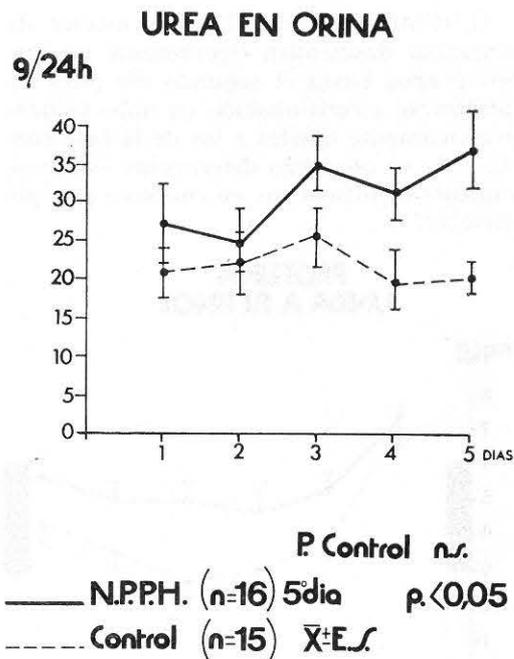


FIGURA 13

UREA EN ORINA (figura 13): Como era de esperar, existe una mayor eliminación de urea en el grupo sometido a NPPH. Las diferencias son estadísticamente significativas a partir del tercer día, imputable lógicamente a que este grupo recibió aminoácidos por vía intravenosa.

DISCUSION

De la interpretación de los resultados de nuestro estudio se pone de manifiesto que el equilibrio electrolítico no se altera, salvo por la caída de cloro en el grupo II, que debe interpretarse como déficit de aporte de este ion. La mezcla, descrita en la tabla III, llevaba una cantidad standard de cloro y en nuestros pacientes sometidos a cirugía digestiva existían pérdidas extraordinarias bastante importantes.

Los niveles de creatinina indican que no hay variaciones en la proteólisis de ambos grupos.

Los niveles de la glucemia superiores en el grupo control, observados los primeros días, pueden interpretarse a través de esa primera fase de regulación poststress que se caracteriza por una intolerancia a la utilización de glucosa en los órganos de la periferia. La diferencia con el grupo que recibió NPPH se explicaría debido a que este grupo recibía calorías en forma de xilitol y sorbitol, que utilizan una vía metabólica distinta a la glucosa.

El hallazgo más importante de nuestro estudio son los niveles proteicos en sangre. Existe una diferencia estadísticamente significativa, siendo mayores los niveles de proteínas totales en el grupo sometido a NPPH. Al cuantificar las fracciones proteicas, vemos que la diferencia no es debida a la variación de la albúmina. Ha de tenerse en cuenta que la albúmina tiene una vida media de 11 días y nuestro estudio se circunscribió a los 5 primeros días. Al estudiar la *prealbúmina* y la *proteína unida a retinol*, ambas proteínas de vida corta, se observa una diferencia muy significativa entre ambos grupos.

Aparecen niveles superiores en el grupo que recibió NPPH. Esto demuestra que la administración de NPPH en el postoperatorio inmediato de nuestros pacientes ha favorecido la síntesis proteica, al haberse observado que en las proteínas de vida corta existe una síntesis mayor a favor del grupo que recibió NPPH. Es interesante comparar este resultado con los obtenidos por otros autores, donde se valoran balances nitrogenados en distintas circunstancias de aporte energético, proteico y calórico exógeno. De aquellos estudios sabemos que el balance nitrogenado mayor se produce en el ayuno absoluto (8) y mejora el balance nitrogenado con la administración de grasas y glucosas. Es muy interesante recordar lo que sucede en pacientes que reciben aminoácidos más glicerol (12, 13). Esa pequeña cantidad de un polialcohol produce una mejora en el balance nitrogenado con respecto al que se obtiene tras la administración de aminoácidos exclusivamente (6). Estas premisas sobre el aprovechamiento de nitrógeno cuando se acompaña de calorías permiten suponer

que la nutrición parenteral hipocalórica es de utilidad en la nutrición coadyuvante de nuestros pacientes.

CONCLUSIONES

A la vista de estos resultados podemos afirmar que tanto el grupo sometido a una terapéutica intravenosa de control como el que recibió NPPH con aminoácidos y calorías en forma de xilitol y sorbitol toleraron perfectamente la terapéutica, lo que indica que ambas pautas son clínicamente aceptables. La caída de cloro que se observa en el grupo sometido a NPPH es imputable a las pérdidas extraordinarias observadas en este grupo. El grupo que recibió NPPH mostró unos niveles de proteínas plasmáticas totales estadísticamente superiores al grupo sometido a terapéutica hidrosalina y aporte glucosado convencional, lo cual demuestra que existe una mayor síntesis proteica cuando se recibe NPPH. Esta mejora de la síntesis proteica se hace más evidente al determinar de manera fraccionada las proteínas plasmáticas y, singularmente, las de vida corta *prealbúmina* y *proteína unida a retinol*, las cuales aparecen en niveles estadísticamente superiores en el grupo sometido a NPPH.

La NPPH es una terapéutica que puede administrarse por vía venosa periférica y que mejora la síntesis proteica en el organismo.

Queremos resaltar que nuestro estudio no pretende establecer una pauta terapéutica a base de aminoácidos en el postoperatorio inmediato de cirugía convencional ni tampoco pretendemos invertir el balance nitrogenado negativo consecuente al nuevo equilibrio hormonal de la primera fase del síndrome postagresión, pero sí hemos de hacer énfasis en que una NPPH coloca al paciente en el camino de una menor destrucción proteica por catabolismo, con lo que, si las circunstancias clínicas no transcurren por los cauces deseados se habrá adelantado un tanto en el período de nutrición. Extrapolando este

hecho a pacientes en situación más grave, como pudieran ser los que presenten una situación de desnutrición mediana o grave, la NPPH puede constituir una forma de renutrición con las ventajas que presenta una solución convencional estable, que no precisa manipulación, que puede almacenarse durante meses y que puede administrarse por una vía venosa periférica. Lógicamente se obtendrían mejores resultados con una nutrición parenteral total, pero, hoy por hoy, no existe ninguna solución nutritiva completa que tenga esas características idóneas de estabilidad y duración, que no necesite manipulación previa a su administración y que pueda administrarse por una vía venosa periférica.

La NPPH ejerce una acción beneficiosa en la reutilización de los aminoácidos para la síntesis de proteínas viscerales en el postoperatorio. En definitiva, podemos decir que la NPPH puede entenderse como un complemento nutritivo en el pre y en el postoperatorio. Tendría valor fundamentalmente en el paciente sin acceso a una nutrición normal, oral o por nutrición enteral y que esté en buen estado nutritivo o leve desnutrición. Puede utilizarse asimismo como sustitutivo de la fluidoterapia convencional en base a que de surgir complicaciones al estado nutritivo estaría en una mejor situación.

BIBLIOGRAFIA

1. M. LUISA DE LA HOZ RIESCO: «Nutrición Parenteral Periférica». Tesina. Universidad de Oviedo. Noviembre de 1984.
2. LOHLEIN, D.: «Investigaciones sobre el efecto «de ahorro proteico» según las diversas concepciones de la nutrición parenteral periférica». *Z. Ernährungswiss*, 20: 1981.
3. BLACKBURN, G. L.; FLATT, J. P.; CLOWES, G. H., y O'DONNELL, T. E.: «Peripheral intravenous feeding with isotonic amino acid solutions». *Amer. J. Surg.*, 125: 447, 1973.
4. BLACKBURN, G. L.; FLATT, J. P.; CLOWES, G. H.; O'DONNELL, T. F., y HENSLE, F. E.: «Protein-sparing therapy during periods of starvation: with sepsis or trauma». *Ann. Surg.*, 177: 588, 1973.
5. GAMBLE, J. L.: «Physiological information gained from studies on the life raft ration». *Harvey Lect.*, 42: 247, 1947.
6. TWEEDLE, D.; BRENNAN, M. F.; FITZPATRICK, G.; BALL, M. R., y MOORE, F. D.: «Protein conservation with peripheral isotonic amino acid solution». *Surg. Forum*, 26: 32, 1975.
7. BRENNAN, M. F.; FITZPATRICK, G. F.; COHEN, K. H., y MOORE, F. D.: «Glycerol: major contributor to the short term protein sparing effect of fat emulsion in normal man». *n. Surg.*, 182: 386, 1975.
8. CAHILL, G. F., Jr.: «Starvation in man». *N. England. J. Med.*, 282: 668-675, 1970.
9. CULEBRAS, J. M.; LA HOZ, M.; VILLARES, C.; HURTADO, G., y ALONSO, A.: *Mejoría del estado nutritivo con NPPH en el postoperatorio*. XV Congreso Nacional de la S. E. de Patología Digestiva. La Coruña, junio 1984.
10. CULEBRAS, J. M.: *Nutrición parenteral. Principios generales en actualización en cirugía de Aparato Digestivo*. Moreno, E., pp. 437-446. Jarpio Ed., 1983.
11. CULEBRAS, J. M.: *Indicaciones de la nutrición parenteral en patología digestiva en actualización en cirugía de Aparato Digestivo*. Moreno E., pp. 449-459. Jarpio Ed., 1983.
12. CULEBRAS, J. M.: *Contribución al estudio de los mecanismos de ahorro de nitrógeno en nutrición parenteral en el hombre. Efecto de la glucosa a diferentes dosis en el aprovechamiento de aminoácidos*. Tesis Doctoral. Madrid, 1982.
13. CULEBRAS, J. M.; BRENNAN, M. F.; FITZPATRICK, G. F., y MOORE, F. D.: «Nitrogen sparing in normal man; the effect of glycerol and aminoacids given peripherally». *Surgical Forum* 27: 37, 1976.

Servicio de Farmacia. Hospital General Sanjurjo. Valencia

Elementos traza esenciales y nutrición parenteral: Estado actual

N. VÍCTOR JIMÉNEZ TORRES *

INTRODUCCION

En el momento presente, los requerimientos básicos, moderados y, hasta incluso altos, de agua, aminoácidos, hidratos de carbono y grasas aportados por vía IV a pacientes subsidiarios de nutrición parenteral total (NPT) están bastante claramente definidos. Ahora bien, para que el organismo, entre otras razones, utilice correctamente estos macronutrientes es necesario que simultáneamente se administren, en cantidades pequeñas en relación a los anteriores nutrientes, electrolitos, vitaminas y elementos traza esenciales u oligoelementos. Este último grupo de sustancias definen los micronutrientes que, cuando su administración al paciente junto con los macronutrientes se realiza exclusivamente por vía parenteral, conducen al concepto de nutrición parenteral TOTAL.

LA OMS (1), en base a los criterios de esenciabilidad que definen a un elemento inorgánico, ha fijado en 14 su número; recientemente, JEEJEBHOY (2) amplía a 15 la lista al incluir el As. Por tanto, el hierro (II), cinc (II), cobre (II), cromo (II), selenio (II), cobalto (III) —como B₁₂—, yodo (I), molibdeno, manganeso, níquel, estaño, silicio, arsénico, vanadio y flúor son elementos reconocidos como esenciales. En acuerdo con esta tesis y desde hace

ya varios años, en concreto desde mediados de la década de los 70 (época que coincide con la sustitución de los hidrolizados de proteínas por las disoluciones puras de 1-aminoácidos sintéticos), los ETE se incluyen sistemáticamente en el diseño de formulaciones para NP.

De hecho, parece ser que no es posible llevar con éxito un programa de NPT, especialmente a largo plazo, sin el aporte adecuado de estos elementos. No obstante, las necesidades precisas de los ETE, tanto en sentido cualitativo como cuantitativo, aún no han sido fijadas para todas y cada una de las situaciones clínicas en las cuales se plantea la utilización de NPT. En este sentido, diferentes grupos de investigadores (3-5), a partir de estudios de balances, deducen los requerimientos diarios de ETE que, lógicamente, varían de paciente a paciente y además están influenciados por varios factores, entre los que la pérdida de fluidos gastrointestinales, el estado de la función hepática y sobre todo el de la función renal son determinantes (esta última situación exige monitorización de ETE si éstos se aportan de manera continuada).

ASPECTOS FARMACO-CLINICOS DE LOS ETE

Cronológicamente, la primera deficiencia clínicamente reconocida corresponde al Zn. La cantidad de Zn en el cuerpo se

* Jefe de Servicio.

estima en torno a los 2 g (28 mg/kg). El 98 por 100 es intracelular y la masa muscular, el mayor depósito (60 por 100), seguido de los huesos (20-30 por 100) y el resto en diferentes órganos (6).

El Zn es cofactor de más de 120 enzimas (cocarboxilasa, anh. carbónica, fosfatasa alcalinas, etc.) y es esencial para el metabolismo de los ácidos nucleicos, por lo que influye en el metabolismo de los aminoácidos y proteínas. La mayoría de los conocimientos sobre la función metabólica del Zn derivan de las manifestaciones clínicas de su deficiencia, que en resumen se traducen en: trastornos en la cicatrización de heridas; retraso en el crecimiento; balance N_2 negativo; aumento de la susceptibilidad a la infección; alteración en capacidad inmunitaria; trastornos mentales; diarrea; alteraciones en los sentidos del gusto y olfato, y, finalmente, acrodermatitis.

El Zn plasmático representa escasamente el 20 por 100 del circulante, por lo que, al igual que con otros ETE, los niveles plasmáticos (np) no reflejan la situación real (estado nutritivo) del contenido de Zn intracelular y, por el momento, no se admiten como parámetro fiable para establecer tácitamente y menos a partir de una única medida, la deplección de Zn. Aun cuando el valor del n. p. está influenciado por varios factores (albuminemia, tipo y forma de alimentación, hora del día, infección, etc.), en pacientes adultos sanos el rango de concentraciones plasmáticas de $12,5$ a $17,5$ $\mu\text{moles} \times 1^{-1}$ se considera normal. En pacientes subsidiarios de NPT, sin aporte de Zn, es frecuente que sus niveles se sitúen durante largos períodos de tiempo en el límite inferior de este rango antes de que aparezcan los síntomas clínicos de deficiencia. Por ello, cuando los n. p. descienden del valor inferior del rango establecido se considera que existe deficiencia bioquímica y ya, n. p. en torno a 5 $\mu\text{moles} \times 1^{-1}$, son casi siempre coincidentes con trastornos en la piel. En resumen, n. p. de Zn bajos, coincidentes con los síntomas clínicos de su deficiencia, conducen a la indicación de probable deficiencia de Zn.

Hasta hace muy poco tiempo, la única prueba inequívoca de la deficiencia de Zn consistía en su administración y posterior observación de la inversión específica de los síntomas clínicos que presentaba el paciente. En el momento presente se dispone de mayor información respecto al Zn, de manera que se ha pasado de un estado de arte a un estado de ciencia.

Las deficiencias de Zn se incrementaron hasta cerca de un 5 por 100 en pacientes subsidiarios de NPT tras la sustitución de los hidrolizados de proteínas por las disoluciones de 1-aminoácidos sintéticos. La razón parece obvia si se tiene en cuenta que con los hidrolizados de proteínas se aportaban involuntariamente de 2 a 7 mg/l de Zn, cantidad de 4 a 10 veces mayor que el Zn presente en las disoluciones de 1-aminoácidos sintéticos. Por tanto, la deficiencia de Zn puede presentarse a las pocas semanas de iniciada la NP especialmente si no existe aporte adicional), ya que se ha demostrado una disminución plasmática semanal media de 1 $\mu\text{mol} \times 1^{-1}$ (7).

La excreción de los ETE, en general, no siguen una única vía, si bien puede admitirse una vía preferente para cada uno de

TABLA I
EXCRECIÓN DE Zn SEGUN
VIA DE ELIMINACION
(Adultos)

| Vía | $\mu\text{moles} \times \text{día}^{-1}$ ($\text{mg} \times \text{día}^{-1}$) | |
|---------------|--|---------------------------------------|
| | Sanos | Patológicos |
| Fecal | 7,6-100 (0,5-6,5) | SD |
| Biliar | SD | 1,9-5,5 ^a (0,13-0,36) |
| Renal | 3,3-9 (0,21-0,59) | 23,4-80,9 ^b (1,53-5,29) |

SD: Sin datos; (a) 6 pacientes; (b) 5 pacientes.

ellos en situación de normalidad. Por el contrario, en situaciones de desnutrición, traumatismo, stress, etc., puede modificarse, y este hecho alcanzar un importante valor diagnóstico (tabla 1). En el caso del Zn, la eliminación por heces es dependiente de la dieta, presentando un rango amplio.

La vía biliar y urinaria también la utiliza el Zn, y en adultos sanos parece ser independiente de la dieta, hecho que no se cumple particularmente para la vía renal en pacientes sometidos a NPT. La cantidad de Zn excretada por los fluidos GI está relacionada con el volumen y lugar de las pérdidas. En el caso de pacientes subsidiarios de NP, sobre la eliminación renal de los ETE participan varios factores, entre los que el estado nutritivo, la patología, la forma de aportar los ETE y la procedencia de los aminoácidos aportados (hidrolizados o sintéticos) ejercen importante papel, puesto que van a condicionar el dintel de sus requerimientos diarios. Así, en situaciones de stress metabólico (cirugía mayor, quemados, sépticos, etcétera), la excreción urinaria se puede incrementar hasta 10 veces con respecto al valor normal; algo parecido sucede en los pacientes traumatizados, por lo que pérdidas excesivas de Zn por orina pueden correlacionarse con un catabolismo exacerbado; no en vano el músculo esquelético es el de más alto contenido en Zn. Asimismo se ha demostrado cómo los 1-aminoácidos sintéticos y particularmente la histidina y cisteína favorecen su eliminación urinaria de modo que puede incrementarse hasta 53 veces con respecto a los valores que se obtuvieron en la fase de previa a la NPT.

De acuerdo con lo que antecede, se comprende la dificultad de establecer, de forma general, las necesidades diarias de Zn. Un punto de referencia ha sido la recomendación de aportar 15 mg/día por vía oral, que en base a una biodisponibilidad oral del 20 por 100 se deduce una dosis IV de 3 mg/día. Esta cantidad se incrementa, en función del estado catabólico del paciente, de 2 hasta 10 mg/día y en acuerdo con las pérdidas GI.

La deficiencia clínica de Cu fue descrita después de la del Zn; se presenta tardíamente y es de menor incidencia que ésta. La cantidad de Cu en el cuerpo se estima en torno a los 100 mg (algo menos de 2 mg/kg); se almacena en hígado —bajo la forma de ceruloplasmina—, cerebro, eritrocitos —como eritrocupreína—, y albúmina, que es algo así como la fuente natural con mayor contenido en Cu (832 mcg/dl) (2, 6).

El Cu interviene en la formación de Hb, síntesis de fosfolípidos en el SNC, y es constituyente de metaloproteínas (ceruloplasmina, citocromo C oxidasa, etc.), así como cofactor de enzimas (lisil-oxidasa, etcétera). Asimismo, al ser un excelente formador de quelatos complejos, es un inhibidor de radicales libres. La deficiencia de Cu se manifiesta por anomalías hematológicas (anemia hiperocrómica hemolítica, leuco y neutropenia). Los mecanismos por los cuales se producen estas alteraciones en situación Cu-deficiente parecen relacionarse con una inadecuada utilización de los depósitos de Fe.

Los valores aislados de niveles plasmáticos de Cu no son un parámetro fiable para establecer con evidencia su depleción en el organismo, pues, al igual que ocurre con el Zn, están influenciados por muchos factores. Se ha propuesto la determinación de metalo-enzimas como índices más útiles. En adultos sanos, los niveles plasmáticos se sitúan entre 11,5 y 23,5 $\mu\text{mol} \times 1^{-1}$; valores por debajo del límite inferior se asignan con deficiencia bioquímica, sin manifestación clínica, por lo que no necesariamente una hipocupremia leve se asocia con los trastornos hematológicos antes citados. En cualquier caso, se admite que los síntomas clínicos de la deficiencia de Cu están relacionados, probablemente, no sólo con la severidad de la hipocupremia, sino también con su duración.

En pacientes sometidos a NP, sin aporte específico de Cu, se estima que los niveles plasmáticos descienden alrededor de 0,9 $\mu\text{moles} \times 1^{-1} \times \text{semana}^{-1}$ (8). En nuestra corta experiencia con 20 pacientes estabilizados, los niveles plasmáticos en-

tre la segunda y cuarta semana de iniciada la NP, siempre se situaron por encima de $15 \text{ mcmoles} \times 1^{-1}$. Por el contrario, BROZZETI (9) informa, para igual período de NPT, de una incidencia en la hipocupremia en torno al 16 por 100 de los pacientes. El Cu se excreta por las vías biliar, fecal y urinaria (tabla 2).

TABLA II
EXCRECION DE COBRE SEGUN VIA
DE ELIMINACION
(adultos sanos)

| Via | Por día | |
|---------------|-----------|-----------|
| | mcmoles | mcg |
| Fecal | 15,7 | 1.000 |
| Biliar | 7,8-19,8 | 495-1.258 |
| G. I. | 16,4 (a) | 1.042 |
| Renal | 0,15-1,65 | 9,5-104,8 |

(a) Por kg.

La excreción urinaria en adultos sanos es independiente de la dieta. En pacientes subsidiarios de NP, la orina se convierte en la principal vía de eliminación de Cu, al ser mínimas las heces. La media de excreción diaria se puede incrementar hasta 10 veces con respecto a los valores normales; la presencia de histidina y otros aminoácidos en las unidades nutrientes favorece este proceso.

La deficiencia de Cr, aun siendo menos frecuente que las de Zn y Cu (sólo se han publicado 2 ó 3 casos) (10), se debe vigilar especialmente en pacientes subsidiarios de NPT a largo plazo. Se manifiesta por una intolerancia a la glucosa y neuropatía que cede tras su administración. La cantidad de Cr en el adulto se estima en menos de 6 mg.

El Cr juega un importante papel en el metabolismo de los H de C al ser un elemento partícipe del factor de tolerancia a la glucosa (FTG), que es un complejo organo-metálico de bajo Pm que facilita la unión de la insulina a sus receptores celulares. En resumen, potencia el efecto de la insulina, favorece la síntesis proteica y permite elevar el aporte de aminoácidos durante la NPT.

Los niveles plasmáticos de Cr en adultos sanos se sitúan entre 0,096 y 1,73 $\text{mcmoles} \times 1^{-1}$; niveles en torno al valor inferior de este rango se asumen como responsables de los síntomas clínicos de deficiencia. Tras el aporte IV de Cr se elevan inmediatamente los niveles plasmáticos, así como la cantidad excretada por orina (normal de 0,096 a 0,192 mcmoles/día), que es su principal vía de eliminación). Cuando existe glucosuria o en pacientes diabéticos insulino-dependientes, la cantidad excretada es cuatro veces mayor.

El Mn es capaz de activar a una gran cantidad de sistemas enzimáticos, mediante la formación de complejos metal-enzima, lo que le resta especificidad en sus funciones bioquímicas. Ahora bien, como quiera que el Mg puede sustituir en situaciones de deficiencia al Mn, tanto en los complejos metal-proteína como metaloenzimas, sin importante deterioro de las propiedades catalíticas de los mismos, resulta difícil correlacionar las situaciones deficitarias de Mn con los síntomas clínicos que en esas circunstancias presenta el paciente. El contenido corporal se estima en 12-20 mg, encontrándose predominantemente en las mitocondrias.

Los niveles plasmáticos en adultos sanos se cifran entre 0,011 y 1,237 $\text{mcmoles} \times 1^{-1}$. Se ha descrito que tengamos recogido un solo caso de deficiencia cuyos síntomas se correlacionaron con pérdida de peso, dermatitis, ataxia, convulsiones, anormalidad en el crecimiento y alteración en el metabolismo de las grasas y del ciclo de KREBS (11). La homeostasis de este ETE es regulada por la excreción más que por la adsorción (ciclo enterohepático). Por tanto, para su excreción es importante un buen funcionamiento GI, pues se elimina predominantemente por bilis combinado a bilirrubina. En pacientes con I. hepática hay que reducir dosis y monitorizar los niveles plasmáticos. En heces se encuentran entre 3-4 mg/24 h. La excreción renal es inapreciable (18 mcmoles/24 h), incrementándose tras su aporte por vía IV.

El Selenio (Se) es uno de los recientes elementos traza esenciales introducidos en clínica, si bien no se dispone de información suficiente para definir su exacto lugar en NPT (2). Es el cofactor de la glutatión peroxidasa (GP), que junto con la superóxido dismutasa controla el nivel de superóxidos y peróxidos en la célula. Como quiera que la vitamina E es un antioxidante general, la acción del Se no es independiente de la de ésta y, en consecuencia, la deficiencia simultánea de ambos por la NPT conlleva a situaciones susceptibles de toxicidad orgánica por los productos antes citados y, en particular, por los hidroperóxidos de ácidos grasos poliinsaturados que no pueden ser reducidos por la GP a hidroxácidos.

La deficiencia de Se y la cardiomiopatía tipo KESHAN parecen estar fuertemente correlacionadas en pacientes subsidiarios de NPT a largo plazo. Se han publicado dos casos, ambos de evolución fatal. En su fase menos aguda se manifiesta con dolor muscular profundo, debilidad muscular, disminución en la actividad de la GP eritrocitaria y bajos valores plasmáticos (13).

Los niveles plasmáticos de Se en adultos sanos se sitúan entre 0,38 y 7,5 $\mu\text{mol} \times \text{l}^{-1}$. Estos valores son inferiores en pacientes subsidiarios de NPT entre el primer y segundo mes de su inicio. Lo mismo sucede con la actividad enzimática de la GP eritrocitaria, lo cual explica la correlación positiva encontrada entre ésta y los niveles plasmáticos de Se (14). En consecuencia, el dato de niveles plasmáticos adquiere en este caso un alto grado de significación clínica. No obstante, faltan más aportaciones en este aspecto, por cuanto se ha demostrado que un mismo nivel plasmático bajo puede no traducirse en sintomatología de deficiencia en unos casos y en otros, puede correlacionarse con deficiencia de Se.

El Se se excreta por heces y orina en cantidades parecidas (50 por 100). No existen estudios suficientes sobre la excreción urinaria de Se en pacientes con NPT domiciliaria, pero parece ser que en esta situación es inferior a la de adultos

sanos. En cualquier caso, la monitorización de la excreción urinaria también es de valor diagnóstico.

Existen otros dos ETE, I y Fe, que no se administran de manera rutinaria a las disoluciones de NPT y que tampoco han merecido la atención del último informe AMA (12) sobre los ETE.

En cuanto al yodo existe la justificación de no aportarlo por cuanto la povidona yodada, en sus diferentes formas de dosificación (pomada y disolución) e incluso disolución tensioactiva, es utilizada como antiséptico en estos pacientes y la absorción percutánea proporciona suficiente yodo al organismo como para hacer necesario su aporte; sin embargo, este planteamiento no es completamente válido para nuestro país al no ser la PVP-I₂ un antiséptico de rutina en los pacientes subsidiarios de NPT y por tanto se debería aportar a la dosis recomendada de 13,3 mcg/día.

En cuanto al Fe, el problema se complica por cuanto existen varios aspectos que inciden en la decisión de su aporte. De ellos son importantes la limitación de las preparaciones tradicionales (dextrano-Fe...) en cuanto a que no pueden ser diluidas o modificadas —según recomendaciones del fabricante— y el aumento de la virulencia de los gérmenes Gram negativos por el hierro, libre tras su administración. Actualmente, el primer problema se ha resuelto con éxito utilizando las disoluciones de citrato ferroso. Para el segundo aspecto, si el paciente deficiente es un séptico, se aconseja sangre en lugar de Fe, y si se trata de un paciente de NPT a largo plazo se aconseja contemplar conjuntamente los niveles plasmáticos y la capacidad de transporte de Fe antes de establecer la administración de Fe. Las dosis serían en torno a 1 mg/24 h., si bien actualmente hay autores que hablan de hasta 12 mg/día como dosis óptima (15).

REQUERIMIENTOS Y FORMULACIONES IV

En el esquema de exposición que hemos planteado quedarían las siguientes

TABLA III
CONTENIDO EN ETE (micromoles $\times 1^{-1}$ DE DIFERENTES
DISOLUCIONES DE AMINOACIDOS E INTRALIPID

| Producto y año | Cinc | Cobre | Manganeso | Cromo | Hierro |
|--|--------|-------|-----------|--------------|--------|
| Freamine 8,5 por 100 (1979) | 11,926 | 7,55 | 0,837 | 0,807 | 37,03 |
| Synthamin 14 con electrol. (1982) ... | 0,367 | 0,173 | 0,091 | < 0,02 | 1,89 |
| Synthamin 14 sin electrol. (1982) ... | 0,015 | 0,039 | 0,073 | < 0,02 | 0,73 |
| Intralipid 10 por 100 (1979)... .. | 2,981 | 2,013 | 0,291 | \leq 0,769 | 4,83 |
| Intralipid 20 100 (1979) | 3,746 | 3,02 | 0,637 | \leq 0,769 | 4,11 |

cuestiones por desarrollar: ¿Qué elementos se deben aportar? ¿Cuándo se debe iniciar su aporte? ¿Cuál sería la dosis/día? ¿Cómo se deben aportar? Estos aspectos son importantes ante la prevención y/o corrección de las deficiencias de ETE en pacientes subsidiarios de NPT.

En cuanto a los elementos a aportar de manera rutinaria durante la terapia con NPT, actualmente no parece existir duda en relación al Zn, Cu, Mn, Cr y Se; se presenta cierta controversia con el I y Fe; el Co se administra como vitamina B₁₂. El resto de los ETE no se contemplan por el momento en los programas de NPT.

Por lo que respecta a cuándo se debe iniciar su aporte, actualmente se aconseja desde el comienzo de la NP. Esta actitud se justifica tanto por concurrir en los pacientes subsidiarios de NPT una serie de situaciones patológicas que favorecen la movilización y excreción de los depósitos de ETE (malnutrición, stress metabólico, agresión quirúrgica, drenajes y otros) como porque las disoluciones que conforman la NPT son cada vez más puras y la presencia de los ETE como contaminantes de las mismas no cubren, en general, tal y como ocurría hace unos años, los requerimientos basales de estos elementos, particularmente de Zn y Cu (16).

La tabla 3 informa del contenido en 5 ETE en 5 disoluciones de frecuente utilización en la preparación de unidades nutrientes.

El grado de contaminación por ETE en las disoluciones de aminoácidos es cada vez menor al ser cada vez más rígidos los controles de «buena fabricación». De hecho, a excepción de Cr, Fe y al parecer Se (2), las cantidades detectadas para el resto son clínicamente insignificantes. Algo parecido puede decirse de la cantidad de oligoelementos cedida por los envases de PVC de 3 litros. En efecto, únicamente el Zn y Ca, procedentes del estearato de Zn y Ca, utilizado como estabilizante, son los más abundantes, estimándose la cantidad cedida entre 100 y 500 mcg $\times 1^{-1}$ (17).

Consecuentes con la información que hasta este momento se dispone, quizás pudiera establecerse un orden de prioridades para el inicio de la administración de ETE. Este orden debería estar basado en la conjugación de la situación clínica en la que se encuentra el paciente al cual se le va a instaurar un programa de NP y la duración prevista del mismo. Así, mientras el Zn se debe aportar desde el primer día de NPT, con independencia de su duración, el Cu no parece presentar problemas hasta la primera o segunda semana, al igual que el Mn y quizá también Cr. El aporte rutinario (diario) de Se y Cr se establecería desde el primer día a pacientes con NPT a largo plazo o domiciliaria y en cualquier caso antes del primer mes de NPT. El yodo dependiendo de otros aportes, particularmente por vía

percutánea a través de la utilización de PVP-I₂, y el Fe a largo plazo y en pacientes estabilizados desde el punto de vista nutritivo.

Con relación a las dosis día, actualmente se siguen las establecidas por AMA para pacientes estabilizados subsidiarios de NPT a largo plazo (tabla 4).

TABLA IV
DOSIS IV DIARIAS SUGERIDA POR AMA (1979) (*)

| | mcmoles | mg |
|-----------|-------------|-------------|
| Zn | 38,22-61,16 | 2,5-4 |
| Cu | 7,86-23,59 | 0,5-1,5 |
| Cr | 0,19-0,29 | 0,010-0,015 |
| Mn | 2,73-14,56 | 0,15-0,8 |
| Se | 0,38-1,52 | > 0,03-0,12 |

(*) Excepto Se.

En situaciones de catabolismo agudo aconseja aumentar 2 mg/día de Zn, y en situaciones de pérdidas intestinales aconseja seguir las indicaciones de WOLMAN y colaboradores (18), de acuerdo con la expresión:

$$\text{mg} \times \text{día}^{-1} = 2 + 17,1.a + 12,2.b$$

donde

2, es la cantidad de Zn a reemplazar por pérdidas urinarias.

a, es la cantidad en kg de los depósitos de ileostomía.

b, es la cantidad en kg de fluido perdido del ID a través de fístulas.

Respecto al Cr se aconseja, en estas condiciones, aumentar en 20 mcg la dosis diaria.

Por el contrario, en situaciones de fallo renal estas dosis deben ser reducidas. Asimismo en colestasis se debe reducir su aporte, en especial de Cu y Mn. Este aspecto no está suficientemente cuantificado, aconsejándose monitorización semanal.

El Se es el más tóxico de todos los elementos actualmente aportados en NPT. Antes de su administración se recomienda disponer de una exacta situación de su estado nutritivo a través del valor del nivel plasmático, actividad de GP eritrocitaria y excreción urinaria. Asimismo se aconseja comenzar por un aporte bajo (30 mcg/día). Los requerimientos de Se pue-

den estar incrementados en pacientes que reciben un importante porcentaje de calorías a base de lípidos. No existe información de necesidades en situaciones de fallo renal, infecciones y otras. La vía oral, en base a la buena biodisponibilidad del metionato de Se, es una alternativa útil siempre que pueda aplicarse.

Se aconseja monitorización semanal de ETE en todas las situaciones que se requieran aportes elevados y en las correspondientes a NPT a largo plazo y domiciliarias.

La administración de sangre para el aporte de los ETE es práctica obsoleta por deficiente y no exenta de riesgos. En consecuencia, se debe recurrir al empleo de disoluciones IV de ETE, estériles y apirógenas (16). En este campo el informe de AMA también se define aconsejando la concentración iónica, en p/v, de cada elemento y tipo de sal a utilizar. Asimismo define el número de dosis por vial y la fabricación de viales multidosis (de 10 a 30) y viales con un máximo de 3 dosis para la NPT domiciliaria y hospitales pequeños.

TABLA V

CONCENTRACION IONICA (p/v) Y ESPECIES QUIMICAS UTILIZADAS EN LA PREPARACION DE INYECTABLES IV DE ETE

| ETE | Especie química | Concentración |
|-------------|---|---------------------------------------|
| Zn * | ZnSO ₄ ·7H ₂ O (ZnCl ₂ ·anh) | 1 mg/ml (0,13-5,0) |
| Cu * | CuSO ₄ ·5H ₂ O (CuCl ₂ ·2H ₂ O) | 0,4 mg/ml (0,03-2) |
| Mn * | MnSO ₄ ·H ₂ O (MnCl ₂ ·4H ₂ O) | 0,1 mg/ml (0,2-0,43) |
| Cr * | CrCl ₃ ·6H ₂ O | 4 mcg/ml (0,4-20) |
| Se * | H ₂ SeO ₃ Na ₂ SeO ₃ Se-Met | (20-40 mcg/ml) |
| Fe * | Fe-Dextrano Fe-Citrato FeCl ₃ ·H ₂ O Fe-Sorbitol | 50 mg/ml ≤ 75 mcg/ml 0,27 mg/ml |
| I * | NaI | 6-100 mcg/ml |

() No específicamente recomendado por AMA.

(*) En formulación individual y múltiple.

La tabla 5 informa de la concentración iónica y especies químicas utilizadas en la preparación de formulaciones IV de ETE, tanto individuales como múltiples. Los paréntesis indican que no se ajustan a las recomendaciones del informe AMA-79.

Una vez asumida la necesidad de utilizar las formulaciones IV de ETE para su aporte en NPT, se presenta la disyuntiva de elegir entre las individuales (formuladas con un solo ETE) o las múltiples, y dentro de éstas, al existir la posibilidad de elección, la que mejor se adapte al programa de NPT y protocolo establecido. En la tabla 6 se recogen, comparativamente a las recomendaciones de AMA, las cantidades aportadas por cuatro de las formulaciones de ETE más introducidas hasta este momento. La formulación, tal y como aconseja AMA, se ha comercializado recientemente en varios países, incluido el nuestro.

Precisamente a partir del informe AMA se aprecia una cierta tendencia a abandonar las formulaciones de composición múltiple y fija por el potencial riesgo de aportar en exceso algún ETE, a la vez que pudiera no cubrirse las necesidades de otro. En el primer supuesto, indicar que no hemos visto descrito ningún caso de intoxicación, y es que de hecho no se puede dar con las dosis aconsejadas por su fabricante o autores al presentar casi todos estos elementos un índice terapéutico en torno a 100. En el segundo aspecto, sin dejar de reconocer que se debe suplementar el elemento en deficiencia o que se pierde en exceso, la utilización de la formulación múltiple es el método preferido para realizar el aporte de ETE, pues, como

empieza a ser reconocido, la deficiencia explícita de un elemento único raramente sucede. En resumen, no somos partidarios de abandonar las formulaciones múltiples en favor de las simples; existe hueco terapéutico para ambas. Su preparación no ofrece dificultad para cualquier Servicio de Farmacia de un hospital (19). Su esterilización es posible tanto por calor como por filtración (0,22 mcm), pues no se absorben a la membrana filtrante.

Un aspecto sumamente interesante de los inyectables IV de ETE es su modo de administración, que debido a su pH tan ácido (entre 2 y 3) y su baja osmolaridad no debe hacerse directamente en vena, sino que han de adicionarse al envase de la unidad nutriente. Esta práctica no está exenta de riesgos de incompatibilidad. Así, para algunas formulaciones (Addanel u oligoelementos Ibys) se han descrito problemas de precipitación con las disoluciones de aminoácidos que contienen fosfatos (precipitado de fosfato magnésico). Y es que, en situaciones de necesidades altas, los aportes diarios requeridos pueden superar la concentración crítica de los iones incompatibles (fosfatos y cationes divalentes en particular) y precipitar; tampoco está claramente establecida, a las dosis habituales, su compatibilidad con los lípidos. Por el contrario, se ha demostrado su compatibilidad a temperatura ambiente durante 48 horas y a baja temperatura durante 4 meses, tanto en envases de 1 litro como en bolsas de 3 litros de PVC, respectivamente, con las disoluciones de aminoácidos, glucosa y polielectrolíticas normalmente utilizadas en los programas de NPT (20).

TABLA VI
DOSIS I. V. (micromoles/día) RECOMENDADA POR A. M. A. Y APORTADAS POR DIFERENTES FORMULACIONES DE ETE

| <i>E. T. E.</i> | (a) | (b) | (c) | (d) | (e) |
|-----------------|-------------|-------|-------|-------|-------|
| Cinc... .. | 38,22-61,16 | 30,58 | 152,9 | 44,98 | 19,80 |
| Cobre | 7,86-23,59 | 15,73 | 15,73 | 14,99 | 4,98 |
| Manganeso... .. | 2,73-14,56 | 18,20 | 18,20 | 35,99 | 39,93 |
| Cromo | 0,19-0,29 | 0,04 | N. R. | N. R. | N. R. |
| Ioduro | NR | 0,94 | 2,36 | 0,49 | 1,02 |

(a) A. M. A.; (b) Formulación Jeejeebhoy; (c) Formulación Shils; (d) Formulación Aditrazes; (e) Addamel (Oligoelementos Ibys); NR = No específicamente recomendado.

Un último aspecto, aún no bien estudiado, es el derivado de la capacidad de formación de complejos quelatos entre los componentes de la UN. En efecto, los ETE son excelentes formadores de quelatos, y ciertos aminoácidos y vitaminas (C, por ejemplo) reúnen las condiciones idóneas para ello. El resultado final tiene vertientes negativas (aumento excreción ETE, destrucción vitaminas previa administración paciente, precipitaciones inapreciables, etc.) y positivas (posibilidad de incorporar más cantidad de ETE y electrolitos a la disolución). En este sentido, la consideración del pH de precipitación de los ETE y la evidencia de formación de quelatos (Cu) con los aminoácidos, apoyan la necesidad de que los inyectables IV de ETE se formulen con complejantes (alanina, glicina, cítrico, etc.), ya que se soslayarían algunos de los aspectos negativos antes citados.

RESUMEN

Se revisan los diferentes aspectos farmacoclinicos que apoyan la necesidad de incluir los elementos traza esenciales en los programas de Nutrición Parenteral Total.

En otro orden se consideran las directrices que rigen su aporte diario y la manera de llevarlo a la práctica, concluyéndose que tanto las formulaciones IV individuales como las múltiples de estos elementos son útiles en la práctica clínica.

BIBLIOGRAFIA

1. JOYEUX, H., y ASTRUC, B.: *Traite de Nutrition Artificielle de L'Adulte*. 1.^a ed. Montpellier, 1980. Chap III y IV, págs. 180-251.
2. JEEJEBHOY, K. N.: *Micronutrients-State of the Art*. Por New Aspects of Clinical Nutrition. (Proceeding of the 4th Congress ESPEN). Karger, Basel, 1983, págs. 1-24.
3. JACOBSON, S., y WESTER, P. O.: «Balance Study of twenty trace elements during TPN in man». *Br. J. Nutr.* 37: 107-26, 1977.
4. PHILLIPS, G. D., y GARNYS, V. P.: «Trace element balance in adults receiving TPN». *JPEN*, 5: 11-14, 1981.
5. ODEN, M. A. L., y otros: «Rationale for adding trace elements solutions for TPN». *Am. J. Hosp. Pharm.*, 35: 1057-59, 1978.
6. PRASSAD, A. S.: *Trace elements and iron in human metabolism*. J. Wiley & Sons. Inc. N. York, 1978, págs. 17-44.
7. FELL, G. S., y otros: «Trace element biochemistry and metabolic response to injury: effects of a multi-element infusion». *Clinical Nutrition*, 1 (special supplement), pág. 65, septiembre 1982.
8. INGLESE, M. G., y otros: «Occurrence of hypocupremia in patients receiving TPN». *Clinical Nutrition*, 1 (special supplement), pág. 66, septiembre 1982.
9. BOZZETI, F., y otros: «Hypocupremia in Patients Receiving Total Parenteral Nutrition». *JPEN*, 7: 563-66, 1983.
10. FREUND, H., y otros: «Chromium deficiency during TPN». *JAMA*, 241: 496-8, 1979.
11. ALLINSON, R.: «Plasma Trace During TPN». *JPEN*, 2: 35-40, 1978.
12. SHILS, M. E., y otros: «Guidelines for essential trace element (special communications AMA)». *JAMA*, 241: 2051-54, 1979.
13. FLEMING, R. C., y otros: «Selenium deficiency and fatal cardiomyopathy in a Patient HPN». *Gastroenterology*, 83: 689-93, 1982.
14. LANE, H. W., y otros: «Selenium Status of seven chronic IV hyperalimentation Patients». *JPEN*, 6: 426-31, 1982.
15. SAYERS, M. H., y otros: «Supplementation of TPN solutions with ferrous citrate». *JPEN*, 7: 117-20, 1983.
16. JIMÉNEZ TORRES, N. V.: *Micronutrientes y nutrición parenteral. Mezclas intravenosas y nutrición artificial*. 2.^a ed. Ramírez. Valencia, 1983, págs. 466-90.
17. ARBIN, A., y otros: «Migration chemicals from soft PVC bags into IV solutions». *Acta Pharm. Suecica* (suppl), 3: 20-33, 1983.
18. WOLMAN, S. L., y otros: «Zinc in TPN: Requirements and metabolic effects». *Gastroenterology*, 76: 458-67, 1979.
19. JIMÉNEZ TORRES, N. V., y PEIDRÓ, J.: «Elementos Traza Esenciales: Formulación, estabilidad y aporte». *Revista AEFH*, VI: 2, 121-29, 1982.
20. FONT NOGUERA, I., y JIMÉNEZ TORRES, N. V.: *Preparación de Unidades Nutrientes para Nutrición Parenteral*. Por cita 16, págs. 596-625.

Departamento de Medicina Interna (Prof. Aznar Reig). Unidad de Cuidados Intensivos Generales (Dr. Fajardo Gálvez). Hospital Universitario de Sevilla

El zinc y el cobre en la nutrición parenteral total

F. FERNÁNDEZ GONZÁLEZ *, P. CAMPOS RODRÍGUEZ **, F. RABADÁN BUJALANCE ***, M. LÓPEZ FERNÁNDEZ ****, F. DÍAZ RIVERA ***, T. GUZMÁN VALENCIA ***, A. DOMÍNGUEZ MARTOS ***, S. CORCIA BENARROCH *** y A. ARENZANA SEISDEDOS *

INTRODUCCION

Ha sido a partir de este siglo cuando se ha comenzado a considerar la importancia de los oligoelementos en la vida animal. El papel que juegan con su actuación en sistemas enzimáticos y en el transporte especializado de proteínas es, sólo en parte, conocido.

Todo ello nos hace considerar la importancia de su inclusión en la nutrición parenteral (N. P.) total, importancia que se confirma con las aportaciones en la literatura de casos de deficiencias asociadas a esta terapia.

Hasta el momento presente no existe una información precisa sobre los requerimientos de la mayoría de estos oligoelementos. Tanto las necesidades diarias, como sus concentraciones séricas y urinarias normales, aparecen en la literatura disponible con cifras muy variables, aunque, con la aparición del método de absorción atómica para su determinación, los márgenes se han estrechado considerablemente.

Hemos realizado un protocolo de estudio prospectivo en pacientes sometidos a

N. P. total, para evaluar el aporte de dos de estos oligoelementos, el Cu y el Zn, valorar sus concentraciones séricas y urinarias, analizar las variaciones que sufren en estos líquidos corporales y determinar sus necesidades en situaciones metabólicas de «stress».

MATERIAL Y METODO

Para ello hemos estudiado 21 pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Generales del Hospital Universitario de Sevilla, de los cuales 18 eran varones con una edad media de $52 \pm 16,7$ años, oscilando entre 15 y 77, y tres hembras con edad media de $35,3 \pm 19,8$ años, comprendida entre 13 y 51 años. En 13 de los 21 casos, la patología que motivó la instauración de la N. P. total era quirúrgica, y en los otros 8 casos fue médica.

Aunque la patología de cada paciente no se limitaba a una determinada entidad nosológica, hemos intentado agruparlos en nueve cuadros sindrómicos:

- Infecciones: pacientes I, II, VIII, X, XI, XIII, XV, XVI y XVII.
- Intervenciones: pacientes I, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XII, XIV, XVI, XVIII, XX y XXI.
- Fístulas biliares: pacientes III, IX, X y XVII.

* Residente.

** Médico colaborador.

*** Médico Adjunto.

**** Jefe Clínico.

- Hepatopatías: pacientes IV, V, XIX y XXI.
- Traumatismos: pacientes VI, XIII y XX.
- Neoplasias: pacientes VII, XII, XIV y XVII.
- Pancreopatías: pacientes XI, XIV, XVII y XVIII.
- Insuficiencias renales: pacientes I, III, VI, IX, X, XIII, XV y XVI.
- Diabetes Mellitus: pacientes XIII, XVI, XVII y XVIII.

El seguimiento duró mientras el paciente estuvo en N. P., siendo la duración media del mismo $12 \pm 4,3$ días.

A todos los pacientes se la administró una mezcla de glucosa hipertónica, aminoácidos semisintéticos, vitaminas y oligoelementos, todo ello mezclado en contenedores de plástico.

La administración se hizo en perfusión continua, a través de un catéter cuya punta estaba siempre colocada en una vena central.

Se administró a todos los pacientes un preparado comercial de mezcla de oligoelementos consistente en: Magnesio 0,4 mmol/ml, Fósforo 1,5 mmol/ml, Hierro 10 mmol/ml, Zinc 0,3 mgr/ml, Manganeso 6 micromol/ml, Cobre 30 microgr/ml, Iodo 0,15 mol/ml y Cobalto 2,4 mol/ml.

De este preparado se administró a cada paciente una dosis standard de 1 ml/10 Kg de peso/día.

A todos los pacientes objeto de estudio se les determinó el Cu y el Zn plasmático y urinario el día previo a la instauración de la N. P. y los días primero, cuarto y séptimo y, posteriormente, cada semana hasta el cese de la misma. Estas determinaciones se realizaron mediante espectrofotometría de absorción atómica con llama.

Los valores considerados normales en nuestro estudio son los dados por HENRY, CANNON y WINKELMAN en su obra *Química clínica. Bases y técnica* (1), y son los siguientes:

Cu en suero: 70-140 microgrs/100 ml en

varones, 85-155 microgrs/100 ml en hembras.

Cu en orina: 15-50 microgrs/24 h.

Zn en suero: 55-150 microgrs/100 ml.

Zn en orina: 150-1.300 microgrs/24 h.

RESULTADOS

La cantidad de Zn administrada diariamente (tabla núm. I) ha sido unas diez veces menor que la recomendada más insistentemente en la bibliografía (15 mg/día). A pesar de ello, la mayor parte de las determinaciones en plasma presentaban concentraciones de Zn incluidas en los límites de la normalidad (tabla número II). Sólo en siete pacientes hubo alguna determinación por debajo de los límites normales, y una sola por encima.

TABLA I

Zn administrado ($\mu\text{gr}/24 \text{ h.}$)

| | 1. ^{er} día | 4. ^o día | 7. ^o día | 14. ^o día |
|-------------|----------------------|---------------------|---------------------|----------------------|
| I | 1.270 | 550 | 1.269 | 327 |
| II... .. | 807 | 1.595 | 1.800 | 1.480 |
| III | 99 | 1.594 | 1.744 | 1.800 |
| IV | 1.271 | 1.047 | 1.525 | 1.615 |
| V | 1.704 | 1.704 | 1.506 | — |
| VI | 1.195 | 1.393 | 897 | — |
| VII | 1.742 | 2.460 | — | — |
| VIII | 2.031 | 538 | 1.893 | — |
| IX... .. | 1.356 | 1.595 | 1.037 | 1.196 |
| X | 1.096 | 1.196 | 638 | 628 |
| XI | 1.037 | 837 | 1.230 | — |
| XII | 1.075 | 1.613 | 956 | — |
| XIII | 2.031 | 2.270 | 1.135 | 1.195 |
| XIV | 1.615 | 1.256 | 987 | — |
| XV | 877 | 957 | 103 | — |
| XVI | 1.077 | 898 | 1.185 | — |
| XVII | 982 | 1.623 | 1.691 | — |
| XVIII... .. | 1.324 | 1.623 | — | — |
| XIX | 1.744 | 1.993 | — | — |
| XX | 558 | 1.332 | — | — |
| XXI | 1.037 | 1.976 | 1.257 | — |

TABLA II

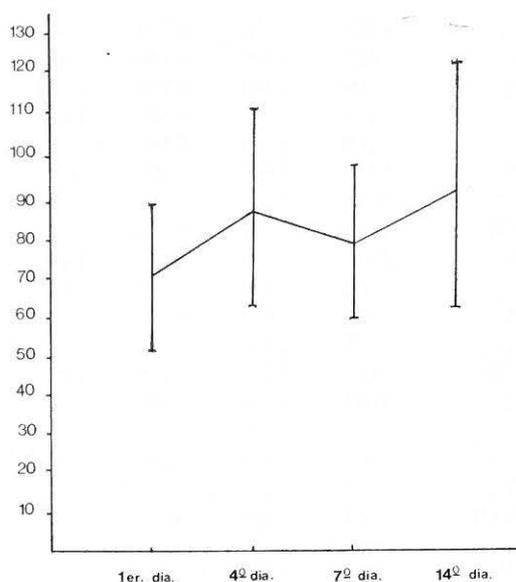
Zn sérico ($\mu\text{gr}/100 \text{ ml.}$)

| | 1. ^{er} día | 4. ^o día | 7. ^o día | 14. ^o día |
|-------------|----------------------|---------------------|---------------------|----------------------|
| I | 75 | 61 | 58 | 100 |
| II... .. | 80 | 80 | 90 | 60 |
| III... .. | 105 | 49 | 79 | 120 |
| IV | 79 | 58 | 60 | 54 |
| V | 77 | 82 | 52 | — |
| VI... .. | 81 | 89 | 86 | — |
| VII | 55 | 95 | — | — |
| VIII | 75 | 90 | 70 | — |
| IX... .. | 50 | 87 | 80 | 90 |
| X | 60 | 85 | 85 | 140 |
| XI... .. | 50 | 90 | 65 | — |
| XII | 65 | 80 | 115 | — |
| XIII | 70 | 70 | 63 | 90 |
| XIV | 110 | 120 | 110 | — |
| XV | 70 | 87 | 105 | — |
| XVI | 80 | 80 | 95 | — |
| XVII... .. | 80 | 80 | 65 | — |
| XVIII... .. | 90 | 155 | — | — |
| XIX | 35 | 75 | — | — |
| XX | 35 | 135 | — | — |
| XXI | 60 | 90 | 75 | — |

TABLA III

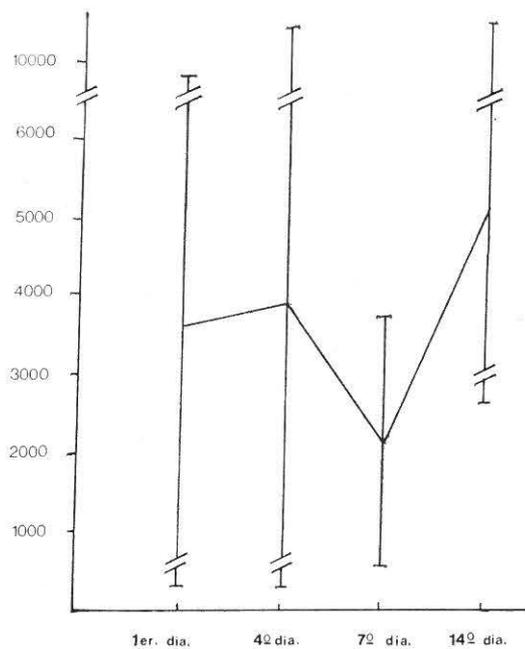
Zn en orina ($\mu\text{gr}/24 \text{ h.}$)

| | 1. ^{er} día | 4. ^o día | 7. ^o día | 14. ^o día |
|-------------|----------------------|---------------------|---------------------|----------------------|
| I | 1.294 | 1.292 | 1.840 | 1.701 |
| II... .. | 692 | 737 | 703 | 915 |
| III... .. | 565 | 399 | 641 | 9.312 |
| IV... .. | 175 | 768 | 737 | 870 |
| V | 952 | 1.424 | 887 | — |
| VI... .. | 498 | 268 | 578 | — |
| VII | 646 | 1.224 | — | — |
| VIII | 2.887 | 1.056 | 3.285 | — |
| IX... .. | 2.070 | 24.570 | 5.416 | 9.200 |
| X | 408 | 422 | 412 | 488 |
| XI... .. | 2.310 | 2.293 | 1.920 | — |
| XII | 3.514 | 7.950 | 4.950 | — |
| XIII | 7.699 | 1.762 | 990 | 1.215 |
| XIV | 3.430 | 2.915 | 1.667 | — |
| XV | 2.450 | 2.551 | 4.700 | — |
| XVI | 7.402 | 2.571 | 2.680 | — |
| XVII... .. | 19.178 | 4.241 | 2.174 | — |
| XVIII... .. | 5.606 | 1.725 | — | — |
| XIX | 8.279 | 1.995 | — | — |
| XX | 1.375 | 16.782 | — | — |
| XXI | 3.052 | 5.401 | 3.390 | — |

GRÁFICA I.—Zn sérico ($\mu\text{gr.}/100 \text{ ml.}$)

Si observamos la evolución del Zn sérico (gráfica núm. I), vemos que la concentración, en valores medios, va aumentando, en general, durante el tiempo que dura la N. P.

En cuanto a los valores de Zn en orina de 24 h. (tabla núm. III), están muy por encima de los valores tomados como normales. Tan sólo en un caso estos valores descendieron a límites normales, pudiéndose relacionar este hecho con la marcada oliguria que dicho enfermo presentó en este período. Por su parte, los valores medios de Zn en orina de 24 h. (gráfica número II) experimentan un descenso durante la primera semana, para aumentar en la segunda y colocarse por encima de los valores encontrados al inicio de la N. P.



GRÁFICA II.—Zn en orina (µgr./24 h.)

TABLA IV
Cu administrado (µgr/24 h.)

| | 1.º día | 4.º día | 7.º día | 14.º día |
|-------------|---------|---------|---------|----------|
| I | 127 | 55 | 126 | 32 |
| II | 80 | 159 | 180 | 148 |
| III... .. | 9 | 159 | 174 | 180 |
| IV... .. | 127 | 104 | 152 | 161 |
| V | 170 | 170 | 150 | — |
| VI... .. | 119 | 139 | 89 | — |
| VII | 174 | 246 | — | — |
| VIII | 203 | 53 | 189 | — |
| IX... .. | 135 | 159 | 103 | 119 |
| X | 109 | 119 | 63 | 62 |
| XI... .. | 103 | 83 | 123 | — |
| XII | 107 | 161 | 95 | — |
| XIII | 203 | 227 | 113 | 119 |
| XIV | 161 | 125 | 98 | — |
| XV | 87 | 95 | 10 | — |
| XVI | 107 | 89 | 118 | — |
| XVII... .. | 98 | 162 | 169 | — |
| XVIII... .. | 132 | 162 | — | — |
| XIX | 174 | 199 | — | — |
| XX | 55 | 133 | — | — |
| XXI | 103 | 197 | 125 | — |

Por lo que respecta al Cobre, la cantidad media administrada diariamente (tabla núm. IV) es unas doce veces menor que la señalada como apropiada en la literatura (2 mg/24 h).

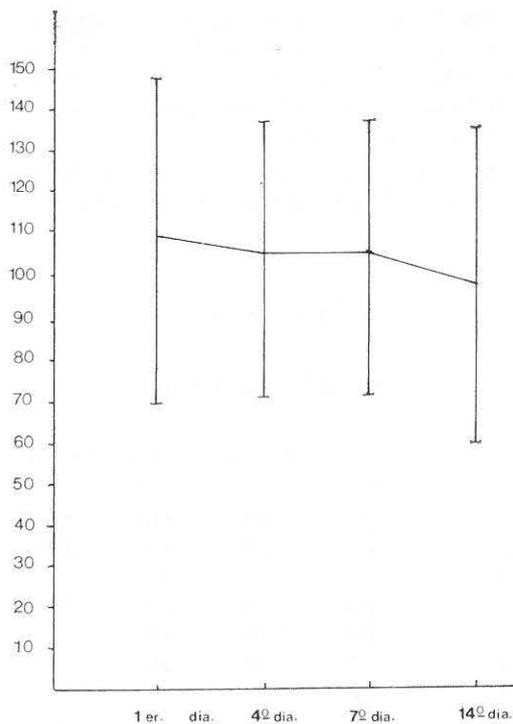
A pesar de ello, la mayor parte de las determinaciones en plasma (tabla núm. V)

TABLA V

Cu sérico (µgr/100 ml.)

| | 1.º día | 4.º día | 7.º día | 14.º día |
|-------------|---------|---------|---------|----------|
| I | 134 | 119 | 126 | 154 |
| II | 126 | 140 | 160 | 113 |
| III... .. | 150 | 150 | 112 | 81 |
| IV... .. | 151 | 150 | 125 | 144 |
| V | 150 | 130 | 144 | — |
| VI... .. | 137 | 152 | 137 | — |
| VII | 151 | 137 | — | — |
| VIII | 95 | 75 | 87 | — |
| IX... .. | 71 | 90 | 98 | 75 |
| X | 65 | 58 | 42 | 63 |
| XI... .. | 61 | 90 | 64 | — |
| XII | 66 | 80 | 65 | — |
| XIII | 79 | 71 | 70 | 60 |
| XIV | 138 | 120 | 126 | — |
| XV | 166 | 140 | 146 | — |
| XVI | 119 | 118 | 107 | — |
| XVII | 80 | 85 | 83 | — |
| XVIII... .. | 148 | 99 | — | — |
| XIX | 38 | 46 | — | — |
| XX | 86 | 77 | — | — |
| XXI | 65 | 70 | 87 | — |

incluidas las de las mujeres, cuyos valores normales son superiores a los de los hombres, estuvieron dentro de los límites de la normalidad. Dos casos tuvieron todas las determinaciones con valores por encima de la normalidad y otros dos por debajo. Por otra parte, los valores medios de estas determinaciones (gráfica número III) fueron disminuyendo ligeramente durante el período de N. P.



GRÁFICA III.—Cu sérico (µgr./100 ml.)

En cuanto al Cu en orina, al igual que ocurriera con el Zn, sus valores (tabla número VI) estuvieron muy por encima de los considerados normales. Sólo hay dos valores por debajo de estos límites, que corresponden a un paciente con fallo renal agudo e intensa oliguria. Las cifras medias de excreción de Cu (gráfica número IV), por su parte, disminuyeron durante el período de nutrición parenteral.

DISCUSION

La cantidad administrada diariamente de estos oligoelementos son muy inferiores a las más frecuentemente citadas en la bibliografía como necesarias para cubrir los requerimientos mínimos (2, 3, 4, 5, 6 y 7).

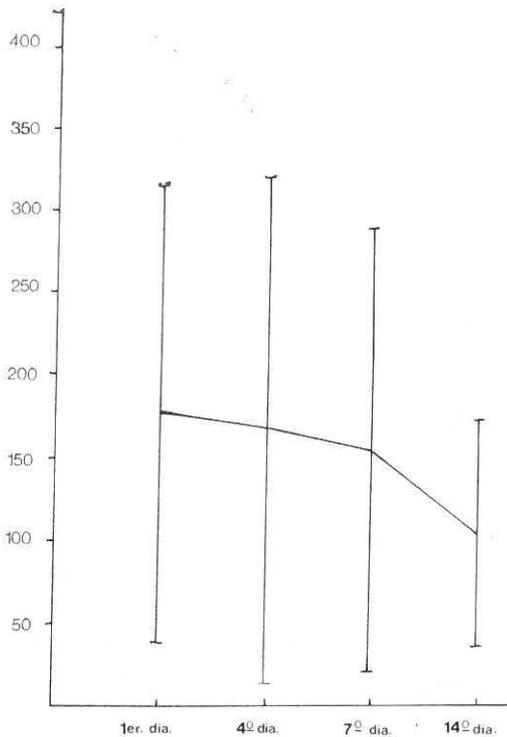
TABLA VI

Cu en orina (µgr/24 h.)

| | 1.º día | 4.º día | 7.º día | 14.º día |
|-------------|---------|---------|---------|----------|
| I | 148 | 152 | 200 | 157 |
| II... .. | 127 | 135 | 97 | 120 |
| III | 211 | 179 | 148 | 137 |
| IV... .. | 37 | 34 | 47 | 45 |
| V | 97 | 48 | 79 | — |
| VI... .. | 83 | 26 | 139 | — |
| VII | 172 | 168 | — | — |
| VIII | 0 | 26 | 255 | — |
| IX... .. | 138 | 168 | 69 | 224 |
| X | 34 | 26 | 4 | 13 |
| XI... .. | 126 | 66 | 48 | — |
| XII | 312 | 636 | 540 | — |
| XIII | 419 | 217 | 214 | 48 |
| XIV | 205 | 53 | 58 | — |
| XV... .. | 490 | 253 | 199 | — |
| XVI | 479 | 544 | 368 | — |
| XVII | 136 | 143 | 149 | — |
| XVIII... .. | 138 | 172 | — | — |
| XIX | 112 | 142 | — | — |
| XX | 110 | 137 | — | — |
| XXI | 133 | 174 | 84 | — |

A pesar de ello, las concentraciones séricas de ambos metales se mantienen en rangos normales, lo que nos hace pensar en un mecanismo muy preciso de homeostasis para el Cu y el Zn. Incluso en los enfermos en que, por alguna circunstancia, hubo que interrumpir la N. P. y, por lo tanto, recibieron mucha menos cantidad de oligoelementos, las concentraciones séricas se mantuvieron en los límites de la normalidad e, incluso, se incrementaron.

El aumento de las concentraciones séricas de Zn observado durante la N. P. puede, muy bien, deberse al progresivo aumento de la albúmina, que, lógicamente, se observa en los pacientes sometidos a este tipo de alimentación.



GRÁFICA IV.—Cu en orina (µgr./24 h.)

Aunque se han descrito (8) disminuciones del Zn en las infecciones, en nuestra casuística sólo uno de los nueve pacientes con sepsis la presentó.

Conforme a lo que parece aceptado en la literatura (9 y 10), de que hay una disminución del Zn sérico en los casos de hepatopatía, también en nuestra serie hallamos valores bajos de Zn sérico en tres de los cuatro pacientes con hepatopatías, aunque, posteriormente, estas cifras se elevaron.

En cuanto a la relación entre Zn sérico y neoplasia, que, según la literatura (11), está disminuido en nuestros casos, no hemos encontrado concentraciones bajas en ninguno de ellos, si bien en todos se había reseca la tumoración.

En cuanto al Zn urinario, está muy elevado en la mayoría de los casos; sólo en cuatro aparecieron valores normales. Estaba descrito (8) un aumento de la excreción de Zn en los casos de infección; nuestra experiencia coincide plenamente con

lo anterior, ya que encontramos dicho aumento en siete de los nueve casos de infección, correspondiendo los otros dos a una encefalitis vírica y a un enfermo con insuficiencia renal aguda que, sin embargo, tenía concentraciones de Zn en orina más altas que la media obtenida en todos los casos.

También, de acuerdo con lo ya publicado (12), hemos hallado valores elevados de Zn en orina de 24 h. en todos los casos de Diabetes Mellitus, a pesar de presentar valores séricos normales.

No hemos encontrado relación estadísticamente significativa entre balance nitrogenado y excreción urinaria de Zn.

Hemos constatado que, en los casos de insuficiencia renal aguda, la excreción de Zn no sólo no disminuye, sino que está aumentada, lo cual podría explicarse por la existencia de disregulaciones renales o por un mecanismo tubular de excreción que, por el momento, nos es desconocido.

El Cu sérico, al contrario de lo que pasa con el Zn, disminuyó durante la N. P., lo cual hace necesario un control más estricto de sus niveles durante la instauración de este tipo de alimentación.

No hemos encontrado relación entre niveles séricos de Cu y hepatopatía; tampoco, contrariamente a lo reseñado en la bibliografía (9), hemos encontrado aumento del Cu sérico en los casos de infección.

Si hay relación, en cambio, entre infección y excreción urinaria de Cu, que está elevada en siete de los nueve pacientes que la presentaron, siendo los casos IV y X las excepciones. Este último presentaba cifras bajas de Cu sérico y, como le ocurriera con el Zn, concentraciones de Cu en orina superiores a la media.

También los diabéticos presentaron excreciones elevadas de Cu en orina a pesar de presentar valores de Cu sérico normales.

Tampoco hemos encontrado relación entre excreción de Cu y balance nitrogenado. En siete de los ocho casos de insuficiencia renal aguda, la excreción de Cu está aumentada y en el paciente restante, que presentó una intensa oliguria, las con-

centraciones de Cu en orina eran superiores a la media.

Podemos, pues, concluir que:

1. A pesar del aporte bajo de Zn y Cu, las concentraciones séricas de ambos metales se mantuvieron en los límites de la normalidad.
2. Los niveles séricos de Zn aumentaron durante la N. P., mientras que los de Cu bajaron.
3. Hay aumento de la excreción urinaria de Zn y Cu durante la N. P.
4. Este aumento se mantuvo aun en los casos de insuficiencia renal aguda, lo que podría explicarse por la existencia de disregulaciones renales o a un mecanismo tubular de excreción para ambos metales que, por el momento, nos es desconocido.
5. La excreción urinaria de ambos metales no guarda relación con los balances nitrogenados.

RESUMEN

Se ha estudiado la presencia de Zn y Cu en la sangre y orina de 21 pacientes sometidos a nutrición parenteral total, en la Unidad de Cuidados Intensivos Generales del Hospital Universitario de Sevilla. Se ha evaluado el aporte de estos metales, se ha determinado su presencia en dichos líquidos orgánicos y las variaciones que en ellos sufren, y se ha estudiado las relaciones entre sí y con las patologías presentadas. Los resultados muestran que, pese a administrarse cantidades de ambos oligoelementos, inferiores a las recomendadas en la literatura, las concentraciones de ambos metales en sangre se mantuvieron en los límites de la normalidad, aunque, en el caso del Cu tendían a disminuir durante el período de nutrición parenteral. Se comprueba asimismo el aumento de excreción urinaria de ambos nutrientes, aumento de excreción que, por otra parte, no guarda relación ni con la función renal ni con el balance nitrogenado. Se discute también la relación existente entre niveles séricos y urinarios de Zn y Cu y diferentes patologías.

BIBLIOGRAFIA

1. HENRY, R. I.; CANNON, D. C., and WINKELMAN, J. W.: *Química clínica. Bases y técnicas*. 2.ª edición, págs. 702-705. Jims, Barcelona, 1980.
2. CZAJKA-NARINS, D. M.: *Minerals*, págs. 114-145. En Wilkinson, A. W. ed. *Parenteral Nutrition*. Churchill-Livingstone, Londres-Edimburgo, 1978.
3. SCHWANDER, D., et CHIOLERO, R.: «Oligoelements et fer lors de la nutrition intraveineuse». *Ann. Anesthesiol. Fr.*, 15: 93-101, 1974.
4. UNDERWOOD, E. J.: «Trace elements in human and animal nutrition». 3.ª edición. *Academic Press*, New York, 1971.
5. MESSING, B., et L'HIRONDEL, G.: «Alimentation parenteral totale de l'adulte. Les apports». *Anesth. Analg.*, 6: 11-16, 1976.
6. CHAPMAN, A.: «Principes generaux, limites et techniques de l'alimentation parenterale». *Rev. Med. Interne*, 18-20: 993-998, 1977.
7. JOYEUX, H., et ASTRUC, B.: «Nutrition artificielle pre et post operatoire». *Conferences d'anesthesie et de reanimation*, 15: 44-63, 1978.
8. BURCH, R. E., and SULLIVAN, J. F.: «Diagnóstico de anomalías del zinc, cobre y manganeso en el hombre». *Med. Clin. North Am.*, 60: 655-660, 1976.
9. BEISEL, W. R.; PEKAREK, R. S., and WANNEMACHER, R. W. JR.: *The impact of infectious disease on trace element metabolism of the host*, págs. 217-240. En Hoekstra, W. G.; Suttie, J. W.; Ganther, H. E., et al, ed. *Trace element metabolism in animals*. University Park Press, Baltimore, 1974.
10. BEISEL, W. R.: «Oligoelementos en procesos infecciosos». *Med. Clin. North Am.*, 60: 831-847, 1976.
11. SZIMIGIELSKI, S., and LITWIN, J.: «The histochemical demonstration of zinc in blood granulocytes: the new test in diagnosis of neoplastic diseases». *Cáncer*, 17: 1381-1384, 1964.
12. STAMP, T. C. B.: «Mineral metabolism». *Am. J. Clin. Nutr.*, 20: 422-442, 1978.

Departamento de Cirugía. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

La desnutrición como factor de riesgo en cirugía

SEBASTIÁN CELAYA PÉREZ *, MARTA NAVARRO ZORRAQUINO **
y RICARDO LOZANO MANTECÓN ***

INTRODUCCION

La intervención quirúrgica supone una agresión para el organismo que pone en marcha una compleja respuesta hormonal, hoy bien conocida, que tiene como consecuencia la producción de una fase de hipercatabolismo acentuado que conlleva la destrucción de una parte importante de nuestra reserva proteica y que se refleja en el establecimiento de un balance nitrogenado negativo (1-3).

La elevada incidencia de desnutrición en los pacientes candidatos a cirugía (4-6), sumada a la circunstancia anterior, coloca a muchos pacientes en una situación de minusvalía a la hora de superar las complicaciones que puedan aparecer en el postoperatorio y favorece la aparición de las mismas, especialmente las de tipo infeccioso, como consecuencia del gran deterioro proteico a que se han visto sometidos. Es por ello que las técnicas de nutrición artificial, especialmente por vía parenteral, han logrado un gran desarrollo en los últimos años en las salas de cirugía, contribuyendo a disminuir la morbimortalidad de estos pacientes (7-10).

Sin embargo, existe todavía una cierta resistencia al uso de la nutrición parenteral preoperatoria en pacientes desnutridos antes de la cirugía, lo que provoca el que

se realicen intervenciones quirúrgicas de gran envergadura sobre pacientes con un severo estado de desnutrición con el elevado riesgo que ello conlleva de cara a las complicaciones postoperatorias.

Para confirmar la influencia que la desnutrición juega en la aparición de infección y mortalidad postoperatoria y conocer qué parámetros nutricionales se relacionan mejor con la incidencia de las mismas, hemos realizado el siguiente estudio.

MATERIAL Y METODOS

En 100 pacientes candidatos a cirugía mayor (51 varones y 49 mujeres) de edad comprendida entre 18 y 70 años y con una media de 57,8 y con una incidencia de neoplasia del 39 por 100, se ha valorado en el preoperatorio inmediato el estado de nutrición mediante los parámetros que

TABLA I
VALORACION NUTRICIONAL

1. Peso actual/peso ideal.
2. Pérdida reciente de peso.
3. Pliegue cutáneo tricipital.
4. Circunferencia muscular del brazo.
5. Índice creatinina/altura.
6. Albúmina.
7. Prealbúmina.
8. Transferrina.
9. Haptoglobina.
10. Hemoglobina.
11. Triyodotironina (T-3).
12. Tiroxina (T-4).

* Adjunto U. C. I.

** Jefe de Sección Cirugía General.

*** Jefe de Departamento.

se citan en la tabla I. Para los parámetros antropométricos hemos utilizado el porcentaje respecto a los valores normales tomados de las tablas de ALASTRUE y colaboradores (11, 12). La determinación de la eliminación urinaria de creatinina se ha realizado dos días consecutivos para evitar errores en la recogida de las muestras.

En el postoperatorio se ha realizado un seguimiento estricto de la incidencia de infección y mortalidad. Para considerar a una herida como infectada seguimos los criterios de ALTEMEIER (13). Para considerar que existe infección nosocomial se requiere la presencia de signos clínicos en la localización correspondiente junto a los datos analíticos y el aislamiento de un germen en un exudado de dicha localización.

Para considerar que existe sepsis exigimos junto a la clínica y el laboratorio sugerente la presencia de al menos un hemocultivo + y el aislamiento del mismo germen en el foco de sepsis.

Se ha aplicado el χ^2 para conocer la relación de dependencia entre dos variables cualitativas y el análisis de regresión lineal para conocer la relación entre dos variables cuantitativas.

RESULTADOS

La tasa de infección postoperatoria fue del 30 por 100 y la mortalidad del 5 por 100. En la tabla II se expresa la distribución de las complicaciones infecciosas. En la infección de herida operatoria hay que reseñar que un 5 por 100 correspondió a cirugía limpia, un 11 por 100 a limpia-contaminada y un 18 por 100 a cirugía contaminada o sucia.

TABLA II
COMPLICACIONES INFECCIOSAS

| | |
|-------------------------------|------|
| — Infección de herida | 12 % |
| — Infección nosocomial | 14 % |
| Broncopulmonar, 6. | |
| Orina, 5. | |
| Colangitis, 2. | |
| Peritonitis, 1. | |
| — Sepsis generalizada | 6 % |

En la valoración nutricional hemos encontrado 20 pacientes que presentaban normalidad para todos los parámetros utilizados y 31 que tenían afectación de 4 ó más parámetros, por lo que los consideramos desnutridos. En la tabla III se muestra el porcentaje de valores anómalos para cada uno de los parámetros utilizados.

TABLA III
RESULTADO VALORACION NUTRICIONAL

| <i>Parámetros</i> | <i>Valores normales</i> | <i>Valores bajos</i> |
|-----------------------------------|-------------------------|----------------------|
| — Peso actual/peso ideal | 74 | 26 |
| — Pérdida de peso | 46 | 54 |
| — P. C. T. | 57 | 43 |
| — C. M. B. | 70 | 30 |
| — Índice creatinina/altura | 51 | 49 |
| — Albúmina | 73 | 27 |
| — Prealbúmina | 67 | 33 |
| — Transferrina | 79 | 21 |
| — Haptoglobina | 71 | 29 |
| — Hemoglobina | 80 | 20 |
| — T-3 | 89 | 11 |
| — T-4 | 96 | 4 |

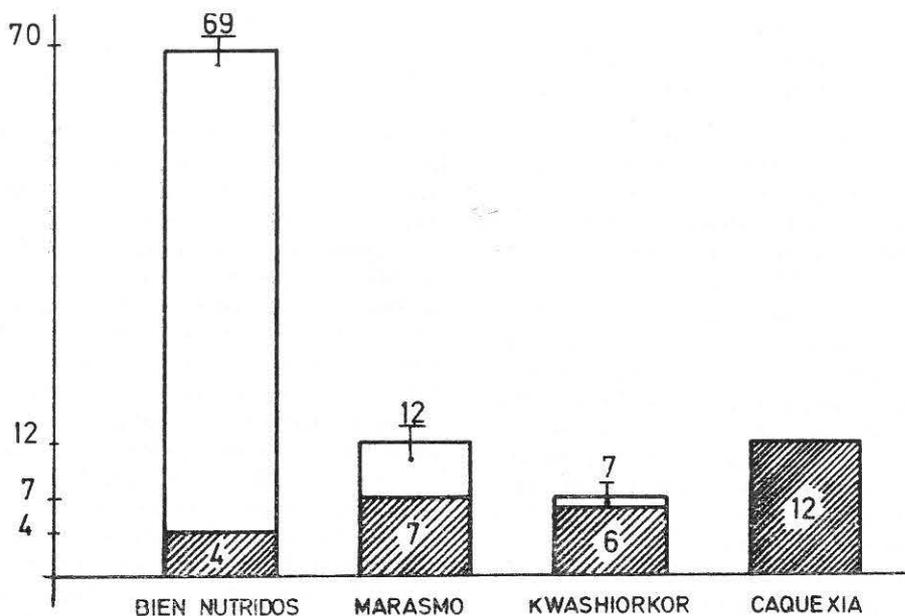


FIG. 1.—Relación: Infección - desnutrición.

De los 31 pacientes desnutridos, en 12 existía una afectación predominante de los parámetros antropométricos, por lo que consideramos que presentan desnutrición tipo marasmo. En siete existía afectación de proteína visceral o desnutrición tipo kwashiorkor y en los 12 restantes la desnutrición era global o tipo caquexia.

En la figura I se muestra la relación entre la desnutrición y la incidencia de infección postoperatoria según el tipo de desnutrición. La relación entre desnutrición e infección resulta estadísticamente significativa ($p < 0,001$). Falleció un paciente con buen estado de nutrición y cuatro pacientes desnutridos, siendo la diferencia significativa ($p < 0,01$).

Presentaron una incidencia de infección significativamente más elevada los pacientes que en el preoperatorio presentaban: relación peso actual/peso ideal inferior al 70 por 100 del normal ($p < 0,01$); pérdida de peso superior al 10 por 100 ($p < 0,001$); índice creatinina/altura inferior al 70 por 100 del normal ($p < 0,01$); albúmina inferior a 3 gr/dl ($p < 0,001$); prealbúmina inferior a 18 mg/dl ($p <$

$0,001$) y haptoglobina inferior a 130 mg/dl ($p < 0,01$).

Por otro lado, presentaron una incidencia de mortalidad más elevada aquellos pacientes que en el preoperatorio presentaban: pérdida de peso superior al 10 por 100 ($p < 0,01$); pliegue cutáneo tricipital (PCT) inferior al 70 por 100 del normal ($p < 0,001$); albúmina inferior a 2,8 gr/dl ($p < 0,001$); prealbúmina inferior a 18 mg/dl ($p < 0,01$) y transferrina inferior a 180 gammas ($p < 0,01$).

En la tabla IV se especifican los parámetros que presentan una índice de correlación más elevado respecto a la incidencia de infección postoperatoria. En la tabla V se detallan los parámetros que mejor se correlacionan con la incidencia de mortalidad.

TABLA IV

CORRELACION: PARAMETROSINFECCION

| |
|---|
| Infección-albúmina ($r = 0,76$). |
| Infección-pérdida peso ($r = 0,70$). |
| Infección-creatinina/altura ($r = 0,66$). |
| Infección-P. C. T. ($r = 0,63$). |
| Infección-prealbúmina ($r = 0,53$). |

TABLA V
CORRELACION: PARAMETROS-
MORTALIDAD

| |
|--|
| Mortalidad-albúmina (r = 0,58). |
| Mortalidad-prealbúmina (r = 0,53). |
| Mortalidad-pérdida peso (r = 0,48). |
| Mortalidad-creatinina/altura (r = 0,47). |
| Mortalidad-transferrina (r = 0,45). |

La media de edad, duración de la intervención y tipo de intervención (limpia, contaminada o sucia) fue semejante para el grupo de pacientes desnutridos y bien nutridos. Por el contrario, existió diferencia entre ambos grupos en lo referente a presencia de neoplasia, existencia de infección previa y tiempo de hospitalización preoperatorio, circunstancias éstas que influyeron negativamente sobre el estado de nutrición de los pacientes.

DISCUSION

La desnutrición ha estado asociada desde antiguo con la disminución de la resistencia a la infección. Hace más de 100 años, GRAVES escribió: «Cuando la alimentación no es suficiente o el alimento es inadecuado o incompleto, hay predisposición en el hombre para enfermar». En 1932 STUDLEY (14) señaló cómo los pacientes que habían sufrido pérdida de peso superior al 20 por 100 presentaban una tasa de mortalidad, tras la intervención de úlcera péptica, diez veces superior a la de los pacientes sin pérdida de peso. CANNON (15), RHOADS y ALEXANDER (16) establecieron ya hace años la relación entre alteración de la cifra de proteínas y el aumento de incidencia de infección postoperatoria.

Han sido, sin embargo, los estudios en niños afectos de kwashiorkor los que han permitido profundizar en los problemas derivados de los déficits nutricionales y su relación con el aumento de susceptibilidad a la infección. En estos pacientes se ha demostrado cómo el déficit nutricional provocaba una disminución de su capacidad de respuesta inmune que favorecía la aparición de infecciones (17-23).

La tasa de desnutrición en los pacientes de nuestra serie fue del 31 por 100. Ya en 1974 BISTRAN (4) valora la medida del PCT y CMB en pacientes ingresados en una sala de cirugía, encontrando que un 43 por 100 de los mismos presentaban afectación de estos parámetros. MULLEN (24), al ingreso de los pacientes en una sala quirúrgica, encuentra que sólo el 3 por 100 de ellos presentan normalidad para todos los parámetros que él considera reflejo del estado de nutrición. HILL y colaboradores (6), APELGRENN y colaboradores (25), REINHARDT y colaboradores (26) y BELGHITI y colaboradores (27) encuentran cifras de desnutrición que oscilan entre un 30-50 por 100. Nuestra incidencia se encuentra en el extremo inferior de esta banda, y ello está sin duda en relación al hecho de que todos los pacientes han sido valorados en el preoperatorio, mientras que los autores que señalan cifras más elevadas mezclan los pacientes antes y tras la intervención quirúrgica, sumando a la desnutrición previa la fase de hipercatabolismo postagresión.

Otro factor importante a la hora de comparar los resultados es la proporción de pacientes neoplásicos, pues es conocido que estos pacientes presentan una mayor tasa de desnutrición. En nuestra serie el 75 por 100 de los pacientes neoplásicos presentaban alteración de 4 ó más parámetros nutricionales.

Hemos encontrado una relación estadísticamente significativa entre desnutrición e infección postoperatoria, así como con la incidencia de mortalidad. Como se puede observar en los resultados, la desnutrición tipo kwashiorkor y caquexia presentan una mayor incidencia de infección, confirmando la importancia de la conservación de la proteína visceral en la capacidad de defensa del huésped frente a la infección, como ya apuntó BISTRAN (28).

WALESBY y colaboradores (29) valoran el estado de nutrición en 47 pacientes sometidos a sustitución valvular mediante la medida del potasio corporal. Obtienen nula mortalidad en los pacientes con estado de nutrición normal y, por el contrario, fallecen 9 de los 26 pacientes con altera-

ción del estado de nutrición. RHOT y colaboradores (30) encuentran una tasa de infección postoperatoria del 14 por 100 para los pacientes bien nutridos y del 47 por 100 para los pacientes con desnutrición. Resultados similares obtienen BELGHITI y colaboradores (27), CHAMPAULT y PATEL (31), COPELAND y colaboradores (32) y THOMAS (33). Nuestros resultados confirman, pues, la importancia que la desnutrición juega en la aparición de complicaciones infecciosas postoperatorias y en la mortalidad. Comparando el grupo de pacientes desnutridos y con buen estado de nutrición, no hubo diferencias significativas entre ambos grupos respecto a la edad, duración de la intervención y tipo de intervención (limpia, contaminada, etc.), por lo que se puede deducir que la gravedad de los procesos fue similar para ambos grupos. Sí que hubo diferencias en lo referente a la presencia de neoplasia y duración de la hospitalización preoperatoria, que fue superior en los pacientes desnutridos. Asimismo la estancia postoperatoria resultó más alargada en los pacientes desnutridos como consecuencia, sin duda, de la mayor incidencia de infección.

En cuanto a los parámetros que mejor nos indican en el preoperatorio el riesgo de infección y mortalidad, existe notable discrepancia entre los diversos autores. Nosotros hemos realizado un doble estudio estadístico. Mediante el χ^2 comparamos la incidencia de infección y mortalidad con los parámetros nutricionales de forma cualitativa (valor normal o valor bajo) y mediante el estudio de regresión lineal comparamos de forma cuantitativa los parámetros nutricionales con la incidencia de infección y mortalidad (dando valor 1 si se presentó y 0 si no se presentó).

Tanto por uno como por otro método, la albúmina fue el parámetro que mejor se relacionó con la aparición de infección y mortalidad postoperatoria, y a nuestro entender y pese a todas las críticas razonables que se le hacen como marcador nutricional (34-37), en el preoperatorio, es decir, cuando no existe fase de stress con hipercatabolismo, resulta el parámetro

más fiable para predecir el riesgo de infección y mortalidad (38-40). Lógicamente su larga vida media, su elevado pool de reserva orgánica y los múltiples factores que influyen en su tasa sérica hacen que no resulte un buen reflejo de la ganancia o pérdida rápida de proteína visceral, debiendo en estas circunstancias estudiar de preferencia proteínas de vida media más corta.

A la vista de nuestros resultados, otros parámetros que pueden darnos información útil sobre el estado de nutrición preoperatorio en relación al riesgo infeccioso son: la pérdida reciente de peso, la medida del PCT, el índice creatinina/altura y la prealbúmina. La medida de la CMB nos ha dado resultados poco útiles, y a diferencia de CASANUEVA (41), la triyodotironina T-3, no ha servido en nuestros pacientes como reflejo temprano de desnutrición.

La transferrina ya se ha demostrado que pierde valor cuando, como en un elevado porcentaje de pacientes en nuestra serie, existe alteración de la sideremia. La haptoglobina es una proteína de fase aguda que se eleva considerablemente en los procesos inflamatorios y, por lo tanto, aunque valores bajos de haptoglobina son reflejo de déficit proteico, valores normales o elevados no descartan este déficit.

Como conclusión queremos recalcar la importancia del estado de nutrición en la evolución postoperatoria. Ello nos debe animar a la práctica de una valoración sistemática de todos los pacientes candidatos a cirugía mayor y aquellos que presenten afectación de dos al menos de los parámetros aquí recomendados, deben ser considerados como susceptibles de integrarse en un programa de rehabilitación nutricional preoperatorio siempre que se tenga la confianza en que el retraso que esto va a suponer en la intervención se vea compensado con una mejora de su situación nutricional.

RESUMEN

En 100 pacientes candidatos a cirugía mayor se estudia la relación entre la des-

nutrición preoperatoria y la incidencia de infección y mortalidad postoperatoria.

La tasa global de infección fue del 30 por 100, y la mortalidad del 5 por 100. Los 69 pacientes que presentaban un buen estado de nutrición preoperatorio tuvieron una incidencia de infección del 6 por 100. Los 12 pacientes con desnutrición tipo marasmo presentaron una incidencia de infección del 48 por 100. De los 7 pacientes con desnutrición tipo kwashiorkor se infectaron 6 (85 por 100) y la infección fue del 100 por 100 en los 12 pacientes con desnutrición global o caquexia.

Fallecieron cuatro pacientes desnutridos y un paciente con buen estado de nutrición.

Los parámetros nutricionales que mejor sirven para conocer el riesgo de infección postoperatoria fueron la albúmina, pérdida reciente de peso, PCT, prealbúmina e índice creatinina/altura.

BIBLIOGRAFIA

- BALIBREA CANTERO, J. L.: «Fisiopatología de la respuesta metabólica a la intervención quirúrgica». *Med. Clin.* (Barcelona), 65: 470-480, 1975.
- MOORE, F. D., y BRENNAN, M. F.: «Surgical injury: body composition protein metabolism and neuroendocrinology». In *Manual of Surgical nutrition*. Ed. Saunders. Philadelphia, 1975, pág. 169.
- JOHNSTON, A.: «Respuesta endocrina al traumatismo». En *Nutrición parenteral en las enfermedades agudas metabólicas*, de H. A. LEE. Edit. Eliecién. Barcelona, 1977, pág. 202.
- BISTRAN, B. R.; BLACKBURN, G. L.; HALLOWELL, E., y HEDLE, R.: «Protein status of general surgical patients». *JAMA*, 230: 858-860, 1974.
- BISTRAN, B. R.; BLACKBURN, G. L.; VITALE, J.; COCHRAN, D., y NAYLOR, J.: «Prevalence of malnutrition in general medical patients». *JAMA*, 23: 1567-1576, 1976.
- HILL, G. L.; PICFORD, I.; YOUNG, G. A., et al: «Malnutrition in surgical patient: An unrecognized problem». *Lancet*, 1: 689-692, 1977.
- BLACKBURN, G. L.; FLATT, J. P.; CLOWES, A., et al: «Protein sparing therapy during periods of starvation with sepsis or trauma». *Ann. Surg.*, 177: 588-593, 1973.
- LYONS, J. M.; FALKENBACH, L., y CERRA, F. B.: «Home parenteral nutrition with full-time home care nurses». *JPEN*, 5: 528-530, 1981.
- DONALDSON, S. S.: «Effects of therapy on nutritional status of the pediatric cancer patient». *Cáncer Res.*, 42: 729s-736s, 1982.
- NIXON, D. W.: «Hyperalimentation in the undernourished cancer patient». *Cáncer Res.*, 42: 727s-728s, 1982.
- ALASTRUE, A.; SITGES, A.; JAURRIETA, E., y SITGES, A.: «Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población». *Med. Clin.* (Barcelona), 78: 407-415, 1982.
- ALASTRUE, A.; SITGES, A.; JAURRIETA, E., y colaboradores: «Valoración antropométrica del estado de nutrición: normas y criterios de desnutrición y obesidad». *Med. Clin.* (Barcelona), 80: 691-699, 1983.
- ALTEMEIER, W. A.: «Control de la infección en pacientes quirúrgicos». *American College of Surgeons*. Ed. Fondo Educativo Interamericano. Bogotá, 1979, pág. 30.
- STUDLEY, H. O.: «Porcentaje of weight loss: A basic indicator of surgical risk in patient with chronic peptic ulcer». *JAMA*, 106: 458, 1936.
- CANNON, P. R.; WISSLER, R. W.; WOOLRIDGE, R. L., et al: «The relationship of protein deficiency to surgical infection». *Ann. Surg.*, 120: 514-525, 1944.
- RHOADS, J. S., y ALEXANDER, C. E.: «Nutritional problems of surgical patients». *Ann. Y. Acad. Sci.*, 63: 268, 1955.
- SETH, V., y CHANDRA, R. K.: «Opsonic activity phagocytosis and bactericidal capacity of polymorphes in undernutrition». *Arch. Dis. Childhood*, 47: 282, 1972.
- DOUGLAS, S. D., y SCHOPFER, K.: «Host defense mechanisms in protein-energy malnutrition». *Clin. Immunol. Immunopath.*, 5: 1-12, 1976.
- KATZ, M., y STIELM, E. R.: «Host defense in malnutrition». *Pediatrics*, 59: 490-495, 1977.
- NEUMAN, CH. G.; LAWLOR, G. L.; STIEHM, E., et al: «Immunologic responses in malnourished children». *Am. J. Clin. Nutr.*, 28: 89-104, 1975.
- CHANDRA, R. K.: «Serum complement and immunocomglutinin in malnutrition». *Arch. Dis Childhood*, 50: 225-229, 1975.
- CHANDRA, R. K.: «Immunocompetence in undernutrition». *J. Pediatric*, 81: 1194-1200, 1972.

23. SCHOPFER, K., y DOUGLAS, S. D.: «In vitro studies of lymphocytes from children with kwashiorkor». *Clin. Immunol. Immunopath.*, 5: 21, 1976.
24. MULLEN, J. L.; BUZBY, G. P., y WALDMAN, M. T.: «Prediction of operative morbidity and mortality by preoperative nutritional assessment». *Surg. Forum*, 30: 80-82, 1979.
25. APELGREN, K. N.; ROMBEAU, J. L.; MILLER, R. A., y WATERS, L. N.: «Malnutrition in veterans administration surgical patients». *Arch. Surg.* 116: 1284-188, 1981.
26. REINHARDT, G. F.; MYCOSFSKI, J. W.; WILKENS, D. B., et al.: «Incidence and mortality of hypoalbuminemic patients in hospitalized veterans». *JPEN*, 4: 357-359, 1980.
27. BELGHITI, J.; CHAMPAULT, J.; FABRE, F., y PATEL, J. C.: «Appreciation du risque infectieux post-operatoire par les tests d'hyper-sensibilité retardée». *Nouv. Press. Med.*, 7: 3337-3341, 1978.
28. BISTRAN, B. R.: «Interaction of nutrition and infection in the hospital setting». *Am. J. Clin. Nutr.*, 30: 1228-1232, 1977.
29. WALESBY, R. K.; GOODE, A. W.; SPINKS, T. J., et al.: «Nutritional status of cardiac surgical patients». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 77: 570-576, 1979.
30. ROTH, E.; FUNOVICS, J.; MULBACHER, F., et al.: «Metabolic parameters as predictors in critical ill». In *New Aspects of Clinical Nutrition*, pág. 97. Ed. Karger-Basel, 1982.
31. CHAMPAULT, G., y PATEL, J. Cl.: «Le risque infectieux en chirurgie digestive». *Chirurgie*, 105: 751-768, 1979.
32. COPELAND, E. M., y DUDRICK, S. J.: «Nutrition as an adjunct to cancer treatment in adult». *Cancer Res.*, 37: 2451-1456, 1977.
33. THOMAS, L.; GERARD, M.; MALQUARTI, V., et al.: «Etat nutritionnel des malades admis en réanimation. Relation avec la mortalité». *Nouv. Press. Med.*, 8: 409-414, 1979.
34. STARKER, P. M.; GUMP, F. E.; ASKANAZI, J.; ELWIN, D. H., y KINNEY, J.: «Serum albumin levels as an index of nutritional support». *Surgery*, 91: 194-199, 1982.
35. HABITCH, J. P.; SCHWEDES, J. A.; ARROGAVE, B. G., y KLEIN, R. E.: «Biochemical indices of nutrition reflecting ingestion of a high protein supplement in usual Guatemalan children». *Am. J. Clin. Nutr.*, 26: 1046-1052, 1973.
36. SHETTY, P. S.; WATRASIEWIEZ, K. E.; JUNG, R. T., et al.: «Rapid turnover transport proteins: An index of subclinical protein-energy malnutrition». *Lancet*, 2: 230-232, 1979.
37. GOLDEN, A. H.: «Transport proteins as indices of protein status». *Am. J. Clin. Nutr.*, 35: 1159-1165, 1982.
38. JEEJEEBHROY, K. N.; BAKER, J. P.; WOLMAN, S. L., et al.: «Critical evaluation of the role of clinical assessment and body composition studies in patients with malnutrition and after total parenteral nutrition». *Am. J. Clin. Nutr.*, 35: 1117-1127, 1982.
39. ORTIZ, H. H.; FRANCO, C. M.: «Valoración del estado de nutrición e inmunitario en las neoplasias de colon y recto. Su relación con la mortalidad quirúrgica y la infección post-operatoria». *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.*, 61: 332-336, 1982.
40. BROWN, R.; BANCEWICZ, J.; HAMID, J., et al.: Failure of delayed hypersensitivity skin testing to predict postoperative sepsis and mortality». *Br. Med. J.*, 284: 851-852, 1982.
41. CASANUEVA, F.: «Características hormonales, metabólicas y clínicas de la malnutrición energético-proteica». *Nutrición Clínica*, 1: 90-105, 1981.

Departamento de Cirugía de la Universidad de Pavía-Sección de Patología Quirúrgica (Director: Prof. M. Campani) y Servicio de Anestesia y Reanimación. Primer Sector (Director: Prof. D. Carbonera)-Policlínico S. Matteo, 27100 Pavía, Italia.

Significado pronóstico del «Sepsis Score» y de algunos factores del complemento en el paciente quirúrgico gravemente séptico

R. DIONIGI, L. DOMINIONI, V. JEMOS, R. CREMASCHI,
F. BOBBIO PALLAVICINI y P. DAL RI

Las complicaciones infecciosas constituyen todavía hoy la causa más frecuente de morbilidad en cirugía (1); en particular, cuando estas complicaciones son graves hasta el punto de exigir traslado de estos pacientes a unidades de terapia intensiva (UTI) puede observarse una mortalidad del 50 por 100 (2).

Se han propuesto numerosos métodos para una identificación precoz del paciente séptico con pronóstico infausto, pero ninguno de ellos es suficientemente específico, preciso y de simple aplicación (3, 4, 5, 6). Por ejemplo, el propuesto por SIEGEL (6) prevé la detección de una serie de parámetros cardiopulmonares y metabólicos de no fácil realización en todos los ambientes hospitalarios. La evaluación de la respuesta de hipersensibilidad retardada a antígenos cutáneos que fue propuesta hace algunos años como criterio de predicción de las complicaciones postoperatorias (7) no ha podido ser confirmada tampoco en estudios recientes como índice pronóstico válido (8).

ELEBUTE y STONER han propuesto recientemente un nuevo método para la clasificación de la gravedad de las infecciones, denominado «sepsis score» (17) (puntuación de la sepsis), basado en la evaluación cuantitativa de los efectos locales y generales de las infecciones. Este méto-

do presenta numerosas aplicaciones potenciales, entre las cuales está la posibilidad de 1) efectuar correlaciones entre la gravedad del estado séptico en el momento del inicio y la evolución clínica sucesiva, 2) evaluar las modificaciones de fase aguda de las proteínas plasmáticas con relación a una determinación cuantitativa de la gravedad de las infecciones.

Durante las infecciones graves se han observado modificaciones significativas de la concentración sérica de algunos factores del complemento, como el C₃ y el Factor B (FB), y se ha comprobado que la evolución hacia el choque séptico va acompañada por una notable disminución de la concentración sérica de estos factores (9, 10, 11).

Numerosos factores del complemento presentan modificaciones de concentración en el plasma como consecuencia de acontecimientos que suponen un daño generalizado en los tejidos del organismo (12, 13). Esta respuesta, que ha sido definida como fase aguda postraumática, se ha observado para otras muchas proteínas séricas (13). La respuesta de fase aguda de las moléculas del complemento y de otras proteínas se caracteriza por el aumento de la velocidad de su síntesis y de su puesta en circulación (15). Sin embargo, en los enfermos afectados de infec-

ciones postoperatorias, la reacción de fase aguda de las proteínas plasmáticas en respuesta al trauma operatorio queda profundamente alterada (16).

El objeto de este trabajo es el de evaluar el significado pronóstico del «sepsis score», y de las modificaciones de las concentraciones plasmáticas de algunos complementarios en relación con la evolución clínica de las infecciones quirúrgicas graves.

MATERIALES Y METODOS

Pacientes.—Han sido estudiados 38 pacientes sometidos a intervención quirúrgica (edad media 55 ± 16 años; 28 hombres, 10 mujeres) y trasladados posteriormente a la UTI por graves complicaciones sépticas postoperatorias. Las afecciones de que eran portadores estos pacientes eran: neoplasia (n = 14), úlcera péptica complicada con perforación (n = 5), pancreatitis aguda (n = 4), traumas múltiples (n = 4), absceso andoabdominal (n = 4), gastritis hemorrágica (n = 2), colecistitis complicada con perforación (n = 2), apendicitis con perforación (n = 1), isquemia miocárdica y consiguiente bypass aórtico (n=1), infarto intestinal (n = 1). En este estudio sólo fueron admitidos los pacientes gravemente sépticos, que presentaban simultáneamente 1) hipertermia, 2) leucocitosis o leucopenia, y 3) focos infecciosos múltiples clínicamente evidentes y/o hemocultivos positivos. Para el diagnóstico de infección se adoptaron los criterios diagnósticos previamente descritos con detalle (13).

Evaluación de la gravedad de las infecciones.—La gravedad de los infecciones fue evaluada mediante el método del «sepsis score», propuesto recientemente por ELEBUTE y STONER (17), modificado como sigue. En cada paciente se evaluaron cuatro grupos de parámetros: 1) parámetros representativos de los efectos locales de la sepsis (tablas I y V), 2) temperatura corporal (tabla II), 3) parámetros representativos de los efectos secundarios de la sepsis (tabla III), 4) datos de laborato-

rio (tablas IV y V). A cada parámetro se le asignó una puntuación, que variaba de 0 a 6, proporcional a la gravedad de las alteraciones encontradas, tal como se especifica detalladamente en las tablas I a V.

TABLA I

EVALUACION DE LOS EFECTOS LOCALES DE LA SEPSIS

| Parámetro | Puntuación |
|--|-----------------------------|
| Infección de la herida con exudación purulenta/fístula enterocutánea: — Necesidad de no más medicación al día — Necesidad de medicación con aposto de gasa o necesidad de más de una medicación al día o necesidad de la aplicación de una bolsa con o sin aspiración. | 2 4 |
| Peritonitis: — Peritonitis localizada — Peritonitis difusa | 2 6 |
| Infección torácica: — Hay presentes signos clínicos o radiológicos de infección pulmonar sin tos productiva — Hay presentes signos clínicos o radiológicos de infección pulmonar con tos y expectorado purulento... — Cuadro clínico completo de mneumonía lobular ... | 2 4 6 |
| Infecciones profundas (absceso subfrénico, pélvico, empiema torácico, osteomielitis aguda o crónica, etc.) | 6 |

De ELEBUTE y STONER: *Br. J. Surg.*, 70, 29, 1983.

TABLA II

EVALUACION DE LA IPERTERMIA

| Parámetro | Puntuación |
|---|------------|
| Temperatura máxima diaria (° C): | |
| 36,0-37,4 | 0 |
| 37,5-38,4 | 1 |
| 38,5-39,0 | 2 |
| > 39,0 | 3 |
| < 36,0 | 3 |
| | Añadir |
| Temperatura mínima diaria > 37,5 | 1 |
| Si hay presente 2 ó más picos térmicos > 38,4 en un día ... | 1 |
| Si aparecen escalofríos durante la jornada | 1 |
| De ELEBUTE y STONER: <i>Br. J. Surg.</i> 70, 29, 1983. | |

TABLA III

EVALUACION DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS DE LA SEPSIS

| Parámetro | Puntuación |
|---|------------|
| Ictericia clínicamente evidente (en ausencia de patología hepatoiliar preexistente) ... | 2 |
| Acidosis metabólica: | |
| — Compensada | 1 |
| — No compensada | 2 |
| Insuficiencia renal | 3 |
| Importantes alteraciones de percepción sensorial o de la conciencia (por ej., delirio, como) y/u otras manifestaciones focales de septicemia (excluidas otras causas) ... | 3 |
| Diatesis hemorrágica (por coagulación intravasal difusa) ... | 3 |
| De ELEBUTE y STONER: <i>Br. J. Surg.</i> 70, 29, 1983. | |

TABLA IV

EVALUACION DE LOS DATOS DE LABORATORIO

| Parámetro | Puntuación |
|--|------------|
| Hemocultivo: | |
| — Un solo hemocultivo | 1 |
| — Dos o más hemocultivos positivos a 24 horas de distancia | 3 |
| — Un solo hemocultivo positivo + procedimientos diagnósticos - terapéuticos invasivos | 3 |
| — Un solo hemocultivo positivo + soplo cardíaco y/o esplenomegalia dolorosa ... | 3 |
| Recuento leucocitario (X10 ⁹ /l): | |
| — 12-30 | 1 |
| — > 30 | 2 |
| — < 2,5 | 3 |
| Hemoglobinemia en ausencia de hemorragias evidentes (g/dl): | |
| — 7-10 | 1 |
| — < 7 | 2 |
| Recuento de plaquetas (X10 ⁹ /l): | |
| — 100-150 | 1 |
| — < 100 | 2 |
| Albúminemia (g/dl): | |
| — 3,1-3,5 | 1 |
| — 2,5-3,0 | 2 |
| — < 2,5 | 3 |
| Bilirrubinemia en ausencia de ictericia clínicamente evidente: | |
| — > 1,5 mg/dl | 1 |
| De ELEBUTE y SCORE: <i>Br. J. Surg.</i> 70, 29, 1983. | |

TABLA V
MODIFICACIONES DE LA «SEPSIS SCORE»

A) Efectos locales de la Sepsis

| Parámetro | Puntuación |
|---|------------|
| Infecciones de las vías urinarias: | |
| — Signos clínicos de infección de las vías urinarias bajas y/o urocultivo positivo | 2 |
| — Signos clínicos de pielonefritis | 4 |

B) Datos de laboratorio

| Parámetro | Puntuación |
|--|------------|
| Recuento leucocitario (X10 ⁹ /l): | |
| — 9-15 | 1 |
| — 15-25 | 2 |
| — > 25 | 3 |
| — < 3 | 3 |

El número obtenido sumando las puntuaciones de los cuatro grupos de parámetros es el «sepsis score» o puntuación

de la sepsis, que representa una medida cuantitativa de la gravedad del estado séptico. En este estudio sólo hemos tenido en consideración pacientes sépticos graves, con «sepsis score» ≥ 10 . Dado que la síntesis de las proteínas de fase aguda se encuentra deprimida en condiciones de insuficiencia hepática (21), hemos realizado además en los pacientes estudiados la evaluación de algunos parámetros de funcionalidad hepática, con el fin de documentar un posible estado de insuficiencia del hígado; ésta ha sido definida como la presencia simultánea de a) bilirrubina sérica superior a 2 mg/dl, b) concentración sérica de SGOT y SGPT superior a la normal, y c) actividad protrombínica del plasma inferior al 60 por 100 del valor normal.

En todos los pacientes se efectuó la medición de la concentración plasmática de FB, C₃, y de la alfa-1-glucoproteína ácida (AIAGP), mediante el método nefelométrico (Beckman Immunochemistry System II). Estas determinaciones se realizaron en el momento del diagnóstico de sepsis grave, y posteriormente a intervalos de 5-10 días, hasta el momento de la salida del paciente de la UTI por su mejoría o inmediatamente antes de la muerte, en los pacientes con evolución clínica desfavorable.

En dos individuos sanos (edad 51 ± 20 DS años) se realizó la determinación de la concentración plasmática de FB, C₃, y AIAGP, con el fin de obtener los valores de control de cada una de estas proteínas.

TABLA VI
APORTE NUTRICIONAL, DURACION DE LA PERMANENCIA EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA Y «SEPSIS SCORE» INICIAL EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS

| Parámetro | Supervivientes | Fallecidos | Significado estadístico |
|---|------------------|-----------------|-------------------------|
| Aporte calórico (Kcal/día). | 2,200 \pm 5,70 | 2,100 \pm 620 | NS |
| Aporte nitrogenado (g/día). | 18,1 \pm 6,1 | 16,1 \pm 5,1 | NS |
| Permanencia en la unidad de terapia intensiva (días) | 15 \pm 9 | 9 \pm 6 | p < 0,02 |
| «Sepsis Score» inicial | 17 \pm 3 | 24 \pm 5 | p < 0,0001 |

TABLA VII

PRECISION, SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL SEPSIS SCORE Y DEL FACTOR B, DETERMINADOS EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO DE SEPSIS GRAVE, SOLOS O EN ASOCIACION, PARA PREVER EL RESULTADO FINAL

| Parámetro pronóstico | Pacientes | Precisión | Sensibilidad | Especificidad |
|-------------------------------------|-----------|-----------|--------------|---------------|
| a) Sepsis Score ≥ 20 | n = 19 | 89 % | 94 % | 90 % |
| b) Factor B < 40 mg/dl | n = 20 | 70 % | 78 % | 70 % |
| (a) + (b) | n = 14 | 100 % | 78 % | 100 % |

RESULTADOS

De los 38 pacientes estudiados, 20 sobrevivieron a la sepsis y 18 fallecieron. El aporte calórico y nitrogenado fue similar en los dos grupos de pacientes (tabla VI). El «sepsis score» en el momento del diagnóstico de infección grave resultó significativamente más elevado en los pacientes que posteriormente fallecieron (sepsis score de los fallecidos: 24 ± 5 DS; sepsis score de los que sobrevivieron: 17 ± 3 DS; $P < 0,0001$). En los pacientes con evolución clínica desfavorable, la muerte ocurrió a los 9 ± 6 días del momento del diagnóstico de infección grave.

Como puede observarse en la figura 1, el «sepsis score» de los pacientes que sobrevivieron presenta un desarrollo progresivamente decreciente, en analogía con el mejoramiento de las condiciones generales; por el contrario, el «sepsis score» aumenta en los pacientes que posteriormente morirían.

En el momento del diagnóstico de sepsis grave, la concentración plasmática de FB de los pacientes que posteriormente fallecieron es notablemente más baja respecto a la de los pacientes que sobrevivieron; esta diferencia es todavía más acentuada al final del estudio, por el aumento de FB en los pacientes supervivientes y por la reducción ulterior de los que fallecieron (fig. 2).

La concentración plasmática de C_3 en el momento del diagnóstico resultó muy baja en todos los pacientes (fig. 3); el ni-

vel de C_3 fue notablemente más bajo en los pacientes que posteriormente murieron. La concentración plasmática de C_3 en los que sobrevivieron volvió a la normalidad en el momento de ser dados de alta de la UTI (fig. 3).

El 70 por 100 de todos los pacientes presentó sepsis por bacterias gram-negativas; su concentración plasmática de FB era no-

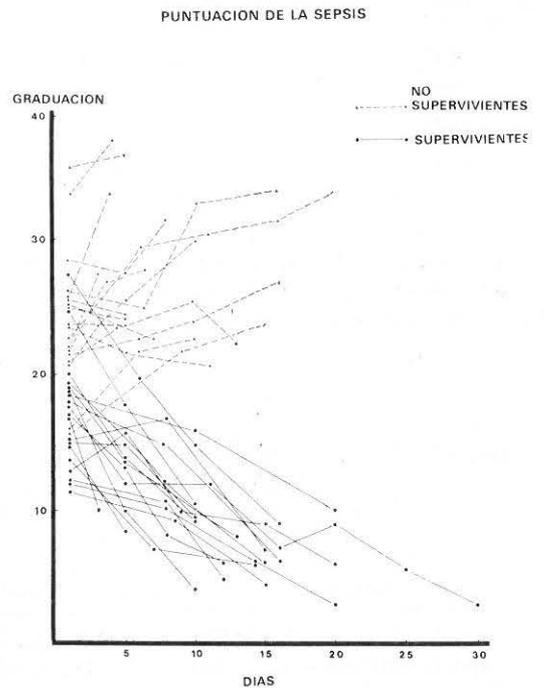


FIG. 1.—Evaluación secuencial de la sepsis score de los pacientes supervivientes (líneas continuas) y de los fallecidos (líneas discontinuas).

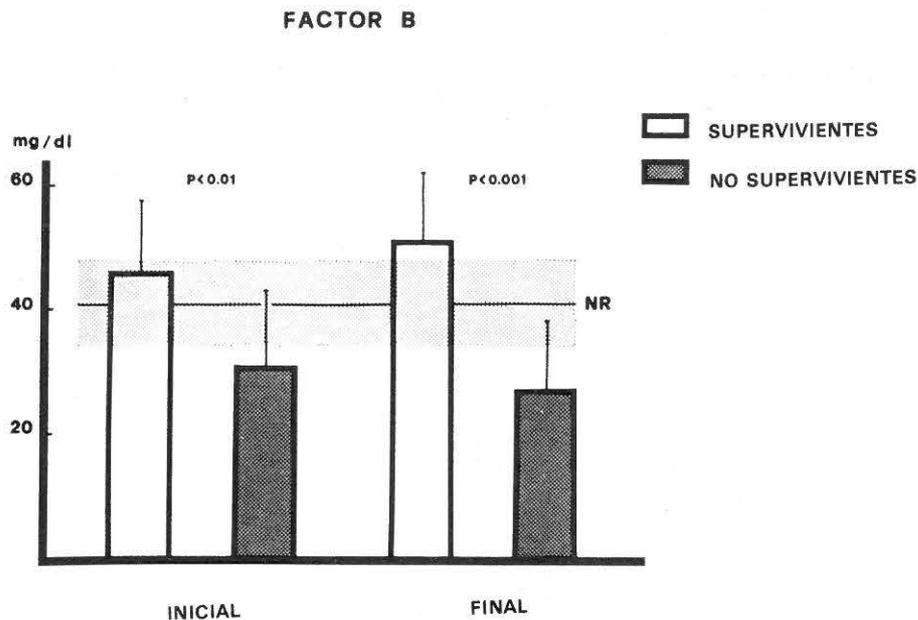


FIG. 2.—Concentración plasmática del factor B de los pacientes supervivientes (histogramas blancos) y de los pacientes posteriormente fallecidos (histogramas negros) en el momento del diagnóstico de grave sepsis (INICIAL) y al término del estado séptico o antes de la muerte (FINAL) (medias + desviación típica). El área gris horizontal representa la concentración plasmática media \pm desviación típica de los sujetos de control.

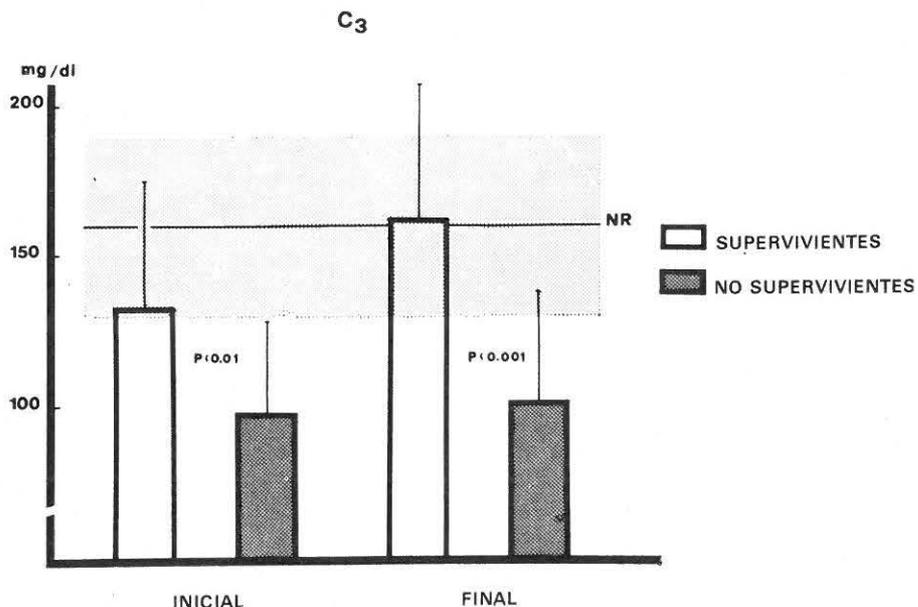


FIG. 3.—Concentración plasmática de C₃ en los pacientes estudiados. Para los símbolos, ver figura 2.

tablemente inferior a la de los pacientes con sepsis por gérmenes gram-positivos; esta diferencia fue más marcada en los pacientes que fallecieron posteriormente (fi-

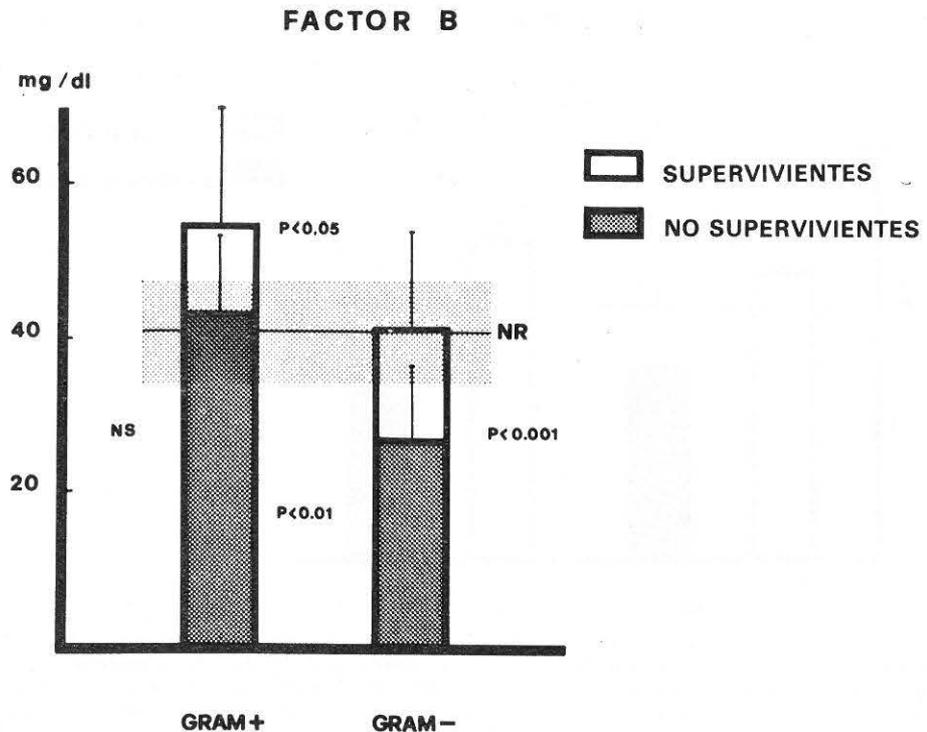


FIG. 4.—Concentración plasmática del factor B en el momento del diagnóstico de grave sepsis por bacterias Gram-positivas (Gram +) y Gram-negativas (Gram —). Para los símbolos, ver figura 2.

gura 4). El 20 por 100 de los pacientes que sobrevivieron y el 39 por 100 de los fallecidos presentaron condiciones de insuficiencias hepática en el momento del diagnóstico de sepsis grave.

Sin embargo, el estado de insuficiencia hepática no guarda relación con alteraciones significativas de AlAGP y de FB (figuras 5 y 6). Dos grupos de pacientes no presentaron diferencias significativas del valor hematócrito en el momento de su admisión al estudio; esto nos hace pensar que las diferencias de concentración plasmática de las proteínas no se deben a variaciones de la concentración de la sangre.

En investigaciones preliminares hemos observado que valores del «sepsis score» ≥ 20 y una concentración de FB < 40 mg/dl iban asociados a una elevadísima incidencia de mortalidad por complicaciones sépticas, cercana al 100 por 100. Por tanto, quisimos comprobar cual podría ser la sensibilidad, la especificidad y la

precisión del «sepsis score» ≥ 20 y de FB < 40 mg/dl para prever la evolución clínica de los pacientes de este estudio. Los resultados se resumen en la tabla VII. Estos datos demuestran la elevada precisión, sensibilidad y especificidad en cuanto al pronóstico del «sepsis score» y del FB.

DISCUSION

La lesión y la necrosis de los tejidos orgánicos, sea cual fuere su causa (trauma accidental o quirúrgico, quemaduras), van asociadas a un aumento de la concentración plasmática de algunos factores complementarios (15). Sin embargo, cuando un episodio séptico grave se superpone al acontecimiento traumático, se ha comprobado que las concentraciones plasmáticas de algunos factores del complemento disminuyen (13, 16, 18, 19).

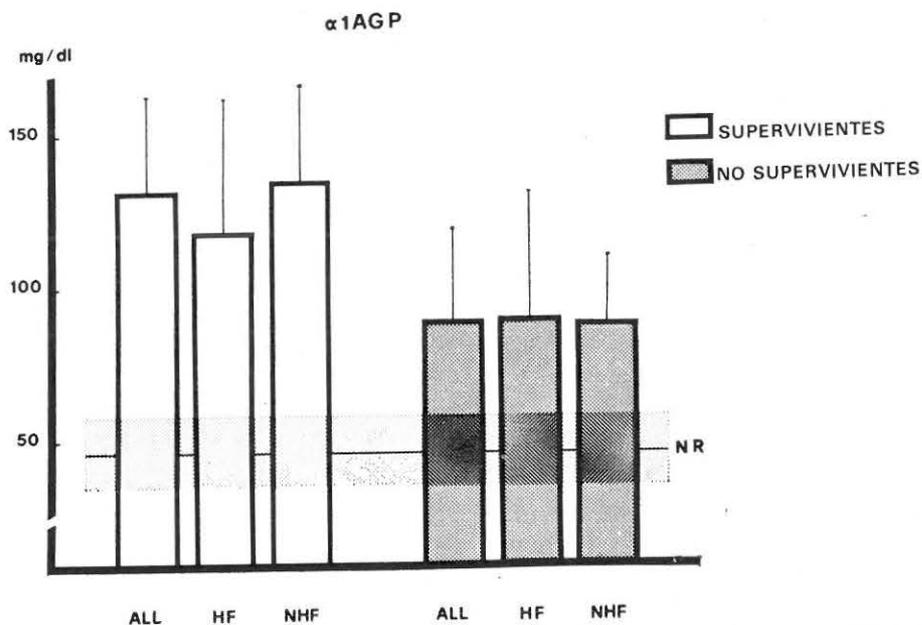


FIG. 5.—Concentración plasmática de la alfa-1-glicoproteína ácida (A1AGP) en el momento del diagnóstico de sepsis grave. Histogramas blancos = pacientes supervivientes; histogramas negros = pacientes fallecidos. ALL = todos los pacientes del grupo; HF = pacientes con insuficiencia hepática; NHF = pacientes sin insuficiencia hepática (medias \pm desviación típica).

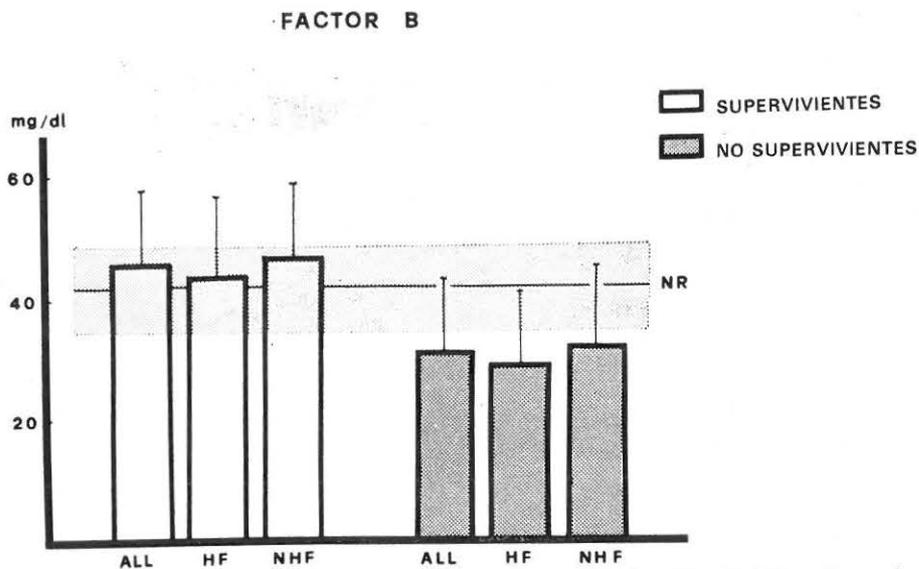


FIG. 6.—Influencia de la insuficiencia hepática en la concentración plasmática de FB en los pacientes estudiados. Para los símbolos, ver figura 5.

Los resultados de este estudio confirman estas observaciones. En efecto, la concentración plasmática de C_3 en el momento del diagnóstico es más baja en los pacientes gravemente sépticos comparados con los valores de los individuos normales de

control. Además, el índice plasmático de FB y C₃ es notablemente más bajo en los pacientes que fallecen posteriormente que en los pacientes que sobreviven.

La reducción de la concentración plasmática de una proteína se puede deber a diversos factores entre los cuales está la hemodilución, la menos síntesis por carencia de sustrato o por incapacidad funcional de las células de actividad protido-poyética, el aumento del consumo o catabolismo y, por último las variaciones en la distribución intra-extravascular. No se puede excluir una disminución de la síntesis de FB y de C₃ en base a los resultados de este estudio; sin embargo, es probable que la reducción de la concentración plasmática observada en el momento del diagnóstico de grave sepsis en los pacientes que fallecieron posteriormente, se deba a un aumento del consumo de estos dos factores del complemento. En efecto, no se han observado diferencias significativas del hematócrito entre el grupo de pacientes que sobrevivieron y el de los fallecidos; además, los dos grupos han sido tratados con un aporte nutricional similar, lo que nos lleva a excluir un déficit de síntesis proteica por falta de sustratos.

No se han observado diferencias significativas en la concentración plasmática del AIAGP y del FB entre pacientes con y sin eficiencia hepática; parece, pues, que las proteínas de fase aguda tienen una elevada prioridad de síntesis incluso en condiciones de insuficiencia hepática.

La vuelta a la normalidad de la concentración plasmática de C₃ en los pacientes en los que se ha resuelto la grave sepsis y la persistencia de bajos valores de FB y C₃ en los pacientes que por el contrario fallecieron, corroboran la hipótesis del consumo de estos factores del complemento en la aparición de los mecanismos de defensa antibacterianos (13). El sistema complementario es parte esencial de las defensas antibacterianas del organismo. En efecto, éste es indispensable para el proceso de la fagocitosis y lisis de las bacterias (19) y las carencias congénitas de sus componentes van asociadas a infecciones recurrentes (20). Además otros autores

han observado también que los pacientes afectados de bacteriemia por gérmenes gram-negativos complicada por choque séptico de evolución letal presenta una baja concentración plasmática de C₃ y factor B (9, 10).

La baja concentración de FB y la elevada «sepsis score» de los pacientes que fallecen posteriormente nos ha movido a investigar el posible valor pronóstico de la determinación simultánea de estos dos parámetros frente a la evolución clínica del estado séptico.

Son numerosos los métodos propuestos para prever el resultado de las infecciones quirúrgicas graves, pero ninguno de ellos es suficientemente específico, preciso, sensible y de simple aplicación práctica. En efecto, SIEGEL et col. (6) han propuesto la determinación de una serie de parámetros cardiopulmonares y metabólicos que sólo pueden obtenerse en centros altamente especializados. El método propuesto por FREUND et col. (5), basado en la evaluación del perfil aminoacídico, es complejo de difícil reproductividad.

Por último, la simple evaluación de la reacción de hipersensibilidad retardada a antígenos cutáneos, bastante difundida en estos últimos años, no parece que tenga en la práctica el valor de pronóstico que atribuyen al test estudios anteriores (7, 8). A propósito de los estudios que han demostrado (o no demostrado) una correlación entre variaciones de la respuesta de hipersensibilidad retardada y complicaciones sépticas en el período postoperatorio, conviene señalar que en ninguno de ellos se ha tenido nunca en cuenta la gravedad de las complicaciones sépticas; lo cual, si bien permite expresarse en términos aceptables de evaluación estadística, es ciertamente de menor significado clínico aplicativo, ya que coloca en el mismo plano a pacientes con una pequeña infección de una herida y a pacientes con graves infecciones múltiples concumitantes.

Los resultados de nuestro estudio muestran la validez en cuanto al pronóstico del método de la «sepsis score» utilizado para evaluar la gravedad de la sepsis. En efecto, este método expresa eficazmente,

en términos cuantitativos, el juicio clínico y presenta una elevada especificidad, sensibilidad y precisión del pronóstico de la evolución clínica.

Si se asocia a la «sepsis score» la determinación de la concentración plasmática del FB se obtiene un aumento ulterior de la precisión y la especificidad; en efecto, en los pacientes con «sepsis score» ≥ 20 y con FB < 40 mg/dl en el plasma se puede prever el resultado con un 100 por 100 de exactitud y un 100 por 100 de especificidad. Estos datos, que pueden determinarse simplemente, aparecen de aplicabilidad fácil y útil en clínica como índices pronósticos seguros.

Además, pensamos que la aplicación de estos parámetros debe adoptarse a partir de ahora en cualquier estudio epidemiológico y clínico sobre las infecciones en el paciente quirúrgico; en efecto, sólo de este modo se tendrá esa estratificación necesaria de la población para una interpretación más correcta de los datos.

BIBLIOGRAFIA

1. NAZARI, S.; FOSSATI, G. S.; PRATI, U., et al.: «Postoperative sepsis: Incidence, predisposing factors, bacteriology and cost. Prospective study of 758 patients», *Eur. Surg. Res.*, 14: 151, 1982.
2. SCHLOERB, P. R.: «Grading of sepsis and outcome: An overview». In: Fischer, J. E. (ed): *Relevance of nutrition to sepsis. Report of the Third Ross Conference on Medical Research*. Columbus, Ohio: Ross Laboratories, 71, 1982.
3. CERRA, F. B.; SIEGEL, J. H.; BORDER, J. R., et al.: «Correlations between metabolic and cardiopulmonary measurements in patients after trauma, general surgery and sepsis», *J. Trauma*, 19: 621, 1979.
4. MOYER, E.; CERRA, F.; CHENIER, R., et al.: «Multiple System Organ failure VI. Death predictors in the trauma-septic state. The most critical determinants», *J. Trauma*, 21: 862, 1981.
5. FREUND, H.; ATAMIAN, S.; HOLROYDE, J., et al.: «Plasma amino acids as predictors of the severity and outcome of sepsis», *Ann. Surg.*, 190: 571, 1979.
6. SIEGEL, J. H.; CERRA, F. B.; COLEMAN, B., et al.: «Physiological and metabolic correlations in human sepsis», *Surgery*, 86: 163, 1979.
7. MEAKINS, J. L.; PIETSCH, J. B.; BUBENICK, O., et al.: «Delayed hypersensitivity: indicator of acquired failure of host defenses in sepsis and trauma», *Ann. Surg.*, 186: 241, 1977.
8. BROWN, R.; BANCEWICZ, J.; HAMID, J., et al.: «Failure of delayed hypersensitivity skin testing to predict postoperative sepsis and mortality», *Br. Med. J.*, 284: 851, 1982.
9. ROBIN, M.; INTRATOR, L.; ANDRÉ, C., et al.: «Anomalies du complément et choc infectieux», *Nouv. Pres. Méd. (Paris)*, 3: 883, 1974.
10. MCCABE, W. R.: «Serum complement levels in bacteremia due to gram-negative organisms», *N. Engl. J. Med.*, 288: 21, 1973.
11. FEARON, D. T.; RUDDY, S.; SCHUR, P. H., et al.: «Activation of the properdin pathway of complement in patients with gram-negative bacteremia», *N. Eng. J. Med.*, 292: 937, 1975.
12. WHICHER, J. T.: «The value of complement assays in clinical chemistry», *Clin. Chem.*, 24: 7, 1978.
13. DOMINIONI, L.; DIONIGI, R.; CAMPANI, M.: «Postoperative infections and variations of complement components in cancer patients», *Tumori*, 66: 583, 1980.
14. DOMINIONI, L.; DIONIGI, R.; JEMOS, V., et al.: «Effects of malnutrition on the acute phase response of plasma proteins in patients undergoing total gastrectomy», *Clin. Nutr.*, 1: 297, 1983.
15. KOJ, A.: «Acute phase reactants». In: Allison, A. (ed.): *Structure and functions of plasma proteins*. Plenum Press, New York, 73, 1974.
16. DOMINIONI, L.; DIONIGI, R.; JEMOS, V.: «The acute phase response of plasma proteins in surgical patients». In: Wesdorp, R. I. C.; Soeters, P. B. (eds.): *Clinical nutrition '81*. Churchill Livingstone, London, 1982.
17. ELEBUTE, E. A.; STONER, H. B.: «The grading of sepsis», *Br. J. Surg.*, 70: 29, 1983.
18. HEIDEMAN, M.; SARAVIS, C.; CLOWES, G. H. A.: «Effect of nonviable tissue and abscesses on complement depletion and the development of bacteremia», *J. Trauma*, 22: 527, 1982.
19. ALEXANDER, J. W.; MCCLELLAN, M. A.; OGLE, C. K., et al.: «Consumptive opsoninopathy: Possible pathogenesis of lethal and opportunistic infections», *Ann. Surg.*, 184: 672, 1976.
20. ALPER, C. A.; COLTEN, H. R.; ROSEN, F. S., et al.: «Homozygous deficiency of C₃ in a patient with repeated infections», *Lancet*, 2: 1179, 1972.
21. PETZ, L. D.: «Variable mechanisms for low serum complement in liver disease», *Lancet*, 2: 1033, 1971.

Servicio de Nefrología. Hospital del Aire. Madrid

Evaluación nutricional en pacientes en hemodialisis

Efecto de la administración de aminoácidos esenciales

A. ORTIZ GONZÁLEZ *, MARÍA P. CABALLERO SÁNCHEZ-ROBLES,
J. R. GUTIÉRREZ GONZÁLEZ y A. MÉNDEZ MARTÍN **

Es conocida la existencia de malnutrición calórico-proteica en enfermos urémicos terminales sometidos a sistemas de depuración extrarrenal. La desnutrición, cuyos parámetros deben ser sencillos para que se puedan utilizar a diario, condiciona un incremento de la morbi-mortalidad de estos enfermos, lo que obliga a una atención primaria sobre dicho estado nutricional, sea cual fuere su enfermedad de fondo.

Las causas más importantes de malnutrición en la uremia son (Cuadro I):

A) *Factores nutricionales*

— Ingesta i n a d e c u a d a (carencial,

anorexia por toxicidad urémica, dieta poco atractiva, medicación...).

— Pérdida de aminoácidos, proteínas y sangre al líquido de diálisis (aminoácidos 1-2 g/hora de diálisis, 5-8 g/día).

B) *Factores metabólicos*

— Anomalías del metabolismo proteico y aminoacídico.

— Disminución síntesis proteico hepática.

— Pérdida de funciones metabólicas renales.

CUADRO 1
FACTORES DE LA MALNUTRICION EN LA UREMIA



* Jefe del Servicio de Nefrología.

** Servicio de Nefrología.

C) *Factores endocrinológicos*

Resistencia a la insulina, hipergluca-
gonemia e hiperparatiroidismo, que
condicionan una situación de hiperca-
tabolismo.

Las primeras dietas, recomendadas por
GIORDANO (1, 2), KOPPLE (3, 4) y GINN (5),
con un contenido proteico de 20-30 g/día,
resultaron insuficientes para conseguir un
balance nitrogenado positivo y a menudo
conllevaban una situación de desnutrición
proteica.

Desde estos primeros trabajos, la mayo-
ría de los autores (6, 7, 8, 9, 10 y 11) han
recomendado un aumento del contenido
proteico de la ingesta, situándolo en 1 g/
kg de peso/día de proteínas.

En los últimos años, y a pesar de lo
controvertido del tema, se han conseguido
importantes avances en cuanto al aporte
y/o suplemento nutricional del urémico.
Una de estas pautas es la utilidad de su-
plementar la dieta del urémico con aporte
de aminoácidos esenciales (AAE) e histidi-
na (aminoácidos cuya síntesis se halla muy
disminuida en la insuficiencia renal), prin-
cipalmente recomendado por BERGSTRÖM
(12, 13, 14, 15), KOPPLE (16, 17, 18) y HEID-
LAND (19).

El otro aspecto importante es la inves-
tigación reciente de la utilidad de los ceto
e hidroxianálogos de aminoácidos esen-
ciales como precursores proteicos libres
de nitrógeno para mejorar el balance ni-
trogenado en la insuficiencia renal (20, 21,
22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30).

La problemática de este tema y la au-
sencia de conclusiones claras nos ha lle-
vado a valorar el estado nutrición de pa-
cientes urémicos en programa de HD ba-
sándonos en parámetros antropométricos
y determinaciones bioquímicas y, final-
mente, evaluar el efecto que sobre el esta-
do nutricional tiene la administración de
AAE más histidina, según la fórmula de
BERGSTRÖM (15) (Cuadro 2).

MATERIAL

Fueron objeto de nuestro estudio nueve
pacientes (seis varones y tres hembras) de

CUADRO 2
NECESIDADES DE AMINOACIDOS
EN LA UREMIA

| | <i>Bergström</i> |
|--------------------------|------------------|
| L-Isoleucina | 1,88 |
| L-Leucina | 2,84 |
| L-Lisina | 2,41 |
| L-Metionina | 1,65 |
| L-Fenilalanina | 1,94 |
| L-Treonina | 1,70 |
| L-Triptófano | 0,73 |
| L-Valina | 2,38 |
| L-Histidina | 1,22 |
| TOTAL AMINOÁCIDOS | 16,75 |
| TOTAL NITRÓGENO | 2,2 |

nuestro programa de HDP. Sus edades os-
cilaban entre 24 y 48 años, con una media
de 44,5 años. La permanencia en el pro-
grama oscilaba entre 3 y 36 meses, con
una media de $13,5 \pm 8,2$. La causa de la
insuficiencia renal fue: glomerulonefritis
crónica, en cinco casos; poliquistosis re-
nal, en un caso; nefroangioesclerosis, en
dos casos, y pielonefritis crónica, en un
caso. La pauta de diálisis en todos ellos
era de 3×4 horas semanales, con máqui-
nas automáticas, filtro capilar de cupro-
phan y líquido de diálisis con acetato.

Todos los pacientes recibían vitaminas
hidrosolubles, quelantes del fósforo, cal-
cio, y tres de ellos vitamina D.

El aclaramiento de creatinina oscilaba
entre 2,5-8 ml/mto., con cifras entre 8-
18 mg/%. La azotemia prediálisis media
era de 167 mg/% y 74,5 mg/% postdiá-
lisis.

Durante los 6 meses de estudio, la situa-
ción clínica y hemodinámica del grupo se-
leccionado fue estable; la tensión arterial
se mantuvo controlada; la situación car-
diopulmonar, tanto clínica como radiológi-
ca, no demostró cambios significativos du-
rante el tiempo del estudio.

MÉTODOS

El tiempo total del estudio fue de 6
meses.

Tres primeros meses en los que se utilizó lo que llamamos «PAUTA A o BASAL», consistente en una dieta de 2.500-3.000 kcal/día, con un contenido proteico de 30 g/día.

Durante los tres meses siguientes la pauta anterior se suplementó con la llamada «PAUTA B», consistente en la administración intravenosa, durante los 30 últimos minutos de la HDP, de una solución de AAE más histidina, conteniendo 2,2 g de nitrógeno (Cuadro 2).

El estado de los pacientes se evaluó nutricionalmente en diferentes ocasiones durante el estudio: al principio, al cambio de pauta, al final y con una periodicidad general. Los parámetros nutricionales estudiados fueron: peso post-diálisis (kg), peso ideal-talla-edad (kg), pliegue cutáneo tríceps (cm), circunferencia muscular del brazo (cm), proteínas totales (g/%), albúmina (g/%), glucemia basal (mg/%), sideremia (gammas/%), leucocitos (mm³), porcentaje de linfocitos y linfocitos totales (mm³), hematocrito (%), magnesio (mg/%), urea prediálisis, urea postdiálisis y balance nitrogenado.

El análisis estadístico de estos datos, según el test de la «T» de STUDENT, se realizó para cada uno de los parámetros, comparando los resultados obtenidos con la

«Pauta A» y los obtenidos con la «Pauta B».

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en nuestro trabajo se encuentran resumidos en él (Cuadro 3).

El porcentaje peso actual/peso ideal experimentó un discreto aumento en todos nuestros pacientes, siendo especialmente llamativo en uno de ellos que inicialmente presentaba un peso relativo medio por debajo de su peso ideal, considerándose que presentaba una disminución moderada mínima al ser dicho valor inferior al 90 por 100. El análisis global en todos los pacientes no mostró estadísticamente diferencias significativas con el empleo de ambas pautas.

Los resultados obtenidos con el suplemento de aminoácidos para el pliegue cutáneo del tríceps y circunferencia muscular del brazo presentan modificaciones no significativas estadísticamente.

Considerando como valores normales de proteínas totales cifras entre 6,5-7,5 g/por 100, cuatro de nuestros pacientes presentaban inicialmente cifras inferiores a la normalidad.

CUADRO 3
RESUMEN RESULTADOS OBTENIDOS

| | Valor «Pauta A» | Valor «Pauta B» | — P — |
|-------------------------|---------------------|---------------------|-----------|
| Peso actual | | | |
| × 100 ... | 98,704 ± 7,927 | 100,725 ± 5,798 | N. S. |
| Peso ideal | | | |
| PCT ... | 8,25 ± 4,031 | 9,875 ± 4,366 | N. S. |
| CMB ... | 22,158 ± 1,371 | 22,178 ± 1,418 | N. S. |
| Proteínas totales ... | 6,6 ± 0,526 | 6,989 ± 0,359 | P < 0,005 |
| Albúmina ... | 3,628 ± 0,503 | 3,867 ± 0,322 | P < 0,05 |
| Glucemia ... | 1,459 ± 0,409 | 1,17 ± 0,08 | P < 0,005 |
| Sideremia ... | 34,875 ± 44,25 | 100,688 ± 36,173 | N. S. |
| Linfocitos totales ... | 1,604,889 ± 531,289 | 1,913,444 ± 924,861 | N. S. |
| Hematocrito ... | 24,667 ± 4,947 | 24,724 ± 6,164 | N. S. |
| Magnesio ... | 2,278 ± 0,258 | 2,268 ± 0,340 | N. S. |
| Balance nitrogenado ... | 72,95 ± 4,169 | 0,38 ± 3,752 | P < 0,005 |

Tras la administración de la «Pauta B», todos ellos presentaban un ascenso significativo de la cifra basal, siendo más llamativo en aquellos pacientes con peor estado inicial. Con el aporte de AAE se objetivó un aumento altamente significativo en los valores de proteínas totales en el análisis de los 9 pacientes ($6,6 \pm 0,526$ VS $7 \pm 0,359$, $p < 0,005$) (Fig. 1).

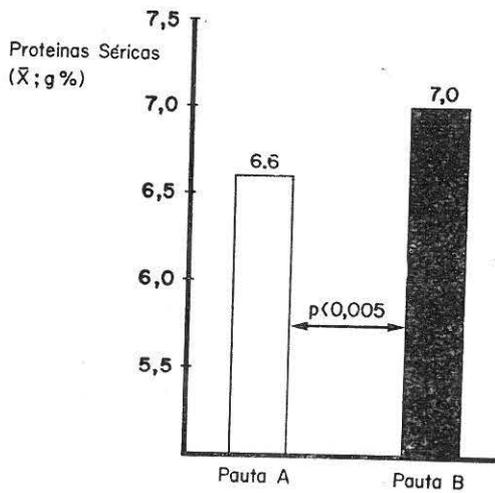


FIG. 1.—Proteínas séricas.

La albúmina en cuatro pacientes era inicialmente inferior a 3,5 g/%, aunque para algunos el límite inferior se considera en 3 g/%. Tras la «Pauta B» todos los pacientes incrementaron sus valores basales, excepto uno, que se mantuvo inferior a 3,5 g/%. Este ascenso fue especialmente significativo en aquellos con peor situación inicial. El análisis global de los datos indica diferencias estadísticamente significativas ($3,628 \pm 0,503$ VS $3,867 \pm 0,322$, $p < 0,05$) (Fig. 2).

La glucemia experimentó cambios significativos en el sentido de que, partiendo de cifras relativamente elevadas ($1,449 \pm 0,409$), tras el aporte suplementario de nitrógeno se consiguió un descenso altamente significativo ($1,17 \pm 0,08$) con una significación estadística de $p < 0,005$ (Fig. 3).

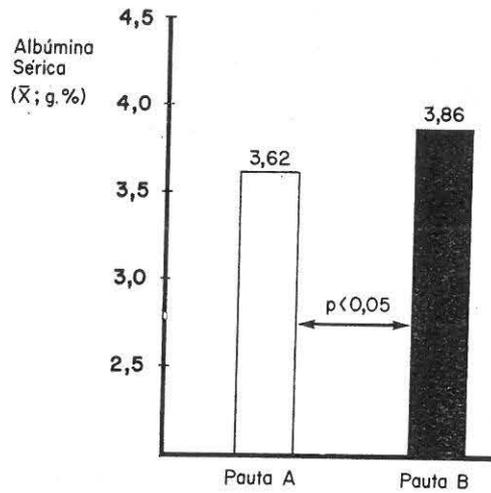


FIG. 2.—Albúmina sérica.

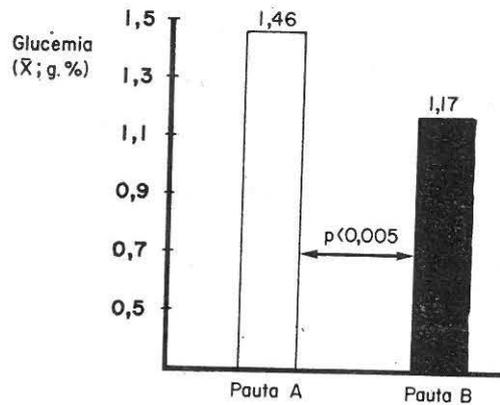


FIG. 3.—Glucemia.

No se consiguieron modificaciones estadísticamente significativas en los valores de sideremia, magnesemia, hematocrito y linfocitos totales. El incremento del balance nitrogenado es uno de los datos con mayor significado estadístico de nuestro estudio, con un coeficiente de seguridad del 99,5 por 100. De los 9 pacientes analizados en este trabajo, 8 de ellos tenían un balance negativo, lo que pone de manifiesto el intenso estado hipercatabólico en que se encuentran dichos pacientes. Tras

la administración de la «Pauta B», sólo dos pacientes mantenían un balance negativo, aunque de menor cuantía. El aporte suplementario de aminoácidos mejoró de forma altamente significativa el balance nitrogenado. Las cifras medias de $-2,95 \pm 4,169$, que se obtenían con la «Pauta A» ascendieron a $0,38 \pm 3,732$, con la «Pauta B» (Fig. 4).

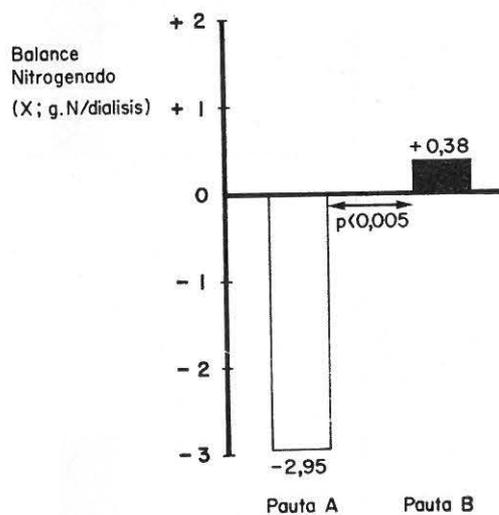


FIG. 4.—Balance nitrogenado.

DISCUSION

En este trabajo se ha pretendido estudiar la utilidad que en la práctica clínica diaria pueda tener la administración adicional a la dieta basal de una solución de AAE con 2,2 g de nitrógeno para mejorar el estado nutricional. Los pacientes por nosotros estudiados recibían cantidades de proteínas inferiores a 1 g/kg/día, cantidad que se ha considerado relativamente aceptable para conseguir un adecuado balance nutricional. Los valores basales obtenidos nos indicaban que dichos pacientes se encontraban con una situación relativa de malnutrición, suplementando la dieta basal con la «Pauta B» se han intentado evaluar si los parámetros nutricional

les analizados experimentaban una variación significativa.

Los parámetros antropométricos analizados no sufrieron variación significativa con el suplemento de aminoácidos. Muy posiblemente dichos valores basales no se modificaron significativamente por partir de valores aceptables. El aumento del calibre del pliegue cutáneo del tríceps aumentó, aunque no significativamente, dicho aumento no se acompañó de aumento de la circunferencia muscular del brazo, lo cual indica que el aumento de la circunferencia del brazo se realizó únicamente a expensas del tejido adiposo y no por aumento de la masa muscular; KLUTE (8) demuestra un incremento significativo de dichos parámetros antropométricos al suplementar dietas de 1 g/kg/día de proteínas y 35 kcal/kg/día con un aporte de aminoácidos esenciales más histidina.

No hemos encontrado cambios significativos en los valores de sideremia y hematocrito, con respecto a los de la «Pauta A». La sideropenia y descenso del hematocrito en enfermos urémicos es frecuente, condicionado principalmente por la reducción de la dieta proteica a la que se asocian las alteraciones digestivas y pérdidas repetidas de sangre en la hemodiálisis.

GIORDANO (31, 32) y KOPPLE (33) han resaltado el importante papel que desempeña el aporte de histidina para aumentar la absorción de hierro y mejorar el hematocrito. Así se demuestra que en pacientes en HD que reciben una dieta de 0,3-0,7 g/kg/día, de proteínas, el suplemento de dicha dieta con histidina origina un incremento del hematocrito, reticulocitos y sideremia de forma significativa.

La elevación de la histidina plasmática se acompaña de un aumento de dichos parámetros, sugiriéndose que este aminoácido es incorporado a la síntesis de la hemoglobina, considerándose como indispensable en la síntesis de la globina. De esto se sugieren dos hechos: 1) La histidina se debe considerar como un AAE en el paciente urémico. 2) La histidina tiene gran importancia para mejorar el hematocrito. Se recomiendan entre 1,5-1,8 g/día

de histidina; sin embargo, en nuestro trabajo fueron aportados 750 mg/diálisis, dosis claramente insuficientes para mejorar dichos parámetros.

El magnesio es un catión que se encuentra relacionado en la síntesis proteica en relación con la acción del RNA_s con los ribosomas y con la acción de la DNA-polimerasa. La síntesis proteica originaría una disminución de los niveles de magnesemia. En nuestro estudio se evidencia, con el empleo de la «Pauta B», una disminución con respecto a los valores basales, aunque esta diferencia no es estadísticamente significativa.

Los linfocitos, como parámetro frecuentemente alterado en los estados de desnutrición e indicativo del estado inmunitario, experimentaron un ascenso en todas las pautas, aunque no significativo. En nuestro estudio se objetivó un aumento estadísticamente muy significativo de las proteínas totales, especialmente en aquellos pacientes que presentaban cifras más bajas de comienzo. Estos resultados concuerdan con los de FROTES y cols. (34), que con el aporte de AAE más histidina al final de la diálisis, consiguieron una mejoría clara del hematocrito, hemoglobina, proteínas totales e inmunoglobulinas.

La albúmina mejoró significativamente de forma global, especialmente en aquellos pacientes con cifras más bajas al comienzo del estudio. En el trabajo anteriormente citado no se objetivaron cambios significativos en los valores de albúmina, posiblemente por aceptables desde el inicio del estudio. NORÉE (35) objetivó un aumento significativo de este parámetro en pacientes urémicos con una dieta de 15-20 g/día de proteínas, suplementada con AAE más histidina, sobre todo en aquellos pacientes con cifras iniciales inferiores a 3,5 g/%. Creemos que en nuestro grupo de pacientes la cifra de albúmina plasmática relativamente normal o incluso inferior a la normalidad, al inicio del trabajo, han condicionado en gran medida la mejoría significativa que hemos obtenido con la «Pauta B». No parece que con una ingesta calórico-proteica adecuada la pérdida de AAE y no esenciales cons-

tituyan una causa importante en la desnutrición proteica de los enfermos en HD, aunque contribuye en alguna medida (36).

El incremento del balance nitrogenado es uno de los datos con mayor significado estadístico de nuestro estudio. La mayoría de ellos presentaban una situación basal negativa, lo que pone de manifiesto el intenso estado hipercatabólico en que se encontraban. Tras el aporte suplementario de AAE, el balance nitrogenado aumentó significativamente; sólo dos pacientes se mantuvieron con cifras ligeramente negativas; BERGSTRÖM (37), utilizando dietas de 18 g de proteínas/día con un suplemento de AAE obtuvo un balance nitrogenado positivo que relacionó con la normalización de las concentraciones intracelulares de aminoácidos.

Sin embargo, tanto GIORDANO (1, 2), como KOPPLE (18), estudiando enfermos urémicos con diferentes dietas, todas ellas con 40 g de proteínas, pero con diferentes concentraciones de AAE, no consiguieron modificar significativamente el balance nitrogenado, por lo que recomiendan la no restricción proteica en las hemodiálisis periódicas.

En nuestro trabajo, los enfermos estudiados recibían un aporte de 2.500-3.000 kcal/día, lo cual ha podido contribuir a la mejoría del balance nitrogenado, aunque no hay que olvidar que la misma cantidad de calorías la recibían con la primera pauta y el balance era muy negativo.

Parece claro que el balance nitrogenado mejora con el aporte adicional de AAE, aunque algunos pacientes no llegaron a positivizarlo, probablemente por desconocimiento de la proporción exacta de aminoácidos en la dieta del urémico.

Consideramos que en los pacientes urémicos es fundamental el control del balance nitrogenado, manteniéndolo en niveles positivos o al menos neutro, para lo cual parece ser esencial:

- 1) Aporte calórico adecuado, 2.500-3.000 kcal/día.
- 2) Aporte proteico no inferior a 40 g/día (7,17), que puede ser superior en los pacientes incluidos en HD (1, 2).

3) Aporte suplementario, oral o intravenoso, de aminoácidos esenciales e histidina, y quizás en un futuro ceto o hidroxianálogos de éstos (1, 2, 7, 8, 11, 13, 17 y 37).

La glucemia, con gran frecuencia, se encuentra discretamente elevada en la insuficiencia renal crónica. En nuestro estudio se obtuvo una disminución muy significativa de las cifras de glucemia con la administración continuada de AAE. La mejoría de la glucemia pensamos sea debida a:

1) Disminución de la resistencia periférica a la insulina, ya que la mejoría del estado nutricional con una tendencia a un balance nitrogenado más positivo favorecería la acción de la insulina.

2) Los AAE ejercen un efecto insulino-secretor. Su acción se realiza tanto sobre células alfa y beta, potenciando la secreción. Los AAE más eficaces en este sentido son: lisina, valina, leucina, fenilalanina y metionina.

Podemos concluir que la administración de AAE más histidina produce una mejoría estadísticamente significativa de las proteínas totales, albúmina y del balance nitrogenado, así como una mejor utilización periférica de la glucosa, parámetros indicativos de una mejoría del estado nutricional, tanto más marcada cuanto mayor es el estado de desnutrición del enfermo.

RESUMEN

Se estudió una serie de nueve enfermos urémicos terminales en programa de hemodiálisis periódica. Se determinaron once parámetros, con el fin de evaluar la variación del estado nutricional, cuando una dieta de 2.500-3.000 kcal/día y 30 g/día de proteínas se complementaba con la administración de una solución intravenosa de aminoácidos esenciales e histidina (2,2 g de nitrógeno).

Se objetivó un aumento muy significativo estadísticamente de proteínas totales, albúmina y balance nitrogenado, así como una disminución altamente significativa

de la glucemia con la pauta de aminoácidos esenciales. El porcentaje del peso actual en relación al ideal, pliegue cutáneo del tríceps, circunferencia muscular del brazo, linfocitos totales, hematocrito, sideremia y magnesemia, no sufrieron variaciones significativas.

Los datos obtenidos en este estudio permiten afirmar la importancia para el enfermo urémico en hemodiálisis periódica del aporte suplementario de aminoácidos esenciales e histidina, asociado a una dieta hipercalórica de 2.500-3.000 kcal/día, con el fin de frenar el estado de hipercatabolismo proteico y de malnutrición y reducir, por tanto, la elevada morbi/mortalidad de este tipo de pacientes. Queda todavía por establecer el aminograma ideas para la elaboración de soluciones adecuadas.

BIBLIOGRAFIA

1. GIORDANO, C.; ESPÓSITO, R.; DE PASCALE, C., y DE SANTO, N. G.: «Dietetic treatment in renal failure». *Proc. 3 th. Int. Congr. Nephrol.* Ed. Karger Basel, pág. 214, 1966.
2. GIORDANO, C.; DE PASCALE, C.; DE CRISTÓFORO, D.; CAPODICASA, G.; BALLESTRIERI, C., y BACYK, K.: «Protein malnutrition in the treatment of chronic uraemia». *Nutrition in renal disease*. By Berlyne, G. M. ed. Livinstone. Edinburg. London, 1968.
3. KOPPLE, J. D.; SHINABERGER, J. H.; COBURN, J. W.; SORENSEN, M., y RUBINI, M. E.: *Optimal dietary protein treatment during chronic hemodialysis*. Vol. XV. Trans. Amer. Soc. Artif. Int. Organs, 1969.
4. KOPPLE, J. D.; SORENSEN, M. K.; COBURN, J. W.; GORDON, S., y RUBINI, M. E.: «Controlled comparison of 20-g and 40-g protein diets in the treatment of chronic uremia». *Amer. J. Clin. Nutr.*, 21: 553, 1968.
5. GINN, H. E.; FROST, A., y LACY, W. W.: «Nitrogen balance in hemodialysis patients». *Amer. J. Clin. Nutr.*, 21: 385, 1968.
6. KLUTHE, R.; BAUMAN, G.; BISCHOFF, V., y QUIRIN, H.: «Serumtransferrin und Eiweissernahrung bei chronisch intermittieren der Hämodialyse». *Medizin Ernährung*, 12: 73, 1971.

7. KLUTHE, R.; HEINZE, V.; SCHAEFFER, G.; SCHAFER, B.; SUDHOF, A., y XIMMERMAN, W.: *Nutritional status and food intake of chronic dialysis patients on a liberal diet*. VI th. Int. Congr. Nephrol., Firenze, Ed. Karger Basel, 1975.
8. KLUTHE, R.; LUTTGEN, F. M.; HEINZE, V.; KATZ, N., y SCHAEFFER, G.: «Protein and amino acid requirements in chronic dialysis patients (RDT patients)». *Proc. VIIIth. Int. Congr. Nephrol.*, Montreal. Ed. Karger Basel, p. 489, 1978.
9. KLUTHE, R.; OECHSLEN, D.; QUIRIN, H., y JESDENSKY, H. J.: *Six years experience with a special low-protein diet in uremia. An international Conference on pathogenesis, diagnosis and therapy*. Ed. By Kluthe, R.; Berlyne, G. M., Burton, B.; Ed. Georg Thieme. Stuttgart, pág. 250, 1972.
10. QUIRIN, H.; JUTZLER, G. A.; TRAUT, R.; BAUMANN, G., y KLUTHE, R.: «Serumtransferrin bei chronisch hämodialysierten Patienten unter kontrollierter diätetischer Eiweisszulage». *Klin. Wschr.*, 51: 247, 1973.
11. SCHAEFFER, G.; HEINZE, V.; JONTOFSCHN, R.; KATZ, N.; RIPPICH, T. H.; SCHAEFFER, B.; SUDHOF, W.; ZIMMERMANN, A., y KLUTHE, R.: «Aminoacid and protein intake in RDT patients. A nutritional and biochemical analysis». *Clin. Nephrol.*, 3: 228, 1975.
12. BERGSTRÖM, J.; FURST, P.; JOSEPHSON, B., y NORÉE, O. O.: «Improvement of nitrogen balance in an uremic patient by the addition of histidine to essential amino acid solutions given intravenously». *Life Sci.*, 9: 787, 1970.
13. BERGSTRÖM, J.; FURST, P.; NORÉE, O. O., y VIÑARS, E.: «Intracellular free amino acid in muscle tissue of patients with chronic uremia. The effect of peritoneal dialysis and infusion of essential amino acids». *Clin. Sci. Mol. Med.*, 54: 51, 1978.
14. BERGSTRÖM, J.; FURST, P., y NORÉE, O. O.: «Treatment of chronic uremic patients with protein-poor diet and oral supply of essential amino acid. I. Nitrogen balance studies». *Clin. Nephrol.*, 3: 187, 1975.
15. BERGSTRÖM, J.; FURST, P.; HOSEPMSON, B., y NORÉE, L. O.: «Improvement of nitrogen balance in a uremic patient by the addition of histidina to essential amino acid solutions given intravenously». *Life Sci.*, 9: 787, 1970.
16. KOPPLE, J. D., y SWENDSEID, M. E.: «Nitrogen balance and plasma aminoacid levels in uremic patients fed on essential aminoacid diet». *Amer. J. Clin. Nutr.*, 27: 806, 1974.
17. KOPPLE, J. D., y SWENDSEID, M. F.: «Protein and aminoacid metabolism in uremic undergoing maintenance hemodialysis». «Adequacy of dialysis». *Suppl. 2. Kidney Inter.*, 7: 64, 1975.
18. KOPPLE, J. D.: *Treatment with low-protein and amino acid diets in chronic renal failure*. *Proc. VIIth Int. Cong. Nephrol.* Montreal. Ed. Karger Basel, p. 497, 1978.
19. HEIDLAND, A., y KULT, J.: «Long term effects of essential aminoacids supplementation in patients on regular dialysis treatment». *Clin. Nephrol.*, 3: 234, 1975.
20. GIORDANO, C.; PHYLLIPS, M. E.; DE PASCALE, C.; DE SANTO, N. G.; FURST, P.; BROWN, C. L.; HOUGHTON, B. J., y RICHARDS, P.: «Utilization of ketoacid analogues of valine and fenilalanine in health and uremia». *The Lancet*, 1: 178, 1972.
21. GIORDANO, C.; DE SANTO, N. G.; DI TORO, R.; PLUVIO, M., y PERRONE, L.: *The imbalance effect of aminoacid and ketoacid diet for growth of the uremic infant*. *Proc. VIIth Int. Congr. Nephrol.* Montreal. Ed. Karger Basel, pág. 478, 1978.
22. KOPPLE, J. D., y SWENDSEID, M. E.: «Aminoacid and ketoacid diets for therapy in renal failure». *Nephron*, 18: 1, 1977.
23. WALSER, M.: «Ketoacids in the treatment of uremia». *Clin. Nephrol.*, 3: 180, 1975.
24. WALSER, M.; WILL COULTER, A.; DIGUE, S., y KRANTZ, F. R.: «The effect of keto-analogues of essential amino acids in severe chronic renal failure». *Int. Clin. Invest.*, 52: 678, 1973.
25. WALSER, M.; LUND, P.; RUDERMAN, N. B., y COULTER, A. W.: «Synthesis of essential amino acids from their alpha-keto analogues by perfused rat liver and muscle». *Int. Clin. Invest.*, 52: 2865, 1973.
26. WALSER, M.; MITCH, W. F., y VIRGINIA, V.: *Effects of protein restriction plus keto analogues of essential amino acids on the course of chronic renal failure*. *Proc. VII th. Int. Congr. Nephrol.*, Montreal. Ed. Karger Basel, p. 483, 1978.
27. MITCH, E. W.; GELMAN, B., y WALSER, M.: «Hipercalcemia and hypophosphatemia in uremic patients receiving essential amino acids or N-free analogues». *Abstr. Amer. Soc. Nephrol.*, 10 th Annual Meeting., 1977.
28. MITCH, W. E., y WALSER, M.: «Use of essential amino acids and their N-free analogues in chronic renal failure». *Proc. Am. Coll. Physicians. Abstr.*, 96, 1976.

29. MITCH, W. E., y WALSER, M.: «Nitrogen balance in uremic subjects receiving the hydroxalanalogues of methionine or branched-chain keto acids as substitutes for the respective amino acids». *Clin. Nephrol.*, 8: 341, 1977.
30. MITCH, W. E., y WALSER, M.: «Utilization of calcium L-phenyl lactate as a substitute for phenil alanine by uremic subjects». *Metabolism*, 26: 1041, 1977.
31. GIORDANO, C.; DE SANTO, N. G.; RINALDI, S.; ACONE, D.; ESPÓSITO, R., y GALLO, B.: «Histidine supplements in the treatment of uremia». *Proc. EDTA*, 10: 161, 1973.
32. GIORDANO, C.; DE SANTO, N. G.; RINALDI, S.; DE PASCALE, C., y PLUVIO, M.: «Histidine and glycine essential amino acids in uremia». In *Uremia*, by Kluthe, R.; Berlyne, G. M.; Burton, B. Thieme Stuttgart, 1972.
33. KOPPLE, J. D.; SWENDSEID, M. E.; SHINABERGER, J. H., y UMEZAWA, C. V.: «The free and bound amino acids removed by hemodialysis». *Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Organs.*, 19, 309, 1973.
34. FRUTOS, M.; CASADO, S.; LOSADA, M., y HERNANDEZ, L.: «Utilidad de la administración parenteral de aminoácidos en enfermos con insuficiencia renal crónica en tratamiento con hemodiálisis». *Rev. Clin., Esp.*, 155: 291, 1979.
35. NORÉE, L. O., y BERGSTRÖM, J.: «Treatment of chronic uremic patients with protein-poor diet and oral supply of essential amino acids». II. Clinical results of long term treatment». *Clin. Nephrol.*, 3: 195, 1975.
36. MARCEU, R.; MARTÍN DEL RÍO, R.; TERUEL, J. L.; MATESANZ, R.; GARCÍA COMES, P., y ORTUÑO, J.: «Contribución de la pérdida de aminoácidos a través del dializador a la malnutrición proteica del enfermo en diálisis». *Nefrología*, vol. 2, supl. 1, 48, 1982.
37. BERGSTRÖM, J.; ALVESTRAND, A., y FURST, P.: «New aspects of aminoacid therapy in uremia». Proc. 1st European Congress on Parenteral and Enteral Nutrition. Stockholm, Sweden, sept. 2, 5, 1979.

TEMAS DE ENFERMERIA

Control y seguimiento del enfermo en Nutrición Parenteral Total

Papel de la enfermera-dietista en el Hospital Provincial de Madrid

ANGELA TEJEDOR CAÑADAS, SOCORRO DE BENITO NAVARRO, RAFAELA GONZÁLEZ SEDANO, LAURA FRÍAS SORIANO y CLAUDINA ALVAREDO DE MENA

Hospital Provincial, Madrid

En nuestro hospital, tanto la indicación como la preparación y administración de las mezclas para nutrición parenteral representa un auténtico trabajo de equipo en el que intervienen y colaboran un buen número de profesionales. En efecto, la indicación precisa se establece de común acuerdo entre el equipo médico responsable de enfermo y la Sección de Dietética, en la que están integrados dos médicos, un farmacéutico y las dietistas. (Ver anexo 1).

Una vez bien establecida la indicación, el equipo responsable del enfermo establece sus necesidades, en cuyo caso se rellena el impreso correspondiente, o bien lo delega en la Sección de Dietética. Se decide, de común acuerdo, la vía de administración; por ejemplo, si se presume que el enfermo va a estar con NP menos de ocho días, no se justifica la implantación de un catéter central, ya que puede recibir perfectamente una nutrición completa por vía periférica, con nitrógeno, glucosa y grasas, además de sus correspondientes vitaminas, electrolitos y oligoelementos.

Decidida ya la instauración de una NP, se procede a la valoración del estado nutricional del enfermo, tarea que realiza la dietista de planta, según los parámetros que podemos controlar fácilmente en el hospital (ver anexo 2). Evidentemente hay controles más finos y sofisticados; nues-

tro protocolo no es perfecto y somos conscientes de ello, pero es REAL, lo podemos hacer rutinariamente y es suficientemente útil.

En cuanto al control, diariamente pasan visita el médico, la farmacéutica y la dietista de planta. Se pide la analítica correspondiente a través de la enfermera de planta y se confirma la composición de la bolsa, ajustando ésta a la situación del enfermo. Se comenta con el equipo médico, responsable del enfermo, cualquier novedad en la evolución del mismo que merezca un cambio de impresiones.

Al pasar visita se recogen los impresos para el control de la evolución del enfermo (ver anexo 3) y se dejan los correspondientes al día siguiente. En la carpeta del enfermo se lleva una hoja de comentarios, en la que escribe diariamente el médico de dietética y una hoja de analítica semanal (ver anexo 4).

Una vez establecidos los componentes de la bolsa, la farmacéutica procede a su formulación, ya que hay que tener en cuenta las posibles incompatibilidades que pueden darse entre los productos que intervienen, los límites de saturación de algunos de ellos, que sobrepasados pueden producir precipitación, o bien la sobredosificación que puede provocarse con medicación que esté recibiendo el paciente por otra vía (CIK, heparina). Precisa-

mente por el delicado equilibrio en el que suelen estar estas mezclas, no deben agregarse nunca nada a las bolsas, ya que esto puede ocasionar la ruptura de la emulsión. Otra razón fundamental para no hacerlo es el riesgo de contaminación.

En nuestro hospital la campana de flujo laminar en la que se elaboran las bolsas está ubicada en un pabellón diferente al que está situado nuestro servicio. Allí confluyen las peticiones del pabellón de adultos y de la UVI de Pediatría y Neonatología.

La elaboración de las mezclas la realizan las enfermeras dietistas supervisadas por la farmacéutica del servicio. Este punto ha sido objeto de otra comunicación en este mismo congreso, por lo que no nos extenderemos ahora en detalles sobre la preparación de las bolsas.

Las bolsas se centralizan en la Sección de Dietética, donde acuden a recogerlas los servicios correspondientes, responsabilizándose de su correcta conservación y administración. Serán guardadas en nevera hasta su utilización, teniendo en cuenta que hay que sacarlas y dejarlas a temperatura ambiente, al menos dos horas, antes de su utilización, para evitarle al enfermo la reacción que podría producirle la infusión por una vía central de un líquido a 4° C.

La administración de las unidades de NP, así como su cambio correcto, la manipulación y cuidado del catéter, la solicitud y devolución de bomba, petición de

analítica, balance, etc., corren a cargo de la enfermera de planta.

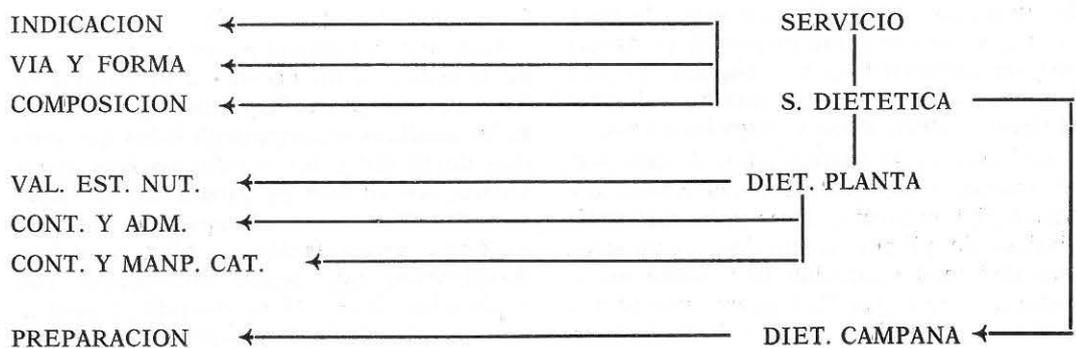
La dietista debe estar al tanto de la conservación adecuada de las mezclas (en frigorífico), del buen funcionamiento de las bombas, la correcta dosificación del go-teo, etc...

La enfermera de planta debe ser muy cuidadosa en cuanto a la manipulación aséptica del catéter, ya que está plenamente demostrado que esta es la vía primaria de infección. También debe enviar sistemáticamente las puntas de todos los catéteres que se retiran a analizar, sea por la causa que sea.

Cuando el equipo clínico estime que debe pasarse a otro tipo de alimentación, sea enteral u oral, será la dietista de planta la encargada de su preparación y administración.

- COMPLICACIONES INFECCIOSAS DE LA NUTRICION PARENTERAL.
- CONTAMINACION DEL LUGAR DE LA INSERCIÓN.
- CONTAMINACION PRIMARIA DEL CATETER.
- CONTAMINACION SECUNDARIA DEL CATETER.
- CONTAMINACION DE LAS SOLUCIONES DURANTE SU PREPARACION Y ADICCIÓN.
- CONTAMINACION DEL SISTEMA INYECTOR A TRAVES DE ALGUNAS DE SUS CONEXIONES.

Anexo



HOSPITAL PROVINCIAL DE MADRID

Anexo 1

DOCTOR ESQUERDO, 46
MADRID-30

DIETETICA

Solicitud de Nutrición Parenteral

Enfermo: _____ Cama: _____
Servicio: _____ Edad: _____ Sexo: _____
Diagnóstico: _____
Resumen de la historia clínica: _____
Resumen de la exploración clínica: _____

Datos de la intervención (si es un postoperado):

Datos analíticos:

| | |
|----------------------------|---------------|
| Hematías mm ³ | Creatinina |
| Hematocrito | Sodio |
| Leucocitos mm ³ | Potasio |
| Cayados % | G. O. T. |
| Segmentados % | G. P. T. |
| Hb. | Colemia |
| Glucosa | Colesterol |
| Urea | Triglicéridos |

Días de ayuno:

¿Es imposible o insuficiente la alimentación oral?

¿Es imposible o insuficiente la alimentación enteral?

¿Es previsible que permanezca más de una semana sin poder alimentarse por vía oral?

..... ¿enteral?

¿Está bien hidratado? ¿edemas o ascitis? ¿deshidratado?

¿Existen pérdidas nutritivas excesivas y/o prolongadas? (fístulas, drenajes, diálisis, diarrea, quemaduras, etc.)

¿Existen otras enfermedades intercurrentes? (diabetes, hepatopatía crónica, hiperlipemia, insuficiencia cardíaca, etc.)

¿Presenta alguna enfermedad crónica del tracto digestivo?

¿Está en tratamiento o se ha tratado recientemente con antibióticos, quimioterápicos, inmunodepresores, radioterapia, glucocorticoides, etc.?

.....

HOSPITAL PROVINCIAL DE MADRID

Anexo 3

DOCTOR ESQUERDO, 46
MADRID-30

IMPRESO NUMERO 3
NUTRICION PARENTERAL

Enfermo:

Cama:

Servicio:

Fecha:

| TEMPERATURA | | TENSION ARTERIAL | | PULSACIONES | | PESO |
|-------------|-------|------------------|-------|-------------|-------|------|
| Mañana | Tarde | Mañana | Tarde | Mañana | Tarde | |
| | | | | | | |

S A N G R E

| G. R. | Leuc. | Hct. | Hb. | Linf. | Cay. | Seg. | Urea | Gluc. | Na | K | pH | CO ₃ H ⁻ |
|-------|-------|------|-----|-------|------|------|------|-------|----|---|----|--------------------------------|
| | | | | | | | | | | | | |

O R I N A

| GLUCOSURIA | | | | Na | K | pH | Urea | Creatinina |
|------------|-------|-------|------|----|---|----|------|------------|
| 9 h. | 15 h. | 21 h. | 3 h. | | | | | |
| | | | | | | | | |

| INSULINA/6 h. subcutánea | 9 h. | 15 h. | 21 h. | 3 h. |
|--------------------------|------|-------|-------|------|
| | | | | |

B A L A N C E S

| VIA PARENTERAL | | AGUA | N | Na | K |
|--------------------|----------|------|---|----|---|
| | | | | | |
| Alimentación | | | | | |
| Total ingresos | | | | | |
| PER- DI- DAS | Diur. | | | | |
| | A. Gas. | | | | |
| | Drenaj. | | | | |
| | Deposic. | | | | |
| | Sudor | | | | |
| Total pérdidas | | | | | |
| BALANCE | | | | | |

HOSPITAL PROVINCIAL DE MADRID

Anexo 4

DOCTOR ESQUERDO, 46
MADRID-30
DIETETICA

IMPRESO NUMERO 4
NUTRICION PARENTERAL

Enfermo:
Cama:

Servicio:

DETERMINACIONES ANALITICAS

SANGRE

| | | | | | | | |
|-----------------------------------|--|--|--|--|--|--|--|
| Hematíes | | | | | | | |
| Hematocrito | | | | | | | |
| Hemoglobina | | | | | | | |
| Leucocitos | | | | | | | |
| Linfocitos | | | | | | | |
| Seg/cay. | | | | | | | |
| Glucosa | | | | | | | |
| Urea/Creat. | | | | | | | |
| Sodio/K | | | | | | | |
| Cloro | | | | | | | |
| Mg/Ca | | | | | | | |
| P/F. Alc. | | | | | | | |
| Colest/trig. | | | | | | | |
| Prot. T/Alb. | | | | | | | |
| pH/CO ₂ H ⁻ | | | | | | | |
| PO ₂ /pCO ₂ | | | | | | | |
| Transferrina | | | | | | | |
| GOT/GPT | | | | | | | |
| Zn/Se | | | | | | | |
| col. T./col. D. | | | | | | | |
| Coagulación | | | | | | | |

ORINA

| | | | | | | | |
|-----------------|--|--|--|--|--|--|--|
| Densidad | | | | | | | |
| pH | | | | | | | |
| Glucosuria | | | | | | | |
| Acetona | | | | | | | |
| Proteinuria | | | | | | | |
| Urea | | | | | | | |
| Creatinina | | | | | | | |
| Na ⁺ | | | | | | | |
| K ⁺ | | | | | | | |

Preparación, Manipulación y Conservación de mezclas para la Nutrición Parenteral

SOCORRO DE BENITO NAVARRO, ANGELA TEJEDOR CAÑADAS, RAFAELA GONZÁLEZ
SEDANO, LAURA FRÍAS SORIANO y CLAUDINA ALVAREDO DE MENA

Hospital Provincial, Madrid

Una vez establecida la indicación, vía de administración y requerimientos nutritivos por el servicio responsable del enfermo, en colaboración con la Sección de Dietética (médico, farmacéutico y dietista de planta), el farmacéutico se encarga de la adecuada formulación y supervisión de la preparación, etiquetado y conservación de las mezclas, que son elaboradas en campana de flujo laminar por la enfermera dietista, dándose, pues, un trabajo en equipo de los distintos profesionales que integran la sección, que en todo momento están dispuestos a asesorar y colaborar con los distintos servicios médicos.

En esta exposición se contemplan los siguientes aspectos:

- Condiciones del recinto donde será instalada la campana de flujo laminar.
- Normas generales de actuación en el recinto de la CFL.
- Sistemática de trabajo. Técnica aséptica.
- Elaboración de las bolsas. Etiquetado.
- Preparación de las mismas para su conservación y transporte.

En la preparación y manipulación de mezclas para NP es muy importante la técnica aséptica para reducir al mínimo la

posibilidad de contaminación bacteriana, para lo que hay que establecer un control de las condiciones ambientales y unos métodos a seguir antes y durante la elaboración de las mezclas endovenosas.

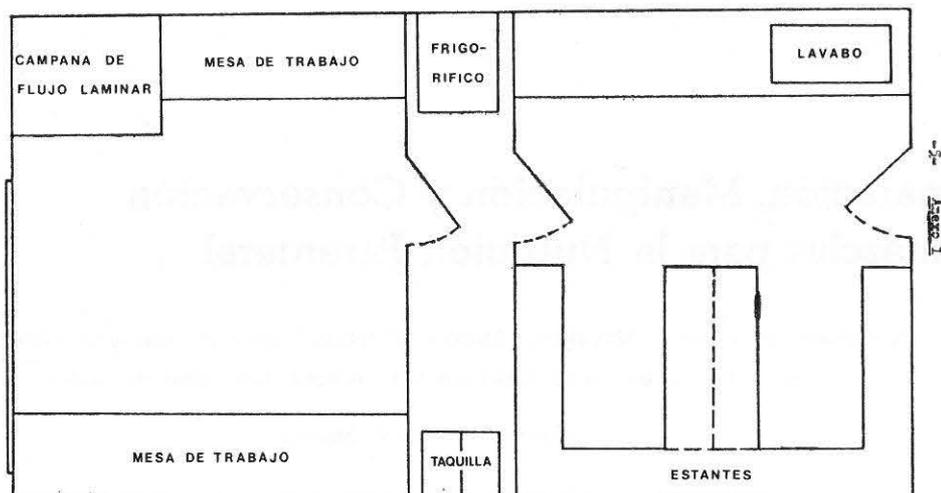
Las mezclas deben cumplir las exigencias máximas de esterilidad y apirogenidad debido a que constituyen un excelente medio de cultivo y van a ser administradas por vía venosa central.

Todos los objetos y soluciones de los que se parte deben de ser estériles o ser esterilizadas.

Las causas más frecuentes de contaminación son:

- incorrecta manipulación durante el proceso de elaboración;
- incorrecta manipulación durante la administración de las mezclas una vez preparadas.

Es recomendable intercalar un filtro esterilizante en el equipo de infusión y cambiarlo diariamente. Esto se hace sistemáticamente en los niños, que reciben las grasas separadas del resto de la nutrición; en las mezclas que llevan grasas en su composición no puede hacerse, ya que éstas no pasan por los filtros por su tamaño de partícula, equivalente al de los kilomicrones naturales.



Anexo 1

Es importante hacer un control de las condiciones ambientales durante la preparación de las mezclas, sobre todo del aire, ya que éste puede ser el principal vehículo de contaminación. Las campanas de flujo laminar están proyectadas para reducir al máximo la posibilidad de contaminación de las mezclas, para administración endovenosa, por partículas en suspensión en el aire.

El filtro debe poseer características especiales. El aire prefiltrado pasa uniformemente a través de un filtro de gran caudal, el cual elimina un alto número de partículas en suspensión. Un motor impulsa el aire a través de filtros de 0,22 micras en flujo laminar. El aire purificado se desplaza por toda la zona de trabajo mediante corrientes paralelas y uniformes.

CONDICIONES DEL RECINTO

La campana de flujo laminar debe estar instalada en un lugar por el que no haya circulación, a ser posible en un fondo de saco al que no acuda nadie más que el personal relacionado con la NP. En nues-

tro caso (ver anexo 1) el recinto está dividido en dos partes, una antecampana para almacén de los productos necesarios, aproximadamente para una semana, separada del recinto de la campana propiamente dicha por dos mamparas, entre las cuales quedan funcionando lámparas germicidas. El espacio que queda entre las dos mamparas sirve de vestuario para ponerse ropa estéril antes de entrar al recinto de la campana, así como gorro y calzas.

En este espacio queda el contenedor hermético, en el que se transportan las mezclas una vez preparadas al pabellón de adultos.

NORMAS GENERALES DE ACTUACION EN LA C. F. L.

La ventana y las dos puertas de las mamparas deben mantenerse permanentemente cerradas, salvo en el momento de efectuar la limpieza del recinto.

Al finalizar el trabajo, el recinto y las superficies de trabajo deben quedar lim-

pios y en condiciones de ser utilizados nuevamente. La campana deberá conectarse una hora antes de empezar las preparaciones. En cuanto a las lámparas germicidas, se conectarán una vez realizada la limpieza, en el momento de abandonar la habitación.

SISTEMATICA DE TRABAJO

1. Al entrar se desconectarán las lámparas germicidas, que habrán permanecido encendidas toda la noche.

2. Se lavan las manos con jabón líquido y cepillo para las uñas. Se enjuagan con solución antiséptica (de povidona yodada).

3. Se pasa al espacio entre las dos mamparas y se procede a vestirse con bata estéril, calzas y gorro. Las taquillas en las que se guarda la ropa que se llevaba puesta deben quedar bien cerradas.

ES PRECEPTIVO EL USO DE CALZAS Y GORRO PARA PASAR AL RECINTO DONDE SE ENCUENTRA LA CAMPANA AUNQUE SOLO SEA PARA PONERLA EN MARCHA.

4. Se procede a pasar a la agenda los datos personales de cada enfermo, adjudicándole número de preparación y efectuando las modificaciones pertinentes en la hoja de composición. (Ver anexo 2).

Este número figura en la hoja de petición, la agenda, la hoja de composición, la etiqueta y la bolsa. Por lo tanto, en el momento que surja cualquier eventualidad con un enfermo se tiene perfectamente localizada la bolsa correspondiente.

5. Se prepara sobre el mostrador de trabajo cada hoja de petición con los pro-

ductos correspondientes. Se sacan de una vez del frigorífico las vitaminas, heparina e insulina necesarias.

6. Se cubre con paños estériles la superficie de trabajo de la campana; se preparan las jeringas y filtros necesarios.

7. Se enjuagan las manos con solución antiséptica, se calzan los guantes y se pone la mascarilla.

8. Antes de pasar los frascos a la campana se lavan bien con gasas empapadas en solución antiséptica.

9. Se pasan a la campana todos los productos necesarios para cada preparación.

10. Se numera cada bolsa y se procede a su llenado, comprobando dos veces (antes de empezar y una vez los frascos vacíos) que se ha realizado su composición correctamente.

11. Se hacen las siembras correspondientes. En este punto hemos llegado a un acuerdo con los bacteriólogos, ya que no se puede tener inmovilizada una bolsa hasta que llega el resultado, por lo menos a las 48 horas; los enfermos que están en parenteral son muy críticos, y su situación analítica puede variar de un día a otro, lo que obligaría a desperdiciar gran cantidad de bolsas. Así que nosotros sembramos los lotes de productos, que quedan inmovilizados hasta que se confirma su esterilidad, y como control de técnica de trabajo, una bolsa de cada día.

12. Una vez terminada cada bolsa, se sellan las vías, se etiqueta (ver anexo 3) y se introduce en una bolsa de plástico.

13. Una vez etiquetadas todas las bolsas, se introducen en el contenedor hermético para su transporte inmediato.

14. Las bolsas se centralizan en un frigorífico de la Sección de Dietética, a donde acuden de cada servicio a recogerlas.

CUADRO NUMERO 1
NUTRICION PARENTERAL
COMPOSICION DE LA MEZCLA

Servicio Cama Peso
Nombre Edad Sexo
Día de trat. Fecha en que se inició
Causa fin de tratamiento
Diagnóstico

| <i>Composición</i> | <i>Total/día</i> | <i>Observaciones</i> |
|-----------------------|------------------|----------------------|
| Volumen | | |
| Calorías | | |
| Aminoácidos | | |
| Glucosa | | |
| Grasas | | |
| Sodio | | |
| Potasio | | |
| Cloro | | |
| Fosfato | | |
| Calcio | | |
| Magnesio | | |
| Bicarbonato | | |
| Oligoelementos | | |
| Vitaminas | | |
| Heparina | | |
| Insulina | | |

Es suficiente con rellenar los cinco primeros apartados, o simplemente los cinco primeros, indicando si llevan grasas o no, en cuyo caso se supone que la cantidad de electrolitos, oligoelementos y vitaminas es la básica. En caso contrario, especifíquese.

Si la solución de aminoácidos requiere una composición especial (hepatopatías crónicas, insuficiencia renal) debe ponerse en observaciones.

Este volante de petición debe remitirse diariamente a Dietética junto con el impreso número 3 del día anterior.

Las peticiones que se reciban antes de las 10,30 h. se prepararán en el día.

Anexo 3

HOSPITAL PROVINCIAL DE MADRID
DIETETICA

Preparación núm.
Preparador

Enfermo

Número archivo

Planta Cama

Fecha

Volumen Nitrógeno... grs.
Calorías Glucosa grs.
Osmolaridad Grasa grs.

Na⁺ mEq Cl⁻ mEq
K⁺ mEq PO₄H₂⁻ mEq
Ca⁺⁺ mEq CH₃COO⁻ mEq
Mg⁺⁺ mEq CO₃H⁻ mEq
Zn⁺⁺ mEq

NO UTILIZAR DESPUES DEL

NO AÑADIR MEDICAMENTOS

ORGANIZACION DE UNIDAD DE NUTRICION ARTIFICIAL
FORMACION CONTINUADA
INVESTIGACION EN ENFERMERIA

Al final del Curso se entregará un Diploma a todos los asistentes.

PREMIOS «REINO DE LEON»

Con motivo de la celebración en León del II CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL, los días 16, 17 y 18 de mayo de 1985, la Comisión Organizadora ha acordado crear dos premios, con el nombre de «REINO DE LEON», con las siguientes:

BASES

1. Serán dos los premios, destinados a la mejor comunicación leída y a la mejor comunicación en poster y estarán dotados con 25.000 pesetas y Diploma cada uno de ellos.

2. Para poder optar al premio, el texto íntegro de la comunicación siguiendo las normas de publicación de la Revista de SENPE deberá ser entregado en la Secretaría del Congreso antes del día 18 de mayo.

3. El Jurado Calificador lo constituirán los propios congresistas, quienes emitirán su voto en urna precintada. El período de votación se cerrará a las catorce horas del día 18 de mayo de 1985.

4. La votación será supervisada por un Comité, formado por un miembro de la Comisión Organizadora, un miembro de la Junta de Gobierno de la SENPE y el Secretario General del Congreso.

5. El fallo será inapelable.

6. Los premios se entregarán la noche del 18 de mayo de 1985.

El pasado día 15 de junio el Dr. D. Antonio Jesús Pérez de la Cruz, miembro de la Junta Directiva de nuestra Sociedad, leyó su Tesis Doctoral sobre POSIBILIDADES DE LOS SISTEMAS DE INFUSION CONTINUA DE INSULINA (PANCREAS ARTIFICIAL) PARA EL CONTROL METABOLICO DURANTE LA NUTRICION PARENTERAL, dirigida por los Profesores de la Higuera Rojas y Escobar Jiménez. Obtuvo la calificación de Sobresaliente «Cum Laude».

El resto de la Junta Directiva de esta Sociedad felicita públicamente al Dr. Pérez de la Cruz por el éxito obtenido.

Revista de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

FICHA DE INSCRIPCION

APELLIDOS: NOMBRE:

TITULO ACADEMICO:

PUESTO DE TRABAJO:

DOMICILIO:

CIUDAD: TELEFONO:

ORDEN DE PAGO PARA DOMICILIACION BANCARIA

BANCO

CAJA DE AHORROS n.º Sucursal

DOMICILIO calle

(de la Sucursal) población D. P. Provincia

CUENTA CORRIENTE DE AHORRO N.º

TITULAR DE LA CUENTA

Ruego a Uds. tomen nota para que hasta nuevo aviso, deberán adeudar en mi cuenta el recibo presentado anualmente por Editorial Garsí, S. A.

Firma del titular,

DOCUMENTO PARA EL BANCO

..... de de 198...



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

Apartado 1.038

28080 MADRID