



SENPE

**Revista de la sociedad
española de nutrición
parenteral y enteral**

ORIGINALES

Correlación entre las medidas antropométricas determinadas con el caliper y las mediciones directas realizadas por tomografía axial computerizada.—J. M. Culebras Fernández y cols.

Manejo nutricional de los pacientes con trauma craneoencefálico grave.—S. Celaya Pérez y cols.

Mejora de las complicaciones metabólicas de la nutrición parenteral total convencional. Estudio randomizado prospectivo.—M. M. Meguid y cols.

Nutrición enteral: Uso de nuestro sistema para lograr el mantenimiento de la homogeneidad de las dietas elementales.—I. J. Morales Gázquez y cols.

Efectividad de la nutrición parenteral en el tratamiento de pacientes anérgicos y desnutridos candidatos a cirugía mayor.—S. Celaya y cols.

Tunelización del catéter venoso en nutrición parenteral: valoración de resultados.—C. Tormo Calandín y cols.

Nutrición parenteral en una U.C.I.: Revisión de más de mil casos.—F. J. Bautista Paloma y cols.

Nutrición parenteral domiciliaria. Nuestra experiencia.—P. Marsé Milla y cols.

Estatutos de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

NOTICIAS

3

VOL. 4 - 1985



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

M. ANAYA TURRIENTES
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:

G. VAZQUEZ MATA

Secretario:

A. GARCIA DE LORENZO

Tesorero:

A. PEREZ DE LA CRUZ

Vocales:

S. CELAYA PEREZ
J. M. CULEBRAS FERNANDEZ
M. JIMENEZ LENDINEZ
V. JIMENEZ TORRES
T. MIJARES GARCIA PELAYO
A. SASTRE GALLEG0
J. L. SOTO DE LANUZA
C. VILLARES GARCIA
S. SCHWARTZ RIERA

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

Imprenta Berguío, S. L. - La Solana, 13 - Torrejón de Ardoz (Madrid)



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 considera que son demasiado extensos.
6. En la redacción de estos trabajos se procurará la máxima claridad y concisión, debiendo constar en 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

	Páginas
ORIGINALES	
Correlación entre las medidas antropométricas determinadas con el caliper y las mediciones directas realizadas por tomografía axial computerizada.— J. M. Culebras Fernández, I. Suárez Alonso, M. Prieto del Prado, J. M. Jiménez García de Marina, S. Costilla, F. Vega García, M. de la Hoz Riesco, P. Alonso Pérez, R. González González y E. Fontecha Caballero	235
Manejo nutricional de los pacientes con trauma craneoencefálico grave.— S. Celaya Pérez, J. L. Ruiz, L. Salvo, A. Gualart, F. Pardo, M. A. Navarro y V. Calatayud	239
Mejora de las complicaciones metabólicas de la nutrición parenteral total convencional. Estudio randomizado prospectivo.— M. M. Miguid, M. P. Akahoshi, S. Jeffers, R. J. Hayashi y W. S. Hammond	247
Nutrición enteral: Uso de nuestro sistema para lograr el mantenimiento de la homogeneidad de las dietas elementales.— I. J. Morales Gázquez, A. E. Gázquez Cazorla e I. Sánchez Crisol	257
Efectividad de la nutrición parenteral en el tratamiento de pacientes anérgicos y desnutridos candidatos a cirugía mayor.— S. Celaya, M. Navarro, C. Pastor, J. C. Salina, A. Román y R. Lozano	260
Tunelización del catéter venoso en nutrición parenteral: valoración de resultados.— C. Tormo Calandín, S. Ferrandis Badía, V. Rodríguez, V. López Camps, O. Rodríguez Colomo y J. Salvador Mora	265
Nutrición parenteral en una U.C.I.: revisión de más de mil casos.— F. J. Bautista Paloma, M. Andrés García e I. Pérez Ríos	277
Nutrición parenteral domiciliaria. Nuestra experiencia.— P. Marsé Milla, M. ^a A. Rosado Souvirón, M. Zurita Romero y M. ^a A. Noguera Picornell	285
Estatutos de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral	289
NOTICIAS	
III Congreso Nacional de la SENPE	293
VIII Congreso de la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral en París	293
V Conferencia Europea de Nutrición en Varsovia	293
IX Congreso de la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN) en Barcelona	293
Sumario del próximo número	294

Servicios de Cirugía y Radiodiagnóstico. Hospital General «Princesa Sofía». León

Correlación entre las medidas antropométricas determinadas con el caliper y las mediciones directas realizadas por tomografía axial computerizada

J. M. CULEBRAS FERNÁNDEZ, I. SUÁREZ ALONSO, M. PRIETO DEL PRADO,
J. M. JIMÉNEZ GARCÍA DE MARINA, S. COSTILLA, F. VEGA GARCÍA,
M. DE LA HOZ RIESCO, P. ALONSO PÉREZ, R. GONZÁLEZ GONZÁLEZ
y E. FONTECHA CABALLERO

INTRODUCCION

En la práctica cotidiana de nutrición artificial juega un papel importante la valoración del estado nutritivo. La caquexia severa es evidente para cualquier observador, pero los grados discretos de desnutrición pueden pasar desapercibidos por cuanto que son susceptibles de estar encubiertos por diversas circunstancias ajenas al proceso fundamental.

Son múltiples los parámetros que se utilizan habitualmente para intentar una aproximación objetiva a la cuantificación del estado nutritivo, incluyéndose valoraciones bioquímicas, inmunológicas, de composición corporal y antropométricas.

Entre los parámetros antropométricos se incluye la medición del espesor de la grasa por medio del caliper. Con este instrumento se mide el espesor de la grasa en cualquier punto en que se pueda abarcar un pliegue graso que deslice sobre planos fasciales subyacentes. En concreto se viene utilizando el pliegue sobre el tercio medio del brazo sobre el tríceps y el pliegue sobre la punta de la escápula, por considerarse estos lugares de fácil acceso y aceptablemente correlacionados con los depósitos generales de grasa. Aunque el valor de esta determinación es aceptado generalmente, sabemos que puede estar sujeto a errores, sobre todo debidos al

observador. La validación de este sencillo método en el cadáver no es fiable por las rápidas modificaciones de las propiedades viscoelásticas de piel y grasa. En el voluntario humano es de difícil realización por métodos incruentos.

Al objeto de verificar si las determinaciones que realizamos habitualmente en nuestro hospital con el caliper de Herperden son correctas, hemos planificado el siguiente estudio.

MATERIAL Y METODOS

La Tomografía Axial Computerizada (TAC) de alta resolución es un método no

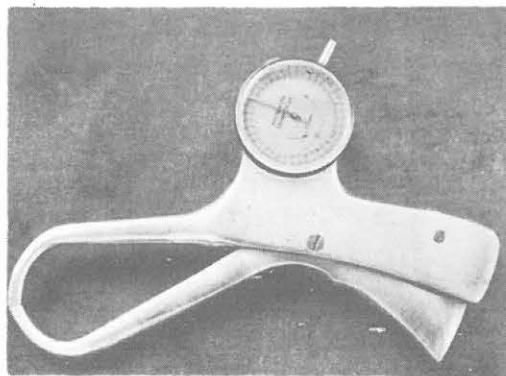


FIG. 1.—Caliper de Herperden con el que se realiza la medición del espesor de pliegues grasos.



FIG. 2.—Medición de los pliegues tricipital y medio escapular con ayuda de TAC en un sujeto obeso. El pliegue tricipital mide 1,9 cm, y el pliegue medio escapular mide 2,8 cm.



FIG. 3.—Medición de los pliegues tricipital y medio escapular en un sujeto delgado. El pliegue tricipital mide 0,7 y el pliegue medio escapular mide 0,6 cm.

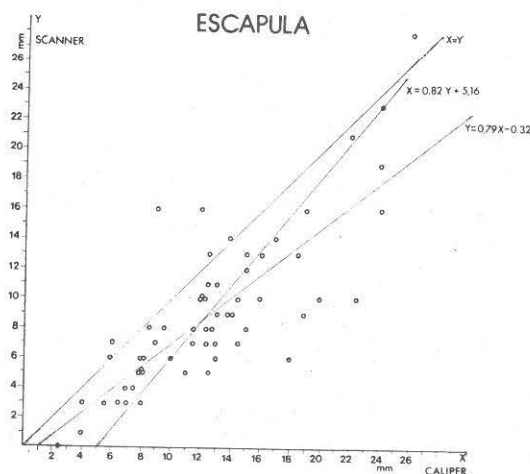


FIG. 4.—Correlación entre las mediciones obtenidas por scanner y las determinadas con el caliper en 60 pacientes. Las ecuaciones de correlación son: $X = 0,82 Y + 5,16$ y $Y = 0,79 X - 0,32$. Valor de $r = 0,80$.

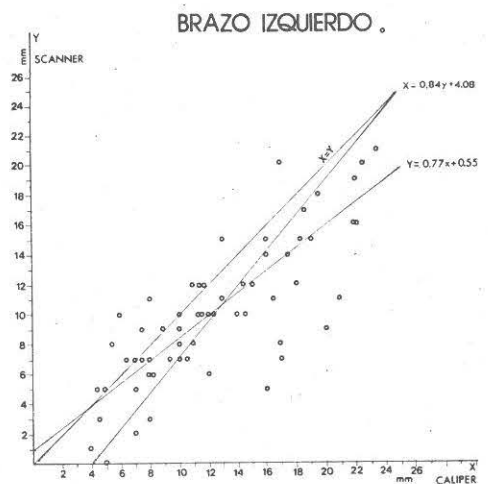


FIG. 5.—Correlación entre las mediciones realizadas por scanner y las determinadas por el caliper en el pliegue graso del brazo izquierdo. $X = 0,84 Y + 4,08$, $Y = 0,77 X + 0,55$. Valor de $r = 0,80$.

invasivo que permite la medición directa del espesor de la grasa en cualquier localización.

A 60 pacientes vistos en el Hospital Princesa Sofía afectados de variada patología, de ambos sexos y de edades comprendidas

entre 17 y 72 años, les fueron medidos con el caliper el espesor del pliegue graso tricipital y el del punto medio escapular. A continuación se midió el espesor de la grasa en los mismos puntos con ayuda del TAC.

RESULTADOS Y CONCLUSION

Las ecuaciones de correlación entre los valores determinados por TAC y los medidos con caliper dieron un coeficiente de correlación de $r = 0,80$, valor que indica una alta correlación.

En el caso del pliegue tricipital el caliper dio sistemáticamente un valor 2 mm superior al TAC. En el punto medio escapular el caliper medía exactamente 3 mm más que el TAC.

Podemos concluir que la medición del pliegue graso con el caliper es una maniobra fiable.

RESUMEN

En 60 pacientes de ambos sexos y de edades comprendidas entre 17 y 72 años se realizó la mediación, primero con ca-

liper y posteriormente por Tomografía Axial Computerizada, del espesor de la grasa del pliegue tricipital y en el punto medio escapular. La ecuación de correlación entre ambas determinaciones dio un valor de $r = 0,80$, con lo que se demuestra que las mediciones efectuadas por caliper son perfectamente fiables.

BIBLIOGRAFIA

- BURKINSHAW, L.; JONES, P. R. M., y KRUPOWICZ, D. W.: «Observer error in skinfold thickness measurements». *Human Biology*, 45: 273-279, 1973.
- HARRIES, A. D.; JONES, L. A.; HEATLEY, R. H. V.; NEWCOMBE, R. G., y RHODES, J.: «Precision of anthropometric measurements: the value of mid-arm circumference». *Clinical Nutrition*, 4: 77-80, 1985.
- HEYMSFIELD, S. B.; OLAFSON, R. P.; KUTNER, M. H., y NIXON, D. W.: «A Radiographic method of quantifying protein-calorie malnutrition». *Am. Journal Clinical Nutrition*, 32: 693, 1979.

Unidad de Cuidados Intensivos. Departamento de Cirugía. Hospital Clínico Universitario.
Zaragoza

Manejo nutricional de los pacientes con trauma craneoencefálico grave

S. CELAYA PÉREZ, J. L. RUIZ, L. SALVO, A. GUALLART,
F. PARDO, M. A. NAVARRO y V. CALATAYUD

INTRODUCCION

La incidencia de traumatismos craneoencefálicos (TCE) aumenta progresivamente en los últimos años. El avance en los medios diagnósticos y de tratamiento ha permitido una mejoría significativa en las tasas de supervivencia de estos pacientes. Si el enfermo no fallece durante el traslado o en los primeros momentos como consecuencia de edema cerebral masivo, sus posibilidades de supervivencia son elevadas, gracias a la asistencia médica intensiva que hoy día estamos en condiciones de proporcionar (1).

La experiencia nos enseña cómo estos pacientes, generalmente jóvenes y con un correcto estado nutricional a su ingreso, presentan al cabo de 2-3 semanas una grave desnutrición con desaparición de su masa protéica muscular e incluso afectación de las proteínas circulantes que les hace especialmente sensibles a todo tipo de complicaciones, y en particular las de tipo infeccioso, que son muchas veces las que ponen en peligro su vida (2).

El hipercatabolismo protéico de los pacientes con TCE es similar al producido ante cualquier otra agresión, aunque su intensidad parece ser más elevada. Para tratar de conocer la intensidad de la respuesta metabólica ante un TCE, evaluar la influencia del coma barbitúrico en dicha respuesta y aportar nuestra experiencia en el manejo nutricional de estos pa-

cientes, se ha realizado el siguiente estudio.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se ha realizado en 20 pacientes con TCE grave ingresados durante al menos una semana, en la UCI del Departamento de Cirugía del Hospital Clínico de Zaragoza en el año 1984. Se han descartado del estudio los pacientes con lesiones asociadas graves de huesos largos, tórax o abdomen para centrar el estudio en la respuesta al TCE. En 11 de estos pacientes se instauró coma barbitúrico como medida terapéutica. El criterio para la administración de pentobarbital (dosis aproximada de 60-80 mg/kg. de peso y día) dependía de la gravedad del proceso según TAC y estado del paciente. Como norma general se sometieron a esta terapia aquellos pacientes con una puntuación inferior a 7 en la escala de GLASGOW.

En la Tabla I se especifican las medidas generales del tratamiento.

El protocolo nutricional aplicado en nuestra unidad para este tipo de pacientes es el siguiente en líneas generales: Las primeras 48h aporte de Levulosa al 10 por 100. Comienzo del aporte calórico y nitrogenado por vía central con un preparado que contiene por litro: 70 grs. de sorbitol, 50 de xilitol y 3.2 grs. de nitróge-

TABLA I
LINEAS GENERALES DE TRATAMIENTO

- Monitorización y control de constantes vitales y neurológicas/h.
- Hiperventilación controlada: $PCO_2 = 25-30$ mm/Hg. Oxigenación óptima.
- Coma barbitúrico o sedación con diacepán o/y cóctel lítico.
- Dexametasona: 8 mg/24 h.
- Control de la P.I.C.
- Balances negativos con restricción de sodio.
- Utilización de manitol sólo en caso de amenaza de compresión del tronco o enclavamiento.

no. Una vez superada la fase aguda de edema cerebral (alrededor 6.º día) se aporta glucosa hipertónica, lípidos y nitrógeno a razón de 0.30 grs. de nitrógeno por kg. de peso y 170-180 cal/gr. de nitrógeno, de las cuales un 40 por 100 son en forma de lípidos.

La N.E. por sonda de fino calibre se inicia en cuanto existe un correcto peristaltismo intestinal, una vez suspendida la administración de barbitúricos, en dosis progresivas hasta aportar unos 2,5 a 3,1 de una dieta standar, definida que aporta 1 cal. por ml. y 4 grs. de proteína en cada 100 ml., con una osmolaridad de 250 mosm/l. Una vez logrado un aporte suficiente por vía enteral se suspende la N.P., a no ser que las pérdidas elevadas de nitrógeno aconsejen suplementar ambas.

Para considerar a un paciente con sepsis generalizada se requiere la existencia de un cuadro clínico sugerente y la existencia de 2 hemocultivos +.

El estudio estadístico se ha realizado mediante la t de Studen y el χ^2 .

RESULTADOS

La edad media de los pacientes de la serie fue de $37,6 \pm 17,7$ años, con límites en 8 y 76. De ellos 6 eran mujeres y 14 varones.

Coma barbitúrico se instauró en 11 enfermos con una duración media de 6,5 días y límites en 4 y 10 días. No existía

diferencia significativa en la edad entre los pacientes sometidos a esta terapia y los que no la recibieron. La media de estancia en la UCI de los 20 pacientes fue de $17 \pm 7,42$ días, con límites en 6 y 48 días. La media de estancia de los sometidos a coma barbitúrico fue de 23,4 días y la de los no sometidos a coma 9,3. Esta diferencia resulta estadísticamente significativa ($p < 0,02$).

En la Tabla II se muestran las complicaciones de tipo general que se presentaron en estos pacientes. Dentro de los enfermos que recibieron barbitúricos, la tasa de dichas complicaciones mayores fue del 72 por 100 (8), mientras que en el grupo que no recibieron fue sólo del 33 por 100 (3). Presentaron sepsis generalizada 5 pacientes (20 por 100), 4 del grupo con coma barbitúrico y 1 del grupo que no se sometió a coma. Los gérmenes responsables fueron: *Staphylococcus epidermidis* en 2, *Pseudomonas*, *Streptococcus fecalis* y *Cándida* en 1. El germen procedía en 4 ocasiones del cateter central y en 1 del árbol traqueobronquial.

TABLA II
COMPLICACIONES GENERALES

Infección broncopulmonar	7
Infección de orina	4
Hemorragia digestiva	3
Fracaso renal agudo	3
Hipoventilación central	2
Sepsis generalizada	5

Fallecieron 5 pacientes (20 por 100), en cuatro ocasiones la causa se atribuyó al edema cerebral y en una a sepsis generalizada con distress respiratorio.

En la Figura I se reflejan las pérdidas de nitrógeno por orina, expresadas en mg/kg. de peso y día, durante los 5 primeros días. Reflejamos la media general de los 20 pacientes y la de cada uno de los dos grupos según recibieron o no barbitúricos. Únicamente el primer día existe una diferencia estadísticamente significativa en la eliminación de nitrógeno entre ambos grupos ($p < 0,05$).

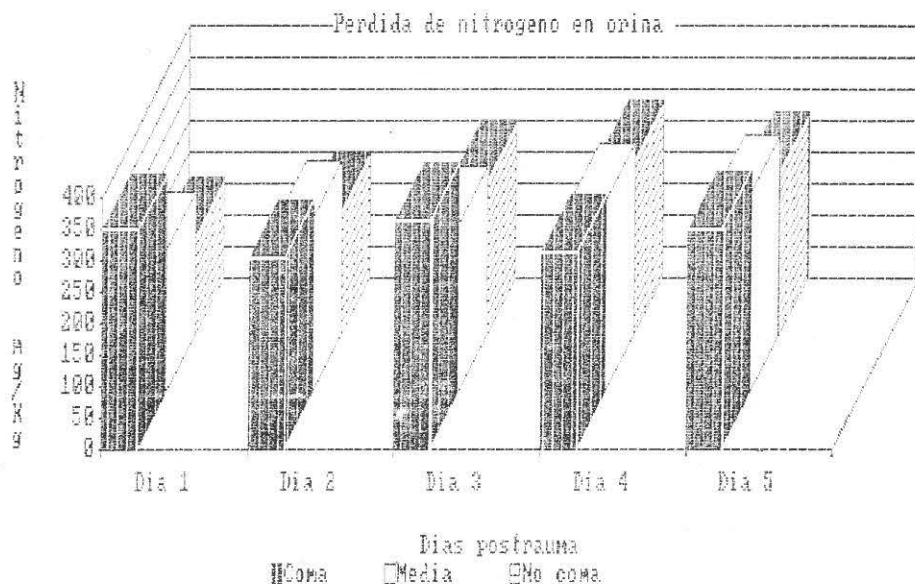


FIG. 1

Las pérdidas acumuladas de nitrógeno durante la primera semana fueron de 2.645 mg/kg de peso en el grupo sometido a coma y de 2.430 mg/kg de peso en los que no recibieron barbitúricos. Las diferencias no resultan significativas. En la

Figura II se reflejan las pérdidas de nitrógeno a lo largo de los 14 primeros días en el grupo de pacientes sometidos a coma barbitúrico. Existe un aumento estadísticamente significativo a partir del noveno día ($p < 0.01$).

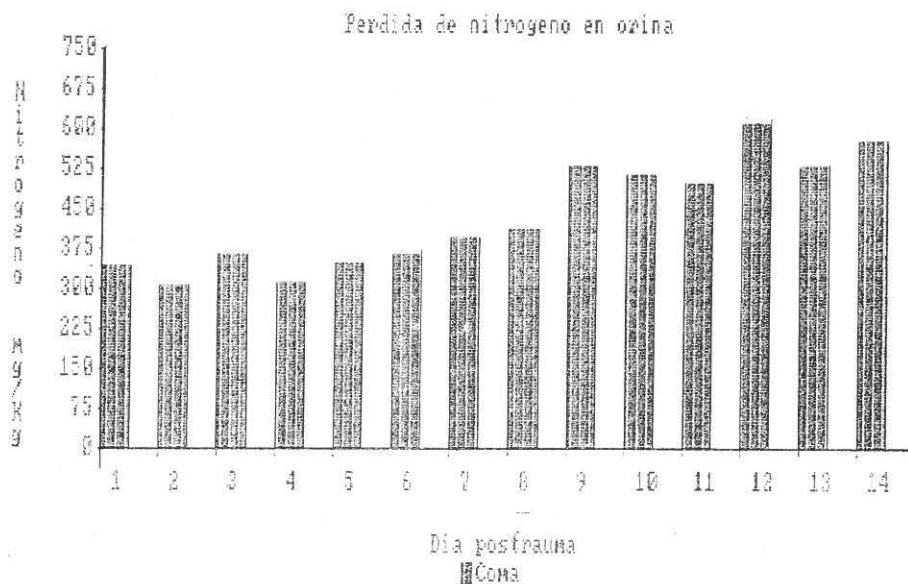


FIG. 2

En las Figuras III y IV se aprecia la evolución de las tasas de albúmina y colesterol en los pacientes de nuestra serie. El descenso de ambos parámetros a los 15 días del ingreso resulta estadísticamente significativo ($p < 0,001$), encontrándose en la gran mayoría de los pacientes por debajo de las cifras consideradas como normales.

Únicamente en 3 de nuestros pacientes no se utilizó N. P. durante su estancia en la UCI. En los 17 restantes se comenzó el aporte entre el 3.º y 5.º día, y la duración media fue de 10,47 días, con límites en 5 y 20 días. 8 pacientes presentaron cifras de glucemia superior a 2,0 g% y requirieron aporte exógeno de insulina con una media de 35 U/día y límites en 20 y 75 unidades. Glucosurias repetidas de al menos ++ se encontraron en 10 pacientes. Hay que destacar que en 4 de ellos no se correspondían con elevación de la glucemia, sino que correspondían a un cuadro de sufrimiento renal.

No se objetivaron otras alteraciones metabólicas ni de intolerancia a los productos administrados. En 6 pacientes existió sospecha de sepsis relacionada con el catéter de la N. P., aunque sólo en 4 casos se pudo demostrar. En 2 el germen responsable fue el *Staphylococcus epidermididis*, y en las restantes: *Cándida* y *Streptococcus faecalis*.

En cuanto a la nutrición enteral, se utilizó en 14 pacientes durante su estancia en la UCI. El resto fallecieron o fueron dados de alta antes de su comienzo. El día medio de comienzo fue el 7.º, con límites en 4 y 10, y la duración media de 15 días, con límites en 3 y 42 días. En 4 de estos pacientes se presentaron diarreas profusas que obligaron a disminuir los aportes o incluso suprimirlos temporalmente. Todos ellos llevaban más de 18 días en la UCI, y recibían tratamiento antibiótico de amplio espectro por presentar procesos infecciosos simultáneos. El aporte de *Lactofilus*^R permitió el reinicio de la dieta enteral sin mayores problemas.

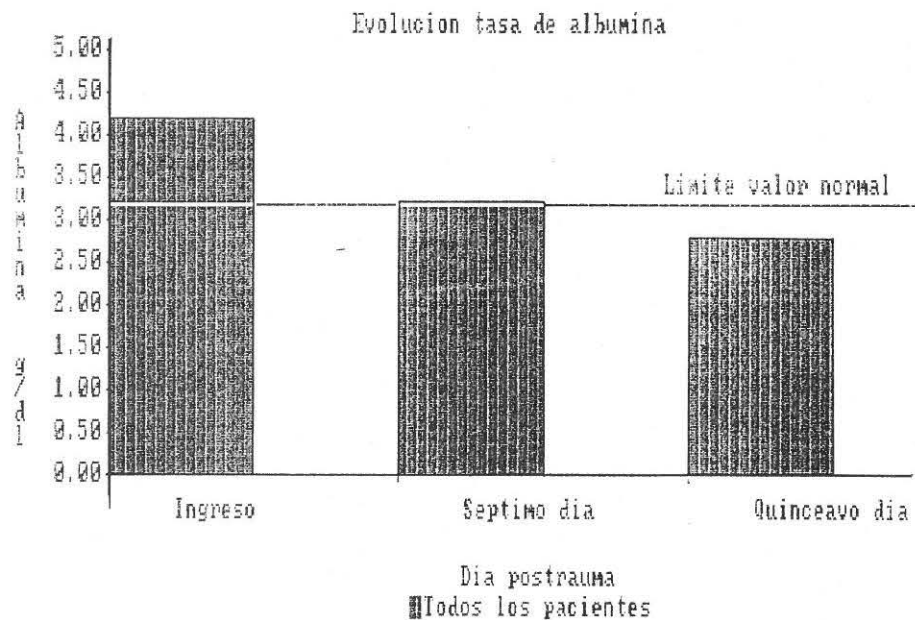


FIG. 3

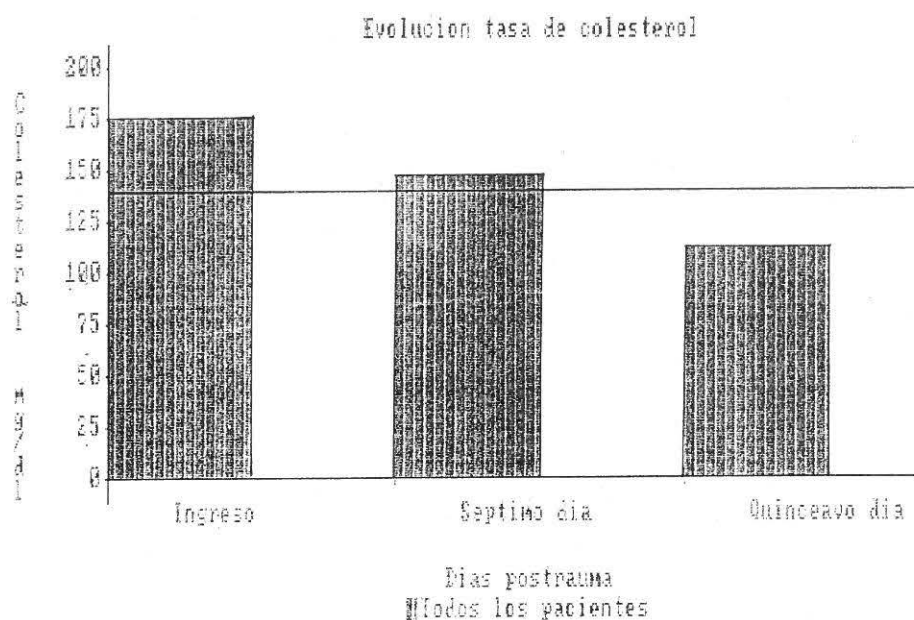


FIG. 4

DISCUSION

Los pacientes con TCE tienen unas características especiales: 1) suelen presentar un buen estado de nutrición previo; 2) gran proporción de pacientes jóvenes; 3) integridad del tubo digestivo; 4) pérdidas elevadas de nitrógeno; 5) requieren en su tratamiento dosis elevadas de corticoides, balances negativos y restricción de Na, lo que provoca un cierto grado de sufrimiento renal; 6) la suma de los efectos del trauma, corticoides y desnutrición rápida provoca una afectación de su capacidad de respuesta inmune, favoreciendo la aparición de complicaciones infecciosas.

Estos pacientes sufren un acentuado catabolismo proteico en respuesta a la agresión y por efecto de la respuesta humoral que ello desencadena. La hiperventilación, hipertermia, el incremento de estímulo centrales y la agitación psicomotriz explican un aumento considerable del consumo de O_2 y una aceleración de los procesos metabólicos.

La respuesta metabólica al TCE es similar a la que ocurre en el trauma en general (3), diferenciándose únicamente en la intensidad de la misma. Estudios antiguos sugieren que el TCE puede incrementar la respuesta metabólica (4). Más recientemente, HAIDER et al. (5) y CLIFTON et al. (6) han observado pérdidas de nitrógeno por orina entre 10-25 grs/día durante dos semanas tras TCE. LONG et al. (7) encuentran pérdidas de 338 mg/kg/día entre el 5.º-8.º días tras un TCE.

En nuestro estudio hemos tratado de acercarnos a la evaluación de las pérdidas de nitrógeno que experimentan estos pacientes y conocer si el coma barbitúrico es capaz de disminuir las demandas metabólicas de estos pacientes. En efecto, el coma barbitúrico en el tratamiento de estos pacientes tiene por objeto, según JUDSON (8), el disminuir el metabolismo cerebral y los requerimientos de O_2 , además de la reducción de las reacciones reflejas somáticas y autónomas.

En los resultados de nuestra serie se observa cómo, en efecto, las pérdidas de

nitrógeno por orina, como reflejo de la lisis de proteína debido al hipercatabolismo, es muy elevada. En los cinco primeros días oscila entre 230-320 mg/kg/día como media, que en un sujeto de 70 kg supone entre 17-25 grs de nitrógeno por día. Ello correspondería aproximadamente a 0,5 kg de masa muscular. Esta pérdida es cinco veces superior a la de un paciente en ayuno sin stress, MEGUID et al. (9).

Al cabo de una semana estos pacientes han perdido, según nuestros resultados, de 150-180 grs de nitrógeno o su equivalente en tejido muscular, 3,5 kg. Así se explica la tremenda pérdida de masa muscular y de peso que experimentan estos enfermos y que llega a afectar igualmente a la reserva de proteínas circulantes. La albúmina en nuestra serie desciende significativamente a los 15 días, con todos los riesgos que ello conlleva de cara a la supervivencia de estos pacientes.

La dificultad de valorar su peso y el escaso valor de las medidas antropométricas para reflejar pérdidas en corto espacio de tiempo no nos permite realizar una valoración global de la evolución del estado de nutrición. En nuestra serie hemos tratado de realizar ésta de forma parcial con la tasa de albúmina y colesterol, parámetro este que se ha mostrado fiel reflejo de la evolución nutricional en varios estudios (10 y 11). Del análisis de su evolución se aprecia claramente la grave desnutrición que en escaso tiempo se provoca en los pacientes con TCE. A los siete días la mayoría de los pacientes presentan cifras por debajo de la normalidad para ambos parámetros, cuando a su ingreso todos presentaban cifras dentro de la normalidad.

Esta desnutrición importante sumada a otras causas, como el aporte de corticoides en dosis elevadas, el trauma, hemorragia, rotura de barreras mecánicas por catéteres y sondas, etc., provocan, como claramente han expuesto MEAKINS et al. (12), una grave afectación de su capacidad de respuesta inmune y, por tanto, de los mecanismos de defensa contra la infección. Así se explica la elevadísima proporción de complicaciones infecciosas que

presentan estos enfermos durante su evolución y el que ellas constituyan muchas veces la causa del fallecimiento (2). Como se puede observar en nuestros resultados, los gérmenes responsables de las bacteriemias en estos pacientes son claramente oportunistas en todas las ocasiones, confirmando los estudios de varios autores que demuestran la relación entre desnutrición, alteración de la respuesta inmune e infección (13 y 14).

A la hora de valorar si el coma barbitúrico disminuye la lisis proteica como reflejo de un descenso de las demandas metabólicas, nos encontramos con una grave dificultad, puesto que desde el principio hemos distribuido a los pacientes en dos grupos de forma sesgada. En efecto, la gravedad del proceso es el factor que ha determinado la inclusión de los pacientes en el grupo de coma barbitúrico, y ello se refleja perfectamente en la diferencia que existe entre ambos grupos respecto a los días de estancia en UCI, tasa de complicaciones y sepsis generalizada.

Al comparar las pérdidas de nitrógeno entre ambos grupos, solamente en el primer día encontramos una diferencia significativa, siendo más elevada en el grupo con coma barbitúrico. El resto de los días, aunque la eliminación es mayor en dicho grupo, no lo es de forma significativa. El primer día se puede considerar que no se ha establecido completamente la situación de coma, y por ello la mayor pérdida de nitrógeno puede ser reflejo una vez más de la mayor gravedad del TCE.

Por todo lo anterior hemos querido seguir la evolución de las pérdidas de nitrógeno en los pacientes con coma barbitúrico hasta el 14.º día para valorar el efecto que ejercía la retirada de los barbitúricos en la eliminación. En la Figura II podemos observar cómo a partir del 7.º-8.º día se produce un ascenso en la eliminación de nitrógeno que llega a ser significativa el 9.º día y posteriores. Pensamos que este dato sí apoya la idea de el efecto del coma barbitúrico como frenador del metabolismo cerebral.

La aplicación de las técnicas del NP en

este tipo de cuadros ha estado quizá algo retrasada en relación a otros procesos quirúrgicos; sin embargo, ante la intensidad de las pérdidas proteicas que hemos citado, debemos plantearnos de forma prioritaria el soporte nutricional si queremos lograr evitar un gran número de complicaciones y que el paciente esté en condiciones de realizar sus funciones vitales, que en último término dependen de la integridad de su reserva proteica (15). En nuestra unidad hemos optado por un protocolo nutricional de NP que se suplementa y sustituye por NE en cuanto el paciente lo tolera. Somos conscientes de que se nos puede achacar, al ser poco agresivos en los aportes calóricos y nitrogenados, que sin duda pueden ser más elevados en fases tempranas, pero pensamos que los efectos negativos que pudieran derivarse de la misma en la fase aguda de edema cerebral nos deben inducir a ser cautos.

Por otro lado está suficientemente estudiada la dificultad de lograr balances positivos de nitrógeno en las fases tempranas de la respuesta al stress (5 y 6). Nosotros comenzamos con aporte calórico a base de polialcoholes y pasamos a utilizar la glucosa hipertónica y lípidos a partir del 6.º día y una vez que se considera que ha cesado la fase aguda del edema cerebral y se puede iniciar la retirada de corticoides y demás medidas agresivas del tratamiento.

Las complicaciones metabólicas que se han presentado en nuestra serie derivadas de la NP son escasas. La elevación de la glucemia en algunos pacientes pensamos que se deriva más de la existencia de infecciones intercurrentes y aporte de corticoides que del aporte de glucosa. La administración de insulina exógena supera fácilmente el problema. Sí que queremos llamar la atención sobre el hecho de que algunos de estos pacientes presentan glucosurias de ++ o +++ sin que la glucemia sea elevada. Ello es debido a la existencia de un cierto grado de sufrimiento renal, y el utilizar las glucosurias como guía para el aporte de insulina puede ser peligroso.

Mayor frecuencia y gravedad han presentado las complicaciones sépticas en relación al catéter de NP. Estos pacientes son especialmente sensibles a ellas y la retirada del catéter tan pronto como se sospeche su responsabilidad en el cuadro evita mayores problemas (16).

El staphylococcus epidermidis es un germen de frecuente responsabilidad en la sepsis de estos pacientes y debemos olvidar la idea de que es un simple contaminante.

La NE por sonda con aporte progresivo y utilizando bomba de perfusión es la solución ideal para estos pacientes que suelen presentar integridad del tubo digestivo (17). Hay que reseñar que el coma barbitúrico provoca atonía intestinal, que se prolonga durante unos días. Muchas veces la intensidad de la pérdida nitrogenada hará insuficiente el aporte por vía digestiva, aunque recientemente disponemos en el mercado de preparados con mayor aporte calórico por ml.

En nuestra serie, cuatro pacientes presentaron intolerancia en forma de diarreas y las circunstancias de los mismos nos inclinan a responsabilizar de las mismas a la alteración de la flora intestinal provocada por antibioterapia de amplio espectro prolongada y que se soluciona con aporte de lactobacilos acidófilos por la misma sonda (Lactofilus[®]).

BIBLIOGRAFIA

1. LUBILLO, S.; MANZANO, J. J.; VILLAR, J., y MANZANO, J. L.: «Aspecto pronóstico y terapéutico de los traumas craneal y torácico». *Medicina Intensiva*, 7: 33-42, 1983.
2. MUÑOZ, M.; MURILLO, F.; MORALES, F.; GONZÁLEZ, E., y ALBERT, P.: «Nuestra experiencia en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave». *Medicina Intensiva*, 7: 80-86, 1983.
3. JOHNSTON, A.: «Respuesta endocrina al traumatismo», en *Nutrición parenteral en las enfermedades agudas metabólicas*, H. A. Lee, Ed. Elicien, Barcelona, 1977, p. 202.
4. WILMORE, D. W.; LONG, J. M., y MASON, A. D.: «Stress in surgical patient as a neurologic physiologic reflex response». *Surg. Ginecol. Obstet.*, 142: 257-269, 1976.
5. HAIDER, W.; LACKNER, F.; SCHLICK, W., et al.: «Metabolic changes in the course of severe acute brain damage». *Eur. J. Intensive Care Med.*, 1: 19-26, 1975.

6. CLIFTON, G. L.; ZIEGLER, M. G., y GROSSMAN, R. G.: «Circulating catecholamines and sympathetic activity after head injury». *Neurosurgery*, 8: 10-14, 1981.
7. LONG, G. L.; SCHAFFEL, N., y GEIGER, J. W.: Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and proteins needs from indirect calorimetry and nitrogen balance». *JPEN*, 3: 452-456, 1979.
8. JUDSON, J. A.: «Tratamiento conservador de los traumatismos craneoencefálicos graves». *Clinica Anestesiológica* (español), 4: 124-126, 1984.
9. MEGUID, M. M.; COLLIER, M. D., y HOWARD, L. J.: «Inanición no complicada y con stress», en *Symposium sobre nutrición del enfermo quirúrgico*, Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica (español), Ed. Interamericana, México, 1981, p. 515.
10. BLEICHER, G.; PASTY, N., y ROBIN, Ph.: «Signification de la cholestérolémie au cours des bilans nutritionnels». *Actualizaciones en medicina intensiva*, G. Vázquez, Granada, abril 1983, p. 351.
11. CELAYA PÉREZ, S.: «Utilidad de la tasa sérica de colesterol en la valoración nutricional». *Rev. SENPE* (en prensa).
12. MEAKINS, J. L.; PIETSCH, J. B.; CHRISTOU, N. V., y MACLEAN, L. D.: «Predicting surgical infection before operation». *World J. Surg.*, 4: 439-450, 1980.
13. JAURRIETA MAS, E.: *Implicaciones de la desnutrición e inmunodepresión en el paciente quirúrgico*. Tesis doctoral, Universidad de Barcelona, octubre 1982.
14. CELAYA PÉREZ, S.: *Estudio de la relación entre presuntas variables antropométricas y bioquímicas de la nutrición y la respuesta inmunológica en el paciente quirúrgico*. Tesis doctoral, Universidad de Zaragoza, noviembre 1983.
15. GADISSEUX, P. M.; WARD, J. D.; YOUNG, H. F., y BECKER, D. P.: «Nutrition and the neurosurgical patients». *J. Neurosurgery*, 60: 219-232, 1984.
16. SITGES, A.; PUIG, P.; JAURRIETA, E., et al.: «Catheter sepsis due to Staphylococcus epidermidis during parenteral nutrition». *Surg. Ginecol. Obstet.*, 151: 481-483, 1980.
17. ROQUEFEUIL, B.; QUI, C.; DUBOIN, M. P.; BLANCHET, P., y REBOUL, M. F.: «Alimentation éntérale en neurochirurgie et chez le comateux». *Ann. Anesth. Franc.*, 1: 61-68, 1980.

Departamento de Nutrición Clínica. División de Cirugía.
«City of Hope National Medical Center». Duarte, California

Mejora de las complicaciones metabólicas de la nutrición parenteral total convencional. Estudio randomizado prospectivo *

MICHAEL M. MEGUID, MD, PhD; MICHAEL P. AKAHOSHI, Pharm D;
SUSAN JEFFERS, RN, MS; ROBERT J. HAYASHI, Pharm D,
y WILLIAM S. HAMMOND, MD

INTRODUCCION

Las complicaciones metabólicas más frecuentes de la nutrición parenteral total convencional (NPT) consistente en dextrosa al 25 por 100 y aminoácidos al 4,25 por 100 son intolerancia a la glucosa (hiperglucemia con glucosuria) en adultos no diabéticos y la presentación de alteraciones persistentes en la función hepática en adultos sin enfermedad hepática previa (1 y 2).

La intolerancia a la glucosa se ha observado hasta en un 25 por 100 de los pacientes tratados con NPT (3). Esto ocurre cuando se inicia la administración de NPT a las dosis necesarias para cubrir los requerimientos calóricos en un postoperatorio. Si la NPT se iniciara de una forma más gradual para permitir la adaptación del organismo a esa sobrecarga glucosa, esa hiperglucemia se evitaría, pero el tiempo requerido durante la adaptación mitigaría en parte el propósito de administrar esa NPT, por ejemplo, en el tratamiento de un estado de malnutrición y/o en el tratamiento de una enfermedad que impida la alimentación oral o enteral (4). Además, el empezar de una forma gradual no modifica las consecuencias potencialmente peligrosas de la intolerancia a la glucosa. El coma hiperglucémico hiperosmolar nocetóxico tuvo una mortalidad del

40 por 100 en una revisión colectiva de 30 pacientes (5 y 6).

Un problema metabólico relacionado es la presentación de alteraciones en la función hepática que aparecen entre un 60 y un 90 por 100 de los pacientes tratados con NPT basada en la glucosa (1 y 7). Las características de esos cambios temporales que siguen a la iniciación de la NPT están bien descritas (8 y 9). Esos cambios se atribuyen generalmente a un hígado de éxtasis (1), tal como se han descrito en estudios con microscopia óptica y electrónica (10), y se han postulado diversos mecanismos etiopatogénicos al respecto (1, 8, 11 y 15).

Las alteraciones hepáticas se hacen más evidentes pasados de siete a diez días de tratamiento con NPT convencional. Como que esas anormalidades son generalmente transitorias a pesar de continuar la administración de NPT, generalmente han sido ignoradas. Sin embargo, la presentación de colelitiasis relacionada con NPT ha sido descrita tanto en niños como en adul-

* Presentado en la reunión anual del «Southern California Chapter» del Colegio Americano de Cirujanos, Santa Bárbara, California, 27 de enero de 1984.

Versión española por el Dr. Manuel Giner. Trabajo publicado originalmente en inglés en *Archives of Surgery*, 119: 1294-1298, 1984. Recibido en esta Revista el 28-2-85 con autorización expresa para su publicación en castellano.

tos (16 y 17). Mientras que en la mayoría de los adultos esas alteraciones en la función hepática parecen resolverse con la interrupción de la NPT, algunos niños desarrollaron una enfermedad hepática progresiva que resultó en una cirrosis. La NPT basada en la glucosa podría ser una modalidad terapéutica no del todo inocua; por tanto, el mejorar esas alteraciones hepáticas es importante.

En 1980 nosotros publicamos los resultados de nuestro estudio piloto, que demostró que, al reemplazar un 30 por 100 de las calorías procedentes de la glucosa por lípidos, ambas complicaciones metabólicas se redujeron de forma significativa al comparar nuestros resultados con los publicados anteriormente (15). Lowry y cols. compararon de forma retrospectiva los índices de función hepática en pacientes que habían recibido NPT con glucosa sola o bien NPT con glucosa y lípidos, y llegaron a la misma conclusión (18).

Ahora nosotros comunicamos los resultados de un estudio orientado a determinar si esas diferencias entre las distintas formas de NPT podrían ser verificadas en un estudio correctamente controlado y randomizado, y para determinar el papel de la anestesia y la intervención en relación con los problemas metabólicos inmediatos de la NPT.

MATERIAL Y METODOS

Fueron elegidos para participar en el estudio aquellos pacientes ingresados entre enero de 1980 y febrero de 1983 y que requerían soporte nutricional con NPT. No todos los pacientes requirieron intervenciones quirúrgicas. Las características de ese tipo de pacientes habían sido descritas anteriormente con detalle (4). Las indicaciones para administrar NPT fueron las siguientes: 1) una pérdida de peso reciente mayor de un 15 por 100; 2) un nivel plasmático de albúmina menor de 3 g/dl; 3) una enfermedad cuyo tratamiento imposibilitara la ingesta oral y requiriera reposo intestinal prolongado, y 4) la presencia de malnutrición tal y como se define por un nivel plasmático de albú-

mina menor de 3 g/dl. Dos cualquiera de los cuatro siguientes factores también fueron requeridos: una pérdida de peso reciente mayor del 15 por 100 o una relación peso altura, perímetro muscular del brazo o pliegue cutáneo tricipital que no alcanzara un valor de 10 en el percentil (19). Se excluyeron inicialmente del estudio aquellos pacientes cuyos requerimientos nutricionales podían lograrse por vía enteral o que mostraron alguna evidencia de diabetes, enfermedad hepática (primaria o metastásica), encefalopatía portosistémica, alteraciones en el metabolismo graso, pancreatitis o insuficiencia renal crónica. El estudio fue aprobado por el Comité de Investigaciones Humanas del City of Hope National Medical Center, Duarte, California. A cada paciente se le informó de los riesgos potenciales del estudio y se le solicitó permiso por escrito.

Después del ingreso, los requerimientos energéticos postoperatorios de los pacientes fueron estimados usando la fórmula de Harris-Benedict, y se calcularon los requerimientos energéticos de mantenimiento para cada paciente (20). Los pacientes fueron distribuidos en dos grupos de tratamiento, recibiendo, bien NPT convencional (NPT-CON) o una solución modificada de NPT (NPT-MOD). La fórmula NPT-CON consistía en una mezcla de aminoácidos cristalinos al 4,25 por 100 con dextrosa al 25 por 100, y la solución NPT-MOD consistía en aminoácidos cristalinos al 5 por 100, dextrosa al 15 por 100 y una emulsión grasa que reemplazaba un tercio de las calorías aportadas por la glucosa. Como fuente lipídica se empleó la emulsión de aceite de soja al 10 o 20 por 100 en cantidades isocalóricas. Ambas fórmulas incluían vitaminas y oligoelementos estándar. La emulsión grasa se perfundió a través de una conexión en «Y» por vía venosa central. La solución glucosa-aminoácidos y la emulsión grasa fueron reguladas separadamente por bombas de infusión. De la misma forma se reguló el ritmo de perfusión de las dos soluciones aminoácidos-glucosa para que la diferencia en el contenido de nitrógeno fuera mínima ($\pm 6,7$ por 100). En ambos grupos

de pacientes las soluciones NPT contenían el mismo poder calórico y la misma cantidad de nitrógeno, administrando una media de 41 ± 2 kcal/kg/día y $0,3 \pm 0,02$ g/kg/día. La solución nutriente fue administrada por vía central, usando la técnica estándar de cateterización de la subclavia o un catéter en aurícula derecha (21). La dosis inicial de NPT dependió de los requerimientos calóricos postoperatorios estimados.

Se randomizaron 102 pacientes y se empezó el estudio. Catorce pacientes fueron desestimados por no cumplir todos los requisitos del protocolo. Los motivos de exclusión del estudio fueron los siguientes: siete pacientes empezaron a comer antes de lo previsto, no requiriendo NPT; seis pacientes tuvieron problemas relacionados con el catéter y hubo que interrumpir la NPT, no pudiéndose seguir los criterios del protocolo, y un paciente con un catéter en aurícula derecha presentó una infección del túnel subcutáneo proximal, requiriendo drenaje con extracción del catéter e interrupción del protocolo. Ningún paciente presentó sepsis sistémica relacionada con el catéter.

Ochenta y ocho pacientes completaron el estudio. Para definir de una forma más precisa los efectos de la anestesia y la intervención quirúrgica sobre la tolerancia a la glucosa y los resultados en las pruebas de función hepática, los pacientes fueron subsiguientemente divididos en tres grupos de tratamiento diferentes, dependiendo de si fueron operados o no. El grupo A consistió en treinta y tres pacientes que recibieron NPT, pero no fueron operados: diecisiete pacientes recibieron NPT-CON y dieciséis pacientes recibieron NPT-MOD. El grupo B consistió en treinta y tres pacientes que recibieron NPT en el postoperatorio solamente: diecinueve pacientes recibieron NPT-CON y catorce pacientes recibieron NPT-MOD. Y el grupo C consistió en veintidós pacientes que recibieron NPT durante el pre y postoperatorio: diez pacientes recibieron NPT-CON y doce pacientes recibieron NPT-MOD. En este último grupo la intervención se practicó después de siete días de administración NPT preoperatorio. En el grupo B la adminis-

tración de NPT fue iniciada 48 horas después de la intervención, mientras que en el grupo C la administración de NPT fue reestablecida 48 horas después de la intervención.

Fueron retirados del estudio aquellos pacientes que manifestaron (1) intolerancia a la glucosa demostrada por hiperglucemia persistente (glucosa plasmática > 180 mg/dl con glucosuria) durante más de 72 horas, requiriendo tratamiento con insulina para su control o bien (2) fiebre y sepsis relacionada con el catéter, lo cual se sabe que causa intolerancia a la glucosa.

Se sacaron muestras de sangre inmediatamente antes de administrar la NPT (primer día) al 7.º día, al término de la NPT (14.º día) y siete días después de la terminación de la NPT. De esas muestras se determinó la insulinemia por radioinmunoensayo y la glucosa, triglicéridos, albúmina, bilirrubina total, SGOT, SGPT y LDH con un multianalizador secuencial computarizado (SMAC). La fosfatasa alcalina no fue incluida a causa de su falta de especificidad hepática y de los complejos problemas del metabolismo óseo relacionados con la NPT (22 y 24).

En una muestra de cada orina emitida se determinó la glucosuria y la acetonuria de acuerdo con nuestro protocolo de NPT. Se recogieron muestras de orina de 24 horas en los días 1.º, 7.º y 14.º De esas muestras se determinó la cantidad total de nitrógeno y el nivel de creatinina.

Practicamos balances energéticos diarios para asegurarnos de que las necesidades calóricas estimadas se estaban aportando adecuadamente. También se controlaron diariamente las constantes vitales y el peso y se practicaron balances hídricos estrictos para asegurarnos de que las diferencias de peso no reflejaron alteraciones en el aporte de líquidos. Los parámetros antropométricos fueron medidos al comienzo y al final del tratamiento.

La significación estadística de las diferencias intra o intergrupo entre las medias de los índices medidas entre los dos grupos principales de tratamiento fueron evaluadas usando el test de Wilcoxon y el

test de Student. Los datos se representaron como la media $\pm$ DE.

RESULTADOS

La Tabla I resume los datos demográficos de los ochenta y ocho pacientes randomizados para NPT convencional o NPT modificada y los datos se dividieron para ser analizados en tres grupos de tratamiento. No hubo diferencias importantes entre los pacientes de los distintos grupos.

TABLA I
DATOS DEMOGRAFICOS
DE LOS 88 PACIENTES RANDOMIZADOS
EN DOS MODALIDADES
DE TRATAMIENTO *

Índice	Régimen					
	NPT- CON (N=46) †			NPT- MOD (N=42) °		
	A	B	C	A	B	C
Cabeza y cuello	3	0	0	1	0	0
Esófago	2	1	2	2	1	4
Estómago y duodeno	2	2	1	2	1	1
Colorrectal	3	1	2	3	3	2
Ginecológico-genitourin. ...	4	10	2	4	6	4
Neoplasias de otra localización	1	3	1	2	3	0
Patología benigna	2	2	2	2	0	1
TOTAL	17	19	10	16	14	12

* NPT-CON significa nutrición parenteral total convencional; NPT-MOD, NPT modificada.

† La edad promedio $\pm$ DE fue $55,0 \pm 3$ años. Hubo

° La edad promedio $\pm$ DE fue $61,2 \pm 2$ años. Hubo 21 hombres y 19 mujeres.

a) Parámetros nutricionales

Los balances calóricos practicados diariamente demostraron que los objetivos de aporte calórico para cada paciente fueron logrados. Los balances de líquidos practicados diariamente indicaron que no hubo retención de agua. Los balances nitrogenados mejoraron con la NPT en am-

bos grupos de tratamiento y no hubo diferencias importantes respecto a la magnitud de nitrógeno retenido. En todos los casos se mantuvo el peso inicial de los pacientes y el nivel de albúmina plasmática a lo largo de los 14 días de NPT; las diferencias de peso al principio y al final del tratamiento y las diferencias en los niveles de albúmina entre los dos regímenes de tratamiento no fueron significativas (Tabla II). Las medidas antropométricas no cambiaron de forma significativa a lo largo de los 14 días de NPT.

b) Intolerancia a la glucosa

Nueve pacientes (Tabla III) fueron retirados del estudio a causa de la hiperglucemia que presentaron durante más de 72 horas y que sólo pudo ser controlada administrando insulina. Ninguno de los pacientes era diabético. Siete de esos pacientes mostraron intolerancia a la glucosa con NPT-CON y dos pacientes mostraron intolerancia a la glucosa con NPT-MOD ($p < 0,05$). Siete de los nueve pacientes presentaron hiperglucemia después de la intervención quirúrgica (grupos B y C), mientras que los otros dos pacientes con hiperglucemia pertenecieron al grupo A.

No hubo diferencias significativas en las concentraciones de glucosa en plasma entre los distintos grupos (Tabla II). En los pacientes del grupo B que recibieron NPT-CON, cuya administración se inició 48 horas después de la intervención, la glucemia pre-NPT (un día) fue significativamente más alta ($p < 0,05$) que la glucemia pre-NPT en los grupos A y C. Esa diferencia indicaba los efectos de la anestesia y el stress quirúrgico sobre la glucemia. Durante los 14 días siguientes, mientras que se administraba la NPT, los niveles de glucemia en los pacientes del grupo B, a los cuales se administraba NPT-CON, disminuyeron hasta igualarse con los niveles de los pacientes del grupo A, lo mismo ocurrió con los niveles de glucemia postoperatoria en los pacientes del grupo C.

En los pacientes del grupo A los valores de insulina plasmática (Tabla II) aumentaron significativamente ($p < 0,05$) en más de un 300 por 100 después de 7 días de

NPT-CON; sin embargo, en los pacientes del grupo B los niveles de insulinemia aumentaron solamente en un 130 por 100 después de 7 días de NPT-CON. En contraste, los valores de insulinemia al 7.º día fueron los mismos en los pacientes de los grupos A y B que habían recibido NPT-MOD. Así, pues, la NPT-MOD, a diferencia de la NPT-CON, no indujo cambios significativos en los niveles de insulinemia. Además, el efecto de la NPT-CON fue exacerbado por el stress de la anestesia y de la intervención quirúrgica (grupo B).

En los pacientes del grupo A que recibieron NPT-MOD, el nivel sérico de triglicéridos se redujo significativamente ($p < 0,05$). Por el contrario, el nivel de triglicéridos aumentó con la administración de NPT-CON. En los pacientes de los grupos B y C el nivel plasmático de triglicéridos tuvo tendencia a disminuir diariamente desde los días 1.º y 14.º con ambas modalidades de tratamiento. Así, pues, la anestesia y la intervención quirúrgica mo-

dularon la caída en los niveles plasmáticos de triglicéridos con la NPT-MOD e invirtieron el aumento en los niveles de triglicéridos con NPT-CON, en contraste con lo que ocurrió en los pacientes del grupo A sin intervención quirúrgica.

c) Alteraciones de las enzimas hepáticas

Los niveles de SGOT y SGPT (Tabla II) estuvieron aumentados de forma significativa en los pacientes del grupo A después de 7 y 14 días de tratamiento con NPT-CON. En contraste, la NPT-MOD indujo un menor aumento en los niveles de SGPT y ningún cambio significativo en los de SGOT. Por efecto de la anestesia y la intervención, como se vio en los pacientes del grupo B, hubo un aumento inicial comparable en los niveles de ambas enzimas al 7.º día en los pacientes tratados con NPT-CON, pero al 14.º día los niveles estuvieron menos elevados que en los pacientes del grupo A. La NPT modificada indu-

TABLA II

VALORES PROMEDIO OBTENIDOS EN LAS DISTINTAS DETERMINACIONES
Y EN LOS DISTINTOS GRUPOS DE TRATAMIENTO *

GRUPO A. NO OPERACION

Parámetros °	NPT-CON, día				NPT-MOD, día			
	1	7	14	+ 7	1	7	14	+ 7
Peso (en kg)	56,0 ±2,8 3,3	56,9 ±3,0 3,0	57,8 ±3,5 4,0	58,3 ±4,7 2,9	57,5 ±3,4 3,1	58,7 ±4,1 3,0	56,7 ±3,2 3,3	61,2 ±4,6 3,3
Albúmina, g/dl (3,7-5,2)	±0,1 119,8	±0,1 133,8	±0,7 122,0	±0,2 114,3	±0,1 121,3	±0,1 123,0	±0,1 125,3	±0,2 120,0
Glucosa, mg/dl (60-150)	±6,7 20,7	±8,1 85,8	±7,6 29,2	±3,8 20,4	±8,2 22,4	±4,1 34,0	±5,9 37,6	±5,7 29,7
Insulina, µU/ml (0-20)	±7,4 97,1	±23,1 110,5	±8,9 134,8	±5,3 118,4	±4,0 129,2	±17,8 71,5	±21,6 71,4	±4,9 93,0
Triglicéridos, mg/dl (30-160). Bilirrubina total, mg/dl (0,3-1,5)	±9,5 0,8 ±0,2 20,9	±16,8 1,0 ±0,4 69,9	±21,2 2,1 ±0,9 65,1	±25,0 2,4 ±1,2 46,2	±10,7 0,8 ±0,3 32,5	±11,5 1,0 ±0,4 37,5	±9,4 2,1 ±0,9 39,7	±8,7 1,3 ±0,6 20,1
SGOT, unid./l (7-40)	±3,4 20,7	±12,2 102,9	±15,2 115,9	±11,8 63,9	±6,1 37,3	±4,7 60,3	±9,8 93,0	±4,9 68,0
LDH, unid./l (100-225)	±3,7 184,2	±22,0 222,1	±26,2 200,3	±16,3 261,7	±6,8 150,4	±9,8 171,7	±34,5 155,8	±33,5 165,3
SGPT, unid./l (7-40)	±18,1	±22,5	±16,4	±31,1	±13,3	±11,0	±6,8	±12,2

GRUPO B. NPT POSTOPERATORIA

Parámetros °	NPT-CON, día				NPT-MOD, día			
	1	7	14	+7	1	7	14	+7
Peso (en kg)	58,1 ±4,7 3,0	56,8 ±4,7 3,1	58,0 ±5,0 3,1	54,6 ±5,0 3,7	59,6 ±3,9 4,0	58,6 ±3,4 3,0	60,4 ±4,3 3,1	60,7 ±4,3 2,8
Albúmina, g/dl (3,7-5,2)	±0,1 143,9	±0,1 128,6	±0,1 118,0	±0,6 90,6	±0,8 118,5	±0,1 125,7	±0,1 111,0	±0,2 101,7
Glucosa, mg/dl (60-150)	±12,7 28,3	±5,3 65,1	±7,2 29,0	±12,6 —	±4,3 11,7	±6,0 38,0	±6,8 44,5	±5,3 12,5
Insulina, µU/ml (0-20)	±9,7 125,1	±18,1 111,2	±3,0 96,2	— 148,8	±3,0 117,2	±5,2 117,2	±5,2 111,4	±0,4 150,0
Triglicéridos, mg/dl (30-160).	±20,7 1,1	±13,8 2,1	±14,2 2,0	±20,2 0,8	±17,7 1,3	±18,1 1,3	±16,5 1,1	±47,5 1,1
Bilirrubina total, mg/dl (0,3-1,5)	±0,3 28,5	±0,9 81,5	±0,9 38,2	±0,2 39,2	±0,2 26,2	±0,3 53,6	±0,3 43,4	±0,5 36,4
SGOT, unid./l (7-40)	±5,0 25,5	±8,3 103,9	±7,9 60,2	±6,7 53,9	±4,3 37,4	±11,1 80,1	±7,1 79,4	±4,6 90,8
SGPT, unid./l (7-40)	±5,2 196,9	±12,1 209,3	±15,6 197,2	±9,5 180,2	±8,1 227,5	±10,6 234,0	±21,0 211,1	±14,3 220,3
LDH, unid./l (100-225)	±13,5	±25,1	±21,7	±27,0	±27,4	±17,9	±16,3	±36,3

GRUPO C. NPT PRE Y POSTOPERATORIA †

Parámetros °	NPT-CON, día				NPT-MOD, día			
	1	7	14	+7	1	7	14	+7
Peso (en kg)	54,4 ±5,9 3,2	53,4 ±4,4 3,0	51,4 ±5,4 3,4	55,0 ±8,8 3,2	67,7 ±4,0 4,0	68,4 ±5,0 3,1	63,8 ±4,4 4,4	60,9 ±3,4 3,1
Albúmina, g/dl (3,7-5,2)	±0,2 127,3	±0,4 157,7	±0,4 125,1	±0,5 103,4	±0,2 128,3	±0,3 129,7	±0,2 128,7	±0,2 95,4
Glucosa, mg/dl (60-150)	±6,7 29,0	±8,1 27,0	±7,6 14,2	±3,8 —	±8,2 25,7	±4,1 39,3	±5,9 31,7	±5,7 —
Insulina, µU/ml (0-20)	±15,9 120,6	±2,5 117,6	±8,9 112,6	— 136,8	±3,5 127,0	±8,4 122,6	±10,2 86,3	— 86,0
Triglicéridos, mg/dl (30-160).	±19,9 0,9	±19,2 1,6	±15,1 0,8	±18,9 0,6	±18,0 0,8	±18,2 0,6	±16,4 1,6	±11,6 1,4
Bilirrubina total, mg/dl (0,3-1,5)	±0,3 22,4	±0,8 58,7	±0,2 86,2	±0,1 39,1	±0,3 22,9	±0,1 49,4	±0,5 64,3	±0,5 57,6
SGOT, unid./l (7-40)	±2,9 27,4	±23,7 72,0	±17,4 152,8	±10,7 79,4	±4,0 39,2	±10,4 97,5	±17,6 60,8	±18,4 66,1
SGPT, unid./l (7-40)	±6,4 178,4	±25,9 223,4	±33,1 208,4	±15,6 199,7	±11,8 204,7	±34,3 240,6	±8,4 235,6	±21,6 214,0
LDH, unid./l (100-225)	±20,8	±34,4	±25,0	±39,8	±19,5	±27,1	±15,6	±23,1

* NPT-CON significa nutrición parenteral total convencional; NPT-MOD, NPT modificada. Los valores están expresados como promedio ± DE.

† La intervención quirúrgica se realizó después del día séptimo.

° Las cifras entre paréntesis son los valores normales.

TABLE III
PACIENTES CON INTOLERANCIA
A LA GLUCOSA

	Tratamiento *		
	Total	NPT- CON	NPT- MOD
Total	88	46	42
Grupo			
A	2	1	1
B	6	5	1
C	1	1	0
TOTAL (%)	9 (10)	7 (15)†	2 (5)°

* NPT-CON significa nutrición parenteral total convencional; NPT-MOD, NPT modificada. Las diferencias entre NPT-CON y NPT-MOD fueron significativas ($P < 0,05$).

† 78 por 100 (7/9).

° 22 por 100 (2/9).

jo cambios menores en los pacientes del grupo B, y el efecto modulante del stress de la anestesia y la intervención fue igualmente manifestada.

Los pacientes del grupo C manifestaron aumentos de ambas enzimas con ambas modalidades de tratamiento durante los siete primeros días, y el efecto modulante de la anestesia y la intervención fue insuficiente para modificar la tendencia a aumentar durante los siete días siguientes. Esos cambios fueron de forma consistente y significativa más elevados ($p < 0,05$) con la NPT-CON que con la NPT-MOD.

En los pacientes del grupo A los niveles de LDH no se modificaron con la NPT-MOD, mientras que con la NPT-CON se apreció un aumento significativo. Sin embargo, los valores medios de LDH en los pacientes de los grupos B y C fueron los mismos con las dos modalidades de tratamiento. En los pacientes del grupo B la utilización de valores promedio enmascara la observación de que un 58 por 100 de los pacientes recibiendo NPT-MOD y un 23 por 100 de éstos recibiendo NPT-CON tenían niveles elevados de LDH en el primer día (debido a los efectos de la inter-

vención realizada 48 horas antes), y de la misma forma que la NPT-CON indujo subsiguientes y persistentes elevaciones en un 40 por 100 de los pacientes, mientras que la NPT-MOD estuvo asociada con subsiguientes elevaciones de los niveles plasmáticos de LDH en sólo tres pacientes y con un retorno a niveles normales en cinco de los siete pacientes que inicialmente habían tenido niveles elevados. En el grupo C la frecuencia y extensión de las alteraciones de la LDH fueron comparables entre los dos regímenes de tratamiento.

COMENTARIO

En este estudio, de la misma manera que en otros estudios publicados anteriormente (1, 3, 5 y 11) relacionados con pacientes bajo tratamiento con NPT, aparecieron intolerancia a la glucosa y alteraciones en la función hepática. Sin embargo, los resultados de nuestro estudio randomizado confirman los hallazgos del estudio piloto (15), que demostró que al aportar un tercio de las calorías diarias en forma de lípidos se minimizaba la incidencia de intolerancia a la glucosa y mejoraban las complicaciones hepáticas asociadas con la NPT basada en la glucosa. Por otra parte, mientras que las elevaciones en las enzimas hepáticas también ocurría con la mezcla NPT modificada basada en glucosa y lípidos, la severidad y frecuencia de tales elevaciones fue menor. La anestesia y la intervención quirúrgica parecían tener una influencia transitoria, aunque aditiva, en cuanto a la hepatotoxicidad de la NPT basada en la glucosa. En la mayoría de pacientes las alteraciones en las enzimas hepáticas se normalizaron alrededor del 7.º día después de terminar el tratamiento con NPT y ningún paciente manifestó enfermedad hepática progresiva que resultara en una cirrosis.

El nivel mínimo de glucosa requerido para de una forma sustancial evitar el catabolismo proteico fue, según GAMBLE (25), de aproximadamente 100 g/día para las personas en ayuno. En un estudio reciente BURKE et al. (26) demostraron, a partir de pacientes severamente quemados, que el

aporte de glucosa de más de 15 g/hora conduce a un aumento de la síntesis de grasa. Esto concuerda con nuestra afirmación postulada anteriormente:

Esos cambios (índices de función hepática alterados) ocurren como consecuencia de un alto aporte de glucosa. La existencia de niveles elevados de insulinemia estimula la síntesis de ácidos grasos a partir de la glucosa en el hígado. La glucemia e insulinemia continuamente elevadas aumentan la síntesis de ácidos grasos y formación de triglicéridos en el hígado y, en consecuencia, el desarrollo de hipertrigliceridemia (15).

Los pacientes tratados con NPT convencional basada en la glucosa tuvieron niveles de insulina plasmática que en conjunto fueron significativamente más altos que los niveles de glucosa de aquellos pacientes tratados con NPT modificada basada en glucosa y lípidos (Tabla II). Además, las mediciones seriadas de triglicéridos en aquellos pacientes sometidos a tratamiento con NPT-CON (Tabla II) mostraron concentraciones significativamente más altas que aquellas determinadas en los pacientes tratados con NPT-MOD. Estos datos soportan nuestro postulado anterior y están de acuerdo con la evidencia comparable obtenida a partir de pacientes quemados. Aunque el mecanismo intracelular no está claro, el paso limitante en la oxidación de los ácidos grasos en la mitocondria es la carnitina aciltransferasa (27). Podría muy bien ocurrir que los niveles elevados de insulina intramitocondriales inhibieran la carnitina aciltransferasa, conduciendo de esa forma a una incrementada acumulación de triglicéridos.

Hay otras complicaciones metabólicas a corto plazo asociadas con la infusión de calorías en forma de glucosa en cantidades por encima de las requeridas en pacientes en condiciones de stress. Estas han sido descritas por ASKARAZI et al. (28 y 29) y relacionan el incremento gasto de energía, consumo de oxígeno y producción de CO₂, con aumentos compensadores en la

frecuencia respiratoria y volumen tidal. De hecho, la adición de lípidos intravenosos a una cantidad reducida de glucosa condujo a la corrección de un fallo respiratorio agudo en tres pacientes muy graves (30). De la misma forma, la adición de lípidos intravenosa corrigió la infiltración grasa vista en pacientes que están recibiendo sólo glucosa hipertónica y aminoácidos (31).

El argumento a menudo sugerido de que en nuestros pacientes cancerosos y malnutridos la hiperglucemia puede evitarse si se inicia la administración de NPT convencional de forma gradual es inaceptable, por cuanto que de esa forma a menudo no se alcanzan los objetivos terapéuticos requeridos. El papel pronóstico que la malnutrición juega entre los pacientes neoplásicos ha sido bien documentado (32 y 35); la malnutrición afecta adversamente el resultado final. Como que aproximadamente un 40 por 100 de los pacientes con cáncer están malnutridos (4), el administrado soporte nutricional en este tipo de pacientes a lo largo de 7 a 10 días antes de la intervención ha resultado en una reducción significativa de las complicaciones infecciosas de la herida (36), otras complicaciones mayores y mortalidad (37). No ha podido demostrarse de momento que la NPT postoperatoria influya en el resultado final; sin embargo, tal y como hemos demostrado en nuestros pacientes con cáncer (4), los pacientes malnutridos tienen un período postoperatorio de ingesta oral inadecuado significativamente más largo (definido como número de días hasta que el paciente puede comer un 60 por 100 de sus requerimientos calóricos) y, por otra parte, la malnutrición aumenta el riesgo de complicaciones lo bastante como para en última instancia repercutir sobre la supervivencia. La presentación de complicaciones en el paciente malnutrido alarga de forma significativa el período de inadecuada ingesta oral. Así, un soporte nutricional eficaz que estuviera orientado a 1) aportar las necesidades nutritivas durante el período de stress postoperatorio, 2) prevenir una subsiguiente deplección nutricional como consecuencia de la inanición o semiinanición y 3) tratar

los déficits nutricionales existentes sería apropiado.

Como que las secuelas a largo plazo que las alteraciones en los niveles de enzimas hepáticas secundarias a NPT basada en la glucosa no están de momento completamente determinadas, y como que la adición de lípidos no elimina este problema de forma completa, la NPT debiera usarse con las debidas precauciones cuando estuviera indicada. Es preciso seguir investigando con el propósito de obtener una mezcla nutriente que no sea potencialmente peligrosa.

AGRADECIMIENTOS

Este estudio estuvo patrocinado en parte por los Laboratorios Abbot, por la Subvención 79259 North Chicago Ill. y por la Subvención CA 16434 Cancer Center del «City of Hope National Medical Center».

Agradecemos a John Benfield, MD, la ayuda y el entusiasmo aportados, a Victoria Meguid, MD, sus sugerencias y consejos, a Lfl Robert Hill, MS, la ayuda aportada con los análisis estadísticos y a Linda Guernsey la edición de este trabajo.

RESUMEN

Las complicaciones metabólicas más comunes de la nutrición parenteral total (NPT), es decir, la intolerancia a la glucosa y las alteraciones de la función hepática, pueden ser reducidas de forma significativa cuando un 30 por 100 de las calorías procedentes de la glucosa son reemplazadas por lípidos.

Hemos administrado a 88 pacientes NPT convencional (NPT-CON, dextrosa 25 por 100 y aminoácidos 4,25 por 100) o bien NPT modificada (NPT-MOD, dextrosa 15 por 100, lípidos 15 por 100 y aminoácidos 5 por 100).

Los grupos de tratamiento se distribuyeron de la forma siguiente:

— Grupo A: Pacientes no intervenidos quirúrgicamente y tratados con NPT exclusivamente.

— Grupo B: NPT postoperatoria.

— Grupo C: NPT pre y postoperatoria.

Se practicaron determinaciones seriadas en sangre de glucosa, albúmina, triglicéridos, insulina y parámetros de función hepática.

Nueve pacientes presentaron hiperglucemia y fueron retirados del estudio; siete habían recibido NPT-CON y dos NPT-MOD. En el grupo A el nivel de insulina aumentó un 50 por 100 menos con la NPT-MOD. Hubo un incremento de triglicéridos, SGOT y SGPT un 50 por 100 menos en los pacientes tratados con NPT-MOD. En NPT reemplazar un tercio de las calorías procedentes de la glucosa con lípidos conduce a una mejor tolerancia a la glucosa y a una menor incidencia de complicaciones hepáticas.

BIBLIOGRAFIA

1. GRANT, J. P.; COX, L. E.; KLEIMAN, L. M., et al.: «Serum hepatic enzyme and bilirubin deviations during parenteral nutrition». *Surg. Gynecol. Obstet.*, 145: 573-580, 1970.
2. DUDRICK, W.; MACFADYEN, B. V., Jr.; VAN BUREN, C. T., et al.: «Metabolic problems and solutions». *Ann. Surg.*, 176: 259-264, 1972.
3. RYAN, J. A., Jr.: «Complications of total parenteral nutrition», en FISCHER, J. E. (ed.): *Total Parenteral Nutrition*. Little Brown & Co., Boston, 1976, pp. 55-100.
4. MEGUID, M. M.; DEBONIS, D.; MEGUID, V., et al.: «Nutritional support in cancer». *Lancet*, 2: 230-231, 1983.
5. MCCURDY, D. K.: «Hyperosmolar hyperglycemic nonketotic diabetic coma». *Med. Clin. North. Am.*, 54: 683-699, 1970.
6. FLANIGAN, W. J.; THOMPSON, B. W.; CASALI, R. E., et al.: «The significance of hyperosmolar coma». *Am. J. Surg.*, 120: 652-659, 1970.
7. LINDOR, K. D.; GLEMING, C. R.; ABRAMS, A., et al.: «Liver function values in adults receiving total parenteral nutrition». *JAMA*, 241: 2398-2400, 1979.
8. SHELDON, G. F.; PETERSON, S. R., y SAUNDERS, R.: «Hepatic dysfunction during hyperalimentation». *Arch. Surg.*, 113: 504-508, 1978.
9. WAGMAN, L. D.; BURT, M. E., y BRENNAN, M. F.: «The impact of total parenteral nutrition on liver function tests in patients with cancer». *Cancer*, 49: 1349-1257, 1982.
10. DAHMS, B. B., y HALPIN, T. C., Jr.: «Serial liver biopsies in parenteral nutrition associated cholestasis in early infancy». *Gastroenterology*, 81: 136-144, 1981.
11. LOWRY, S. F., y BRENNAN, M. F.: «Abnormal liver function during parenteral nutrition:

- Relation to infusion excess». *J. Surg. Res.*, 26: 300-307, 1979.
12. JEEJEEBHOOY, K. N.; ZOHRAH, W. J.; LANGER, B., et al.: «Total parenteral nutrition at home for 23 months, without complication, and with good rehabilitation». *Gastroenterology*, 65: 81-82, 1973.
 13. RICHARDSON, T. J., y SGOUTAS, D.: «Essential fatty acid deficiency in four adult patients during total parenteral nutrition». *Am. J. Clin. Nutr.*, 28: 258-263, 1975.
 14. FAULKNER, W. J., y GLINT, L. M., Jr.: «Essential fatty acid deficiency associated with total parenteral nutrition». *Surg. Gynecol. Obstet.*, 144: 665-667, 1977.
 15. MEGUID, M. M.; SCHIMMEL, E.; JOHNSON, W. C., et al.: «Reduced metabolic complications in total parenteral nutrition: Pilot study using fat to replace one-third of glucose calories». *JPEN*, 6: 304-307, 1982.
 16. ROSLYN, J. J.; BERQUIST, W. E.; PITT, H. A., et al.: «Increased risks of gallstones in children receiving total parenteral nutrition». *Pediatrics*, 71: 784-789, 1983.
 17. ROSLYN, J. J.; PITT, H. A.; MANN, L. L., et al.: «Gallbladder disease in patients on long-term parenteral nutrition». *Gastroenterology*, 84: 148-154, 1983.
 18. LOWRY, A. C.; WAGMAN, W., y SILBERMAN, H.: «Liver indices in patients receiving lipid-based parenteral nutrition». *JPEN*, 5: 576-581, 1981.
 19. MCLAREN, D. S., y MEGUID, M. M.: «Nutritional assessment at the crossroads». *JPEN*, 7: 575-579, 1983.
 20. HARRIS, J. A., y BENEDICT, F. G.: «A biometric study of human basal metabolism». *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)*, 4: 370-373, 1918.
 21. MEGUID, M. M.; AKAHOSHI, J.; HILL, L. R., et al.: «Use of Hickman catheter for multiple purposes including total parenteral nutrition». *Clin. Res.*, 30: 247A, 1982.
 22. KLEIN, G. L.; TARGOFF, C. M.; AMENT, M. E., et al.: «Bone disease associated with total parenteral nutrition». *Lancet*, 2: 1041-1044, 1980.
 23. SHIKE, M.; HARRISON, J. E.; STURTRIDGE, W. C., et al.: «Metabolic bone disease in patients receiving long term total parenteral nutrition». *Ann. Intern. Med.*, 92: 343-350, 1980.
 24. LEEVY, C. M.: «Hepatocytes», en WAIFE, S. O.; PLATCOW, E. L., y HAMMOND, C. E. (eds.): *Evaluation of Liver Function in Clinical Practice*. Lilly Research Laboratories, Indianapolis, 1974, pp. 67-85.
 25. GAMBLE, J.: *Chemical Anatomy, Physiology and Pathology of Extracellular Fluid*. Harvard Univ. Press., Cambridge, Mass., 1954.
 26. BURKE, J. F.; WOLFE, R. R.; MULLANY, C. H., et al.: «Glucose requirements following burn injury: Parameters of optimal glucose infusion and possible hepatic and respiratory abnormalities following excessive glucose intake». *Ann. Surg.*, 190: 274-288, 1979.
 27. NEWSHOLME, E. A.: *Regulation of Metabolism*. John Wiley & Sons Inc., New York, 1973.
 28. ASKANAZI, J.; CARPENTIER, Y. A.; ELWYN, et al.: «Influence of total parenteral nutrition on fuel utilization in injury and sepsis». *Ann. Surg.*, 191: 40-46, 1980.
 29. ASKANAZI, J.; ROSENBAUM, S. H.; HYMAN, A. I., et al.: «Respiratory changes induced by the large glucose loads of total parenteral nutrition». *JAMA*, 243: 1444-1447, 1980.
 30. CORELLI, H. D.; BLACK, J. W.; OLSEN, M. S., et al.: «Respiratory failure precipitated by high carbohydrate loads». *Ann. Intern. Med.*, 95: 579-681, 1981.
 31. McDONALD, A. T. J.; PHILLIPS, M. J., y JEEJEEBHOOY, K. N.: «Reversal of fatty liver by initial lipid in patients on total parenteral alimentation, abstracted». *Gastroenterology*, 64: 335, 1973.
 32. CONTI, S.; WEST, J. P., y FITZPATRICK, H. I.: «Mortality and morbidity after esophagogastrectomy for cancer of the esophagus and cardia». *Surgery*, 43: 92-96, 1977.
 33. MILANO, G.; COOPER, E. H.; GOLIGHER, J. C., et al.: «Pre-albumin, retinal binding protein, transferrin and albumin levels in patients with large bowel cancer». *J. Nut. Cancer Inst.*, 61: 687-691, 1978.
 34. SMALE, B. F.; BUZBY, G. P.; ROSATO, E. F., et al.: «Prognostic nutritional index in cancer surgery». *Proc. Am. Soc. Clin. Oncol.*, 20: 336, 1979.
 35. HICKMAN, D. M.; MILLER, R. A.; ROMBEAU, J. L., et al.: «Serum albumin and body weight as predictors of postoperative course in colorectal cancer». *JPEN*, 4: 314-316, 1980.
 36. HEATLEY, R. V.; WILLIAMS, R. H. P., y LEWIS, M. H.: «Preoperative intravenous feeding in a controlled trial». *Postgrad. Med. J.*, 55: 541-545, 1979.
 37. MUELLER, J. M.; DIENST, V.; BRENNER, U., et al.: «Preoperative parenteral feeding in patients with gastrointestinal cancer». *Lancet*, 68-71, 1982.

Cátedra de Patología Quirúrgica I. Sección de Recuperación I. Unidad de Nutrición.
Hospital Clínico «San Cecilio». Granada

Nutrición enteral: Uso de nuestro sistema para lograr el mantenimiento de la homogeneidad de las dietas elementales

I. J. MORALES GÁZQUEZ, A. E. GÁZQUEZ CAZORLA
e I. SÁNCHEZ CRISOL

INTRODUCCION

El aspecto nutritivo del paciente sometido a cirugía ha tomado en los últimos años un lugar preponderante. Los déficits nutritivos intervienen de una manera decisiva en la incidencia de morbilidad postoperatoria, por ello la terapéutica nutricional, tanto por vía parenteral como enteral, tienen un papel destacado para prevenir y curar las patologías que se derivan de la cirugía.

Está reconocido que la administración de nutrientes por vía endovenosa favorece el anabolismo, positiva el balance nitrogenado negativo, contribuye a cerrar fístulas, heridas y aumenta la capacidad inmunológica frente a infecciones y neoplasias (DOBBIE, 1976).

La administración de NPT es fácil, pero existe la necesidad de un personal preparado para evitar sobre todo complicaciones de tipo séptico. En principio, todo paciente que no pueda o no deba comer, o lo haga en cantidad insuficiente, pero con capacidad de absorción de una dieta que aporte suficientes calorías y nitrógeno, debe ser nutrido por vía enteral, entendiendo por tal el ingreso de los nutrientes a través de la vía digestiva a nivel del estómago o directamente en el intestino delgado. Para conseguir esta nutrición en que las etapas bucal y esofágica están funcionalmente anuladas, nos

ayudamos de sondas para la inspiración de los nutrientes. Los nutrientes empleados son dietas elementales de absorción inmediata y que no tienen residuos.

El conseguir una NE adecuada depende de los siguientes factores en la administración:

a) Un aumento progresivo de los volúmenes y osmolaridades, ya que estos nutrientes tienen una osmolaridad elevada y puede ocasionar serias complicaciones metabólicas, como diuresis osmótica, diarreas, dolor abdominal, deshidratación, etcétera.

b) Una regularidad dentro de un mismo día de las densidades y osmolaridades, ya que algunos de los preparados comerciales tienen tendencia a la sedimentación de sus partículas en el fondo del recipiente usado para su administración, ello conlleva a una alteración en la osmolaridad y densidad de las mezclas, con repercusiones negativas sobre el proceso de absorción entérica.

EXPOSICION DE LAS TECNICAS DE PREPARACION Y CONSERVACION

Una de las mayores ventajas de la NE es sin duda la simplicidad de su manejo. Con los preparados comerciales que existen actualmente en el mercado, la preparación de la NE no plantea ningún pro-

blema y su empleo está al alcance de cualquier centro hospitalario mínimamente dotado. Tanto las dietas elementales como las semielementales se presentan en forma de sobres de composición exactamente conocida y que aportan un determinado número de calorías por sobre, los cuales se pueden preparar, según las necesidades, en el mismo momento en que se van a utilizar, disolviéndolas simplemente en agua.

La conservación de la dieta enteral, una vez preparada, tampoco plantea problemas graves, sin embargo se aconseja su uso en las 24 horas siguientes, ya que su composición puede ser un excelente medio de cultivo. Durante este período de tiempo se pueden conservar las mezclas en refrigerador.

Este trabajo se realizó sobre 32 pacientes de ambos sexos (19 hombres y 13 mujeres) de edad comprendida entre los 17 y 76 años y con patologías diversas.

El objeto de esta comunicación es presentar la utilización de una modificación simple en los sistemas de NP y que permiten emplearlo en NE.

El material de nuestro sistema consta de una bolsa de PVC con capacidad variable de 1 a 3 litros, a la que se conecta un sistema estandar de goteo para poder regular el ritmo de la infusión a través de bombas peristálticas o de rodillos: IVAC, INFUSOMAT, HOLSTEL, etc., que son habitualmente usadas en NP.

Para la instalación de los nutrientes a nivel gástrico utilizamos, siempre que se puede, la vía nasogástrica, y en lugar de gruesas sondas usamos un fino catéter de polietileno radiópaco tipo Cavafix modelo 75-5 o catéter de silicona, como el Silastic tipo 602-305, cuyo diámetro diminuto y gran flexibilidad proporcionan un paso relativamente fácil por la vía nasogástrica y una tolerancia excelente por parte del paciente.

Para la instalación de nutrientes en el duodeno usamos sondas de poliuretano o silicona del tipo Dobboff, que poseen una cápsula de mercurio en su extremo distal que le sirve de lastre, siendo transportada por el peristaltismo con facilidad.

Cuando a través de la vía nasogástrica

no se puede llegar al estómago o duodeno, por medio de la cirugía se puede insertar una sonda a través de una ostomía de localización variable según la patología: faringostomía, gastrostomía, yeyunostomía, etc.

El logro de un medio constantemente homogéneo se consigue por medio de un sistema de burbujeo.

La mezcla nutritiva se encuentra en la bolsa mencionada anteriormente. Introducimos por la abertura de llenado de la bolsa o por otro adicional un tubo de goma o plástico de los usados habitualmente en oxigenoterapia que hacemos llegar hasta su fondo, momento en el cual lo fijamos mediante una pinza que no ocluya su luz. Conectamos dicho tubo a un caudalímetro de aire comprimido de los que existen en toda UVI; hacemos burbujear el aire en la mezcla a un caudal entre 1 y 3 litros, según la cantidad y densidad de la misma. El aire sale por el orificio superior de la bolsa o por el mismo que se introdujo el tubo, lo que garantiza la circulación aérea a través de la mezcla.

Este movimiento mejora la disolución de las partículas, mantiene constante la homogeneidad de la mezcla, asegurando una densidad y osmolaridad estable a todo lo largo de la administración de nutrientes.

RESULTADOS

Para la toma de muestras intercalamos una llave de tres vías en la línea nutritiva entre la bolsa y el paciente. Tomamos muestras basales de osmolaridad y cada 3 horas durante las 24 que duró la administración de la dieta. Las dietas elementales empleadas son de tres laboratorios diferentes:

- Nutri 2000 (Nutricia).
- Elemental-diet (Ragussant-Pfrimer).
- Peptinutril 2000-10 elemental (Clinical Nutrición).

Obtuvimos, en los 12 pacientes con nutrición enteral con Nutri 2000 una osmo-

laridad media de la mezcla de 575,12 mos/litro, el porcentaje de desviación con respecto a la media de $-2,26$ por 100 a $+4,18$ por 100, respectivamente.

Los pacientes que recibieron Eementaldiet mostraron una media de 657,43 mos/litro, correspondiendo una desviación de $-2,73$ a $+4,71$, respectivamente.

La media observada en los 11 pacientes que recibieron aporte nutritivo con Pep-tinutril 2000-10 elemental fue de 575 mos/litro.

Los porcentajes obtenidos por los respectivos de los rangos en relación a la media muestra desviaciones de $-1,75$ por 100 a $+2,28$ por 100. Para determinar la densidad se tomaron tres muestras en 24 horas. La densidad se mantuvo estable con una variación de ± 1 con relación a la toma basal.

No se ha observado ningún problema en los pacientes causado por la NE. La duración de las nutriciones enterales, exclusivas o complementarias, varió de 9 días a 5 meses en el caso de un paciente con enteritis regional ileocólica que rehusó la intervención.

RESUMEN

Tanto la NPT como la NE tienen puntos comunes muy importantes, como son el mantenimiento de un flujo regular de los nutrientes y mantenimiento de la densidad y osmolaridad durante el tiempo de perfusión.

En NPT el problema apenas existe al encontrarse los nutrientes formando una mezcla homogénea dentro de la bolsa nutritiva y el flujo está asegurado mediante bombas de infusión o sistemas reguladores de flujo.

En NE los problemas de concentración y ritmo de administración están estrecha-

mente unidos. La solución se consigue fácilmente teniendo la mezcla en movimiento continuo para prevenir una sedimentación de las partículas que implica no solamente variaciones importantes en la concentración, sino también una cierta irregularidad en la administración de la mezcla por las variaciones de viscosidad.

Con este método aportamos una innovación en el sentido de un material único para los dos tipos de nutrición, parenteral y enteral, evitando de este modo la dualidad de material, quedando demostrado que mantienen una homogeneidad constante.

La deambulación es muy importante en el paciente quirúrgico. Una pequeña modificación de nuestro sistema permite realizar NE continua en un paciente que deambule, acoplando a la extremidad del tubo conectado al aire comprimido una pera de aire de las empleadas normalmente en los esfigmomanómetros. Permite al paciente que deambula mantener la homogeneidad de la mezcla, insuflándole aire a través de la pera con su propia mano.

BIBLIOGRAFIA

1. BELDA, R.; BRAVO, F.; DEL OLMO, J. C.; TORNÉ, P. J., y ARCELUS, I. M.: «Nutrición enteral: un nuevo y sencillo aparataje para su realización». *Medicina Intensiva*, 4: 183-188, 1980.
2. KAMINSKY, M. V.: «Enteral Hyperalimentation». *Surg. Gynecol. Obstet.*, 143: 12-16, 1976.
3. ROMBEAU, J. L., y BAROT, L. R.: «Terapéutica nutricional entérica». *Clínica Quirúrgica de Norteamérica*, 3: 589-604, 1980.
4. JOYEUX, H., y ASTRUC, B.: *Traité de Nutrition Artificielle de l'adulte*, tomo I, 1.ª ed., Montpellier, S.S.T.N.A., 1980.
5. BURY, K. D.: «Elemental diets», en Fischer, J. E., ed., *Total Parenteral Nutrition*, Little Brown and Company, Boston, 1976.
6. BELDA, R.: *I Curso de Nutrición Parenteral y Enteral en el paciente quirúrgico*, Ed. Departamento Quirúrgico I., Granada, 1982.

Cátedra de Patología Quirúrgica «A». Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

Efectividad de la nutrición parenteral en el tratamiento de pacientes anérgicos y desnutridos candidatos a cirugía mayor

SEBASTIÁN CELAYA, MARTA NAVARRO, CRISTINA PASTOR, JOSÉ C. SALINAS, AMPARO ROMÁN y RICARDO LOZANO

INTRODUCCION

El efecto de la desnutrición sobre la capacidad de respuesta inmune de mediación celular ha sido ampliamente documentada por múltiples estudios. No es por ello de extrañar que ya en 1968 PHILLIPS (1) citara a la infección como la principal causa de mortalidad de los niños afectados de kwashiorkor o marasmo.

Hoy día se conoce que la desnutrición supone un factor de riesgo elevado a la hora de realizar intervenciones quirúrgicas, ya que los enfermos desnutridos presentan una mayor incidencia de complicaciones infecciosas. Este mayor riesgo se halla indudablemente relacionado con la alteración de la capacidad de respuesta inmune que la desnutrición provoca.

La aparición de las técnicas de nutrición parenteral (NP) nos permite en la actualidad tratar de mejorar el estado nutricional de los pacientes candidatos a cirugía, y secundariamente cabe esperar una mejoría en la capacidad de la respuesta inmune de mediación celular. Sin embargo, las complicaciones que se derivan de la utilización de la NP (2 y 3) nos deben inducir a ser muy cuidadosos a la hora de retrasar una intervención quirúrgica y aplicar esta técnica hasta que no existan estudios amplios que demuestren la efectividad de la NP en la mejoría de la capacidad de respuesta inmune.

El presente estudio trata de confirmar

la capacidad inmunorrestauradora de la NP mediante el control en la evolución de los tests cutáneos de hipersensibilidad retardada en pacientes anérgicos y desnutridos candidatos a cirugía de alto riesgo, así conocer el tiempo que dicha terapia debe mantenerse.

MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado 19 pacientes desnutridos y anérgicos candidatos a cirugía mayor ingresados en el período 83-85 en el Servicio de Cirugía General Prof. Lozano del Hospital Clínico de Zaragoza. La edad media de los pacientes fue de 53 años, con límites de 18 y 80. De ellos, 12 eran varones y 7 mujeres.

La valoración nutricional se realizó mediante los siguientes parámetros: relación peso actual y peso ideal; porcentaje de pérdida reciente de peso; pliegue cutáneo tricipital; circunferencia muscular del brazo; índice creatinina/altura; albúmina sérica y transferrina. Para considerar a un paciente desnutrido debe presentar valores inferiores al 70 por 100 del estándar para al menos tres de los parámetros utilizados.

La valoración inmunológica se realizó mediante los tests cutáneos de hipersensibilidad retardada, utilizando un dispositivo de multipunción: Multitests IMC (Merieux)^R. Consideramos anérgicos a los

pacientes que no logran un «score» de al menos 5 mm en las mujeres y 10 mm en los hombres a las 24 o 48 horas (4).

A todos los pacientes se les aplicó un protocolo de NP que, en líneas generales, aportada 0.25 gr de N₂/kg de peso y día y 170-180 cal. por gr de nitrógeno. De ellas un 40 por 100 eran en forma de lípidos. Los aportes de electrolitos, vitaminas y oligoelementos se ajustaron a las pautas aceptadas en la actualidad (5).

Cada 15 días se repitió a todos los pacientes la valoración nutricional e inmunológica, suspendiéndose el aporte de NP en el momento en que se logró positivizar la respuesta a los tests. Se realizó un seguimiento estricto de la presencia de infección y sepsis. Para considerar a un cuadro séptico como derivado de la NP se debía aislar en la punta del catéter o en la bolsa de nutrientes el mismo germen que en hemocultivo.

En la valoración estadística se aplicó el χ^2 .

RESULTADOS

En la Tabla I se muestra el diagnóstico que presentaban los 19 pacientes del estudio. La proporción de neoplasia era del 53 por 100. En 9 de los pacientes se logró positivizar la respuesta a los tests a los 15 días de terapia nutricional, en 4 se logró a los 30 días y en los restantes 6 pacientes no fue posible mejorar la capacidad de respuesta inmune de mediación celular, permaneciendo anérgicos. De estos 6 pacientes que mantuvieron negativa

la respuesta a los tests, 5 (83 por 100) eran neoplásicos. La proporción de neoplásicos entre el grupo que mejoró su respuesta a los tests era del 30 por 100 ($p < 0.01$).

Fallecieron antes de la intervención quirúrgica 3 de los pacientes que permanecieron anérgicos, y en los 3 restantes se decidió realizar la intervención pese a la persistencia de la anergia. El motivo del fallecimiento fue: una hemorragia digestiva procedente de un tumor, un cuadro de bronconeumonía en una neoplasia avanzada y una sepsis por candida (que se sospecha relacionada con la NP, aunque se aisló también en orina y esputo bronquial de la enferma). Las complicaciones sépticas aparecidas se reflejan en la Tabla II.

TABLA II
COMPLICACIONES INFECCIOSAS

* Bronconeumonía	3 pacientes
gérmenes: E. coli	
pseudomonas	
candida albicans	
* Infección de orina	2 pacientes
gérmenes: proteus mirabilis	
candida albicans	
* Sepsis generalizada	3 pacientes
(relacionada con catéter)	
gérmenes: staphylococcus epider. (2)	
candida albicans	

Entre las complicaciones de la NP destacan las infecciosas. Se apreciaron 3 episodios de sepsis relacionados con el catéter. En dos ocasiones el germen aislado, tanto en punta de catéter como en sangre fue staphylococcus epidermidis, y el cuadro cedió fácilmente al retirar el catéter sin recurrir a tratamiento antibiótico. El caso restante fue una sepsis fulminante por candida albicans que se aisló en sangre, punto del catéter, orina y esputo de una paciente con neoplasia gástrica y que provocó su fallecimiento por shock séptico. Existió contaminación de la punta del catéter en el 23 por 100 de

TABLA I

DIAGNOSTICO DE LOS PACIENTES

— Neoplasia esófago-gástrica	7
— Estenosis de esófago	3
— Neoplasia de colon	2
— Pseudoquistes de páncreas	2
— Fístula cólica	2
— Úlcus duodenal	1
— Colitis ulcerosa	1
— Neoplasia páncreas	1

los catéteres estudiados. Las complicaciones metabólicas fueron escasas y sin repercusión clínica.

Entre los 9 pacientes que positivizaron la respuesta a los tests a los 15 días no se presentó ningún episodio infeccioso. Sin embargo, apareció infección en 2 pacientes del grupo que tardó 30 días en positivizar la respuesta a los tests cutáneos y en 4 pacientes de los que permanecieron anérgicos ($p < 0.02$).

En lo referente a la valoración nutricional, sólo 2 pacientes a los 15 días y 3 a los 30 días habían superado la situación de desnutrición global según el criterio utilizado en este estudio. En los restantes se había producido mejoría en alguno de los parámetros, pero mantenían un estado global de desnutrición al presentar alteración importante en tres o más de los parámetros.

De todos los parámetros nutricionales utilizados: la albúmina, transferina y el índice creatinina/altura, fueron los que presentaron una evolución más paralela a la de la respuesta de los tests cutáneos. En 12 de los 13 pacientes que mejoraron la respuesta de hipersensibilidad retardada se produjo también mejoría en los niveles de albúmina y transferrina. En 10 de estos 13 aumentó la eliminación de creatinina en orina, aunque las variaciones fueron significativas. Por el contrario, también existió mejoría en los niveles séricos de albúmina y transferrina en 2 y 3 pacientes que permanecieron anérgicos.

La evolución del peso, pliegue cutáneo y circunferencia muscular del brazo fue más irregular y las mejorías fueron muy escasas, no existiendo paralelismo con la respuesta a los tests.

DISCUSION

Uno de los objetivos primordiales en todo servicio de cirugía es reforzar la capacidad de respuesta del organismo frente a la agresión que la intervención quirúrgica supone (6). El conocimiento de las elevadas tasas de desnutrición entre los pacientes quirúrgicos (7 y 9) y la demostración del efecto adverso que esta

desnutrición juega en la evolución postoperatoria (10 y 11) nos ha llevado a plantearnos la posibilidad de influir de forma positiva en la capacidad de defensa del huésped en el paciente candidato a cirugía mediante un programa de rehabilitación nutricional preoperatorio.

Parece fuera de toda duda que el aumento de complicaciones postoperatorias que presentan los pacientes desnutridos, especialmente las de tipo infeccioso, se derivan de la afectación que la desnutrición provoca en la capacidad de respuesta inmune, especialmente en la de mediación celular (11 y 14). Por tanto, el objetivo que nos planteamos para tratar de mejorar los resultados de la cirugía es intentar la restauración de la capacidad de respuesta inmune en los pacientes anérgicos y desnutridos.

De todas las causas capaces de provocar anergia en el paciente candidato a cirugía, al desnutrición es sin duda la más frecuente (10 y 11) y además es quizá la única sobre la que podemos actuar con garantías de éxito gracias a las modernas técnicas de nutrición artificial.

Las complicaciones derivadas de estas técnicas, especialmente de la alimentación por vía parenteral, pueden ser graves y su aplicación nos obliga a retrasar la intervención en pacientes con procesos graves, entre ellos neoplasias. Por otro lado, no debemos olvidar el aumento del gasto y de ocupación de camas que ello supone. Es por estas razones que la selección de pacientes para recibir NP antes de la cirugía debe ser muy cuidadosa (15).

Para que un paciente sea sometido a un retraso en su intervención quirúrgica con el fin de recibir NP se deben cumplir varios requisitos. En primer lugar, estos pacientes deben presentar una desnutrición valorada objetivamente. Esta desnutrición debe suponer un incremento del riesgo de complicaciones postoperatorias, que para nosotros se traduce en que la desnutrición debe provocar alteración en la respuesta a los tests cutáneos, puesto que esta prueba es la que se ha mostrado que se relaciona mejor con el índice de complicaciones infecciosas post-

operatorias (10, 11, 15 y 16). Y, por último, como refiere MULLEN (17), la técnica utilizada debe ser, al menos en teoría, capaz de revertir la desnutrición.

En los resultados de nuestro estudio podemos observar cómo en un 70 por 100 de los pacientes la NP fue capaz de positivizar la respuesta a los tests que previamente era negativa. En el 50 por 100 de los pacientes, 15 días fueron suficientes para revertir la anergia, pese a que en muchos casos los pacientes seguían manteniendo un estado de desnutrición (según el criterio utilizado por nosotros). La mejoría, sin embargo, tanto en los parámetros reflejo de la proteína visceral como muscular, confirma la relación entre la reserva proteica y la respuesta inmune de mediación celular (18).

Igualmente podemos deducir de nuestros resultados que el método de valoración nutricional utilizado —con parámetros antropométricos y bioquímicos— tiene valor para una aproximación inicial al estado de nutrición, pero no vale, especialmente en lo que se refiere a los parámetros antropométricos, en el seguimiento de la eficacia de las técnicas de NP.

Frente a los pacientes que logran superar la anergia con relativa facilidad, existe un 30 por 100 que no logran dicha mejoría tras los 30 días y, lo que es más preocupante, un 15 por 100 de los pacientes de nuestra serie han fallecido durante el protocolo de rehabilitación nutricional preoperatorio. De estos 3 pacientes sólo en uno de ellos se puede atribuir a la NP la responsabilidad en el fallecimiento (sepsis por candida), aunque evidentemente esté en estrecha relación con el grave deterioro del estado general de la paciente, sin embargo nos queda la duda de cuál hubiera sido la evolución de los otros pacientes si no se hubiese retrasado la intervención quirúrgica.

De nuestros resultados se deduce que, cuando se prolonga el tiempo de NP preoperatoria aumenta la incidencia de complicaciones infecciosas, aunque ciertamente pudiera ser esta misma presencia de infección la que evita que se positivice la respuesta a los tests cutáneos. Por otro lado, parece claro que la presencia de

neoplasia dificulta la reversión de la anergia. Pensamos que este último es un punto importante, puesto que pudiera ocurrir que la desnutrición no fuera la única causa de la anergia en estos enfermos. Es conocido cómo la neoplasia sin desnutrición también puede provocar incapacidad en la respuesta de hipersensibilidad retardada (19) y en este caso, aunque logremos revertir la desnutrición, persistiría la anergia.

Como conclusión creemos que de nuestro estudio se deduce la efectividad de la NP para inmunorrestaurar a aquellos pacientes que en el preoperatorio presentan anergia causada por desnutrición. Sin embargo, los resultados de nuestro estudio sugieren la necesidad de realizar series más amplias que nos permitan conocer de forma más segura cuáles son los pacientes en que esta técnica debe instaurarse y en qué momento debe suspenderse la misma.

RESUMEN

Se valoran los resultados obtenidos con un protocolo de nutrición parenteral (NP) aplicado a 19 pacientes anérgicos y desnutridos candidatos a cirugía mayor, especialmente para conocer la capacidad de la NP de mejorar la respuesta inmune de medicación celular valorada por los tests cutáneos de hipersensibilidad retardada.

Para ello cada 15 días se valora en los pacientes el estado de nutrición y la respuesta a los tests cutáneos utilizando el dispositivo Multitests. Se mantiene la NP hasta que se logra revertir el estado de anergia.

En 9 de los pacientes se logró la respuesta positiva a los tests a los 15 días tras NP, en 4 a los 30 días, y 6 de los pacientes permanecieron anérgicos. De ellos fallecieron 3 antes de la intervención y el resto se sometieron a la misma, pese a permanecer anérgicos ante el fracaso de la NP para revertir el estado de anergia. Existió relación entre la evolución de las cifras de albúmina, transferrina y el índi-

ce creatina/altura con la respuesta a los tests.

Se presentaron complicaciones infecciosas en 4 pacientes del grupo que permanecieron anérgicos y en 2 del grupo que logró positivizar la respuesta a los 30 días. Ninguno de los pacientes que revirtieron la anergia a los 15 días sufrió complicaciones sépticas.

BIBLIOGRAFIA

1. PHILIPPS, I., y WHARTON, B.: «Acute bacterial infection in kwashiorkor and marasmus». *Br. Med. J.*, 1: 407-409, 1968.
2. GÓMEZ, A.; VICENTE, F.; GOENA, I., y DE OCA, J.: «Complicaciones de la alimentación parenteral». *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*, 28: 31-36, 1984.
3. SITGES, A.: «Peligros de la nutrición parenteral». *Med. Clin. (Barcelona)*, 83: 852-855, 1984.
4. BIRON, F.; ROVINIANTZEFF, M.; AJJAU, N., et al.: «Etude sur une population de référence de l'hypersensibilité cutanée par le dispositif multitest I.M.C. *Ann. Anesth. Franç.* 3: 270-278, 1981.
5. GIRÁLDEZ, J.; CAJASAVILLE, G.; TAMES, M. J., et al.: «Requirimientos en nutrición parenteral: diseño y preparación de las dietas». *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*, 28: 37-43, 1984.
6. VOLTAS, J.: «Inmunología y nutrición artificial». *Nutrición Hospitalaria*, 10: 10-11, 1984.
7. ADRIÓ DÍAZ, G.; MARTÍNEZ, J.; MIGUEL, E., et al.: «Incidencia de la malnutrición en la población quirúrgica hospitalaria». *Revista SENPE*, 2: 39-44, 1983.
8. BOLLET, A., y OWENS, S.: «Evaluation of nutritional status of selected patients». *Am. J. Clin. Nutr.*, 26: 931-938, 1973.
9. 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.
10. CHAMPAULT, y PATEL, J. Cl.: «Le risque infectieux en chirurgie digestive. *Chirurgie*, 105: 751-768, 1979.
11. JAURRIETA, E.; SITGES, A.; SÁNCHEZ, J. M., et al.: «Valor pronóstico de los tests de hipersensibilidad retardada y estado de nutrición en pacientes tratados con alimentación parenteral». *Rev. SENPE*, 6: 109-112, 1982.
12. DE OCA, J.; ZORNOZA, G.; CHAMORRO, A., y VICENTE, F.: «Inmunidad y nutrición». *Nutrición Hospitalaria*, 10: 12-21, 1984.
13. DIONIGI, R.; NAZARI, S.; DONINTONI, L., y DIONIGI, P.: «Predictive value of nutritional and immunological determinations in the surgical patient», en *New aspects of clinical nutrition*, Ed. Karger-Basel, 1983. p. 86.
14. BELGHITI, J.; CHAMPAULT, J.; FABRE, F., y PATEL, J. C.: «Appréciation du risque infectieux post-opératoire par les tests d'hypersensibilité retardée. Influence de la dénutrition et de sa correction». *Nouv. Press. Méd.*, 7: 3337-3341, 1978.
15. CELAYA PÉREZ, S.: *Estudio de la relación entre presuntas variables antropométricas y bioquímicas de la nutrición y la respuesta inmunológica en el paciente quirúrgico*. Tesis doctoral, Universidad de Zaragoza, noviembre 1983.
16. MEAKINS, J. L.; PIETSCH, J. B.; CHRISTOU, N. V., y MACLEAN, L. D.: «Predicting surgical infection before operations. *World. J. Surg.*, 4: 439-450, 1980.
17. MULLEN, J. L.; GERTNER, M. H., y BUZBY, G. P.: «Implications of malnutrition in the surgical patient». *Arch. Surg.*, 114: 121-125, 1979.
18. BISTRAN, B. R.; BLACKBURN, G. L.; VITALE, J.; COCHRAN, D., y NAYLOR, J.: «Prevalence of malnutrition in general medical patients». *JAMA*, 235: 1567-1576, 1976.
19. CELAYA, S.; NAVARRO, M.; LOZANO, R., et al.: «Anergia and its dependency from malnutrition in surgical patients without cancer». *Abstracts 6th Congress of European Society of Parenteral and Enteral Nutrition*, Milán, 1-3 octubre 1984.

Unidad de Medicina Intensiva. Hospital de Sagunto. Puerto de Sagunto. Valencia

Tunelización del catéter venoso en nutrición parenteral: valoración de resultados

CONSTANTINO TORMO CALANDIN **, SALVADOR FERRANDIS BADÍA *,
VALENTÍN RODRÍGUEZ, VICENTE LÓPEZ CAMPS *
OSCAR RODRÍGUEZ COLOMO y JUAN SALVADOR MORA *

INTRODUCCION

Dada la elevada incidencia de complicaciones debidas al catéter venoso con el empleo de nutrición parenteral (1, 2, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 12, 14, 19, 24, 25, 27, 28, 29, 31, 32, 33, 36, 37, 41, 42 y 44), valoramos una técnica de tunelización subcutánea del mismo, ya descrita con anterioridad por nosotros (43), que trata de evitarlas, sobre todo las de tipo mecánico e infeccioso; para ello elegimos como vía más frecuente de implantación la femoral, por ser la que ha mostrado resultados más adversos (19 y 28).

MATERIAL Y METODOS

Se realizan bajo rigurosas condiciones de asepsia 81 implantaciones de catéteres endovenosos de silicona, específicos para nutrición parenteral (Nutricath®) mediante punción percutánea según técnica de SELDINGER (34), efectuando un trayecto tunelizado en espacio subcutáneo del catéter; para ello, una vez situado en el in-

terior de la vena el fiador-guía del venodilatador y su camisa, se practica una incisión-ojal en la piel que llegue al tejido celular subcutáneo; se completa la implantación del catéter en la longitud apropiada y tras ello se pinza en el punto de salida a piel para evitar penetración de aire, salida de sangre o introducción excesiva.

A partir del ojal se infiltra con anestesia tópica al trayecto subcutáneo, procurando que describa un ángulo lo más abierto posible en relación con el trayecto endovenoso del catéter (Fig. 1). La canalización subcutánea se realiza efectuando la punción-infiltración anestésica e introducción del fiador en sentido centrífugo (Fig. 2) y dirigiendo el venodilatador y su camisa en sentido inverso, de tal manera que el extremo distal de ésta sobresalga por el ojal cutáneo (Fig. 3); el catéter se introduce por la camisa hasta que se exterioriza a piel (Fig. 4); tras retirar la camisa, recortar el catéter sobran- te, montar el cabezal y liberar la pinza se inicia la perfusión (Fig. 5).

Finalmente, el catéter queda fijado a piel mediante un punto de seda, cerrando el ojal cutáneo con otro (Fig. 6). Las posibles vías de acceso son yugular interna, subclavia y femoral (Fig. 7).

La población estudiada comprende 63

* Médico Adjunto de Medicina Intensiva.

** Jefe de Sección de Medicina Intensiva.

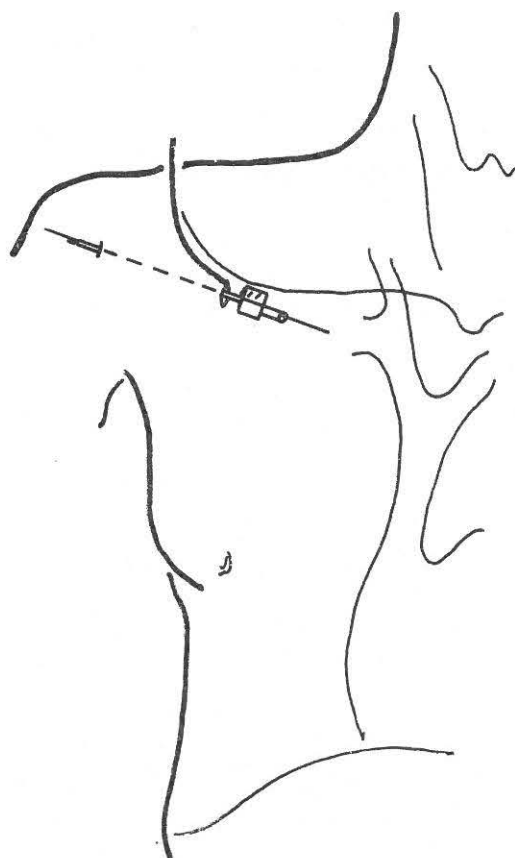


FIG. 1.—Introducción de la aguja y fiador del vector transcutáneo desde el ojal a piel en sentido centrífugo. (Catéter ya implantado en vena subclavia.)

pacientes que requieren el empleo de nutrición parenteral fundamentalmente por procesos de cirugía mayor abdominal, siendo 39 varones y 24 hembras con una edad promedio de 62.60 ± 13.21 y un rango de 25-89 años.

De las 81 cateterizaciones, 63 se mantuvieron hasta finalizar el tratamiento, 10 se repusieron por extracción involuntaria y 8 se cambiaron por sospecha de infección relacionada con el catéter. La vía

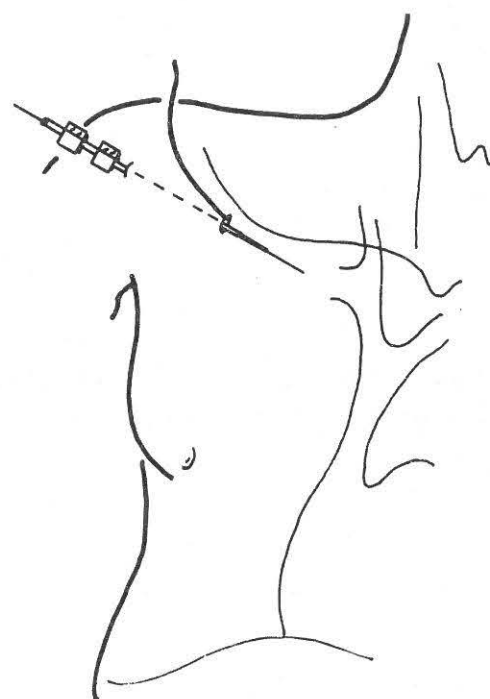


FIG. 2.—Introducción del dilatador y camisa del vector transcutáneo en sentido contrario a la punción.

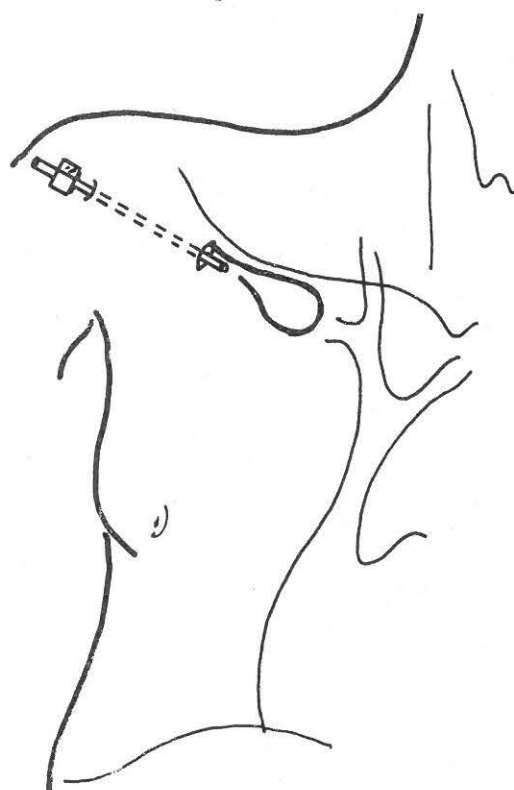


FIG. 3.—Camisa del vector con su extremo distal en el ojal. Catéter dispuesto a penetrar a través del orificio distal de la camisa.

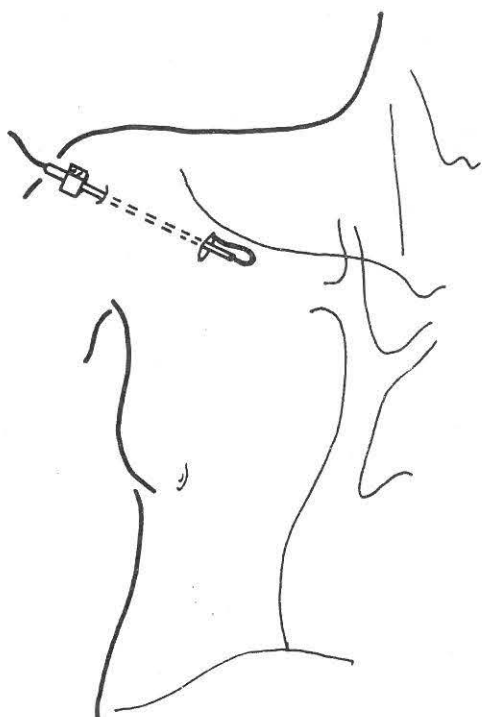


FIG. 4.—Catéter exteriorizado a piel a través de la camisa.

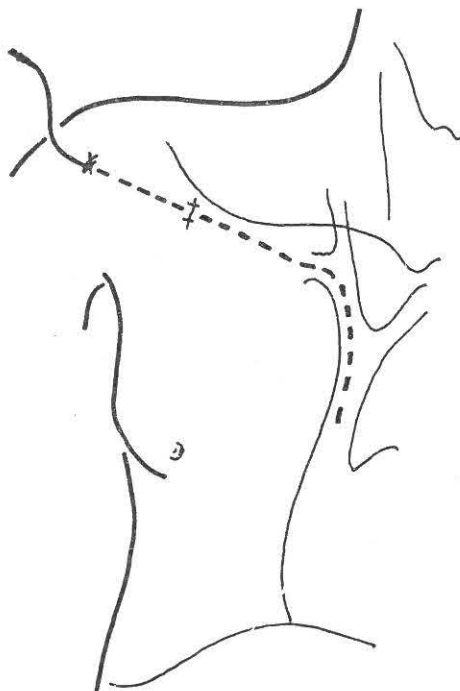


FIG. 6.—Catéter venoso central ya tunelizado. Puntos de sutura en el ojal y de fijación en el punto de exteriorización a piel.

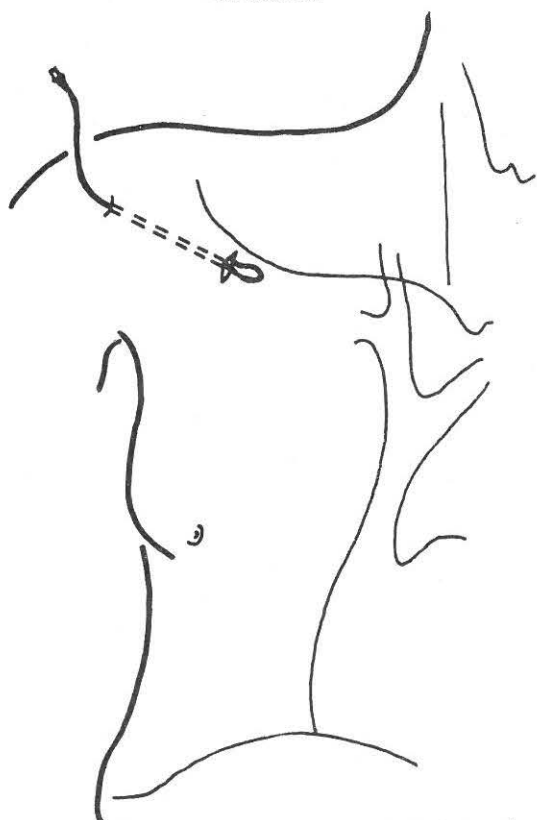


FIG. 5.—Catéter en piel; tras retirada de la camisa y acople del cabezal desmontable, se puede iniciar la perfusión.

empleada fue femoral en 61 ocasiones, subclavia en 14 y yugular interna en 6.

Diariamente se cambió la cura oclusiva, comprobando el punto de penetración del catéter y el trayecto tunelizado, procediendo, al igual que en el momento de la implantación, a limpieza de la zona con una solución jabonosa (Savlón^R) y pincelaciones con una solución de povidona yodada (Betadine^R).

Sistemáticamente se comprobó la localización del extremo distal del catéter mediante la práctica de RX simple, inyectando unos 5 ml de contraste yodado (Urografin^R).

Al finalizar el período de canalización se extrajo el catéter en condiciones de

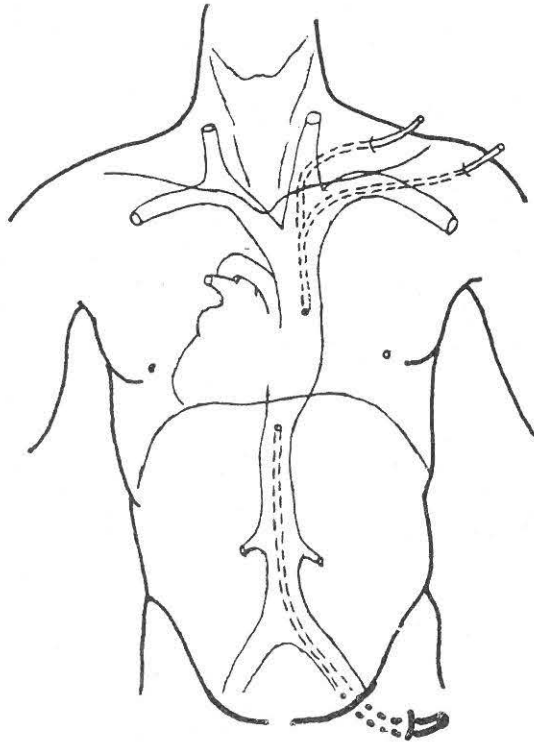


FIG. 7.—Posibles vías de acceso para la técnica de tunelización distal al acceso endovenoso. (Yugular interna, subclavia y femoral.)

asepsia, remitiendo de 3 a 5 cm de su extremo distal a bacteriología para su cultivo, que pudo efectuarse en 69 de los 81 catéteres implantados.

En todos los pacientes se practicaron hemocultivos seriados de sangre venosa periférica, efectuándose con mayor frecuencia en situaciones de infección o sepsis.

Se realizó el análisis estadístico mediante el cálculo de la *t* de STUDENT.

RESULTADOS

La duración en días del período de canalización para las diferentes vías de abordaje se expresa en la Tabla I, no ob-

servándose diferencias estadísticamente significativas entre ellas.

El trayecto en cm del túnel subcutáneo conseguido se expresa en la Tabla II.

La longitud en cm de línea venosa introducida a partir del punto de venopunción se expresa en la Tabla III.

La localización del extremo distal del catéter en relación con la vía de implantación se expresa en la Tabla IV.

Todos los catéteres que alcanzaron el ventrículo derecho produjeron arritmias tipo extrasistolia ventricular frecuente y en rachas, que cedieron rápidamente y por completo al retroceder el catéter unos centímetros.

TABLA I
TUNELIZACION DEL CATETER VENOSO CENTRAL EN NP
Duración del período de canalización (días)

	Global	Subclavia	Yugular interna	Femoral
$\bar{x}$	8.47	7.21	6.83	8.92
S_{n-1}	5.44	5.65	3.06	5.56
n	81	14	6	61
Rango	1-25	1-20	3-12	1-25

TABLA II
TUNELIZACION DEL CATETER
VENOSO CENTRAL EN NP
Longitud del túnel (cm)

$\bar{x}$	=	8.03
S_{n-1}	=	1.41
n	=	81
Rango	=	5-11.5

TABLA III
TUNELIZACION DEL CATETER VENOSO CENTRAL EN NP
Longitud de línea venosa introducida (cm)

	Global	Subclavia	Yugular interna	Femoral
$\bar{x}$	34.32	23.82	27.08	37.39
S_{n-1}	7.90	4.61	8.71	5.83
n	81	14	6	61
Rango	16-54	16-30	20-24	25-50

TABLA IV
TUNELIZACION DEL CATETER VENOSO CENTRAL EN NP
Localización de la punta en relación con la vía

Subclavia	— Cava superior	3
	— Aurícula derecha	7
	— Ventrículo derecho	4
Yugular interna	— Cava superior	4
	— Cava inferior alta	2
Femoral	— Aurícula derecha	15
	— Cava inferior alta	21
	— Cava inferior media/baja	18
	— Bucles en ilíaca	1
	— No se visualiza	6

La localización del extremo distal del catéter, en relación con la vía de implantación y la longitud introducida en vena, se expresa en las Tablas V, VI y VII. Se considera zona media de la cava inferior

la correspondiente a la entrada de las venas renales.

De los 81 catéteres implantados se pudieron efectuar cultivos de la punta en 69 ocasiones, perdiéndose las 12 restantes

TABLA V

TUNELIZACION DEL CATETER VENOSO CENTRAL EN NP
*Localización de la punta en relación con la vía
y longitud introducida (cm)*

SUBCLAVIA	Longitud punta	Longitud introducida (cm)		
		$\bar{x}$	S_{n-1}	n
Cava superior		17.33	2.31	3
Aurícula derecha		23.57	1.67	7
Ventrículo derecho		29.13	1.75	4

TABLA VI

TUNELIZACION DEL CATETER VENOSO CENTRAL EN NP
*Localización de la punta en relación con la vía
y longitud introducida (cm)*

YUGULAR INTERNA	Localización	Longitud introducida		
		$\bar{x}$	S_{n-1}	n
Cava superior		21.63	2.14	4
Cava inferior alta		38.00	2.83	2

TABLA VII

TUNELIZACION DEL CATETER VENOSO CENTRAL EN NP
*Localización de la punta en relación con la vía
y longitud introducida (cm)*

FEMORAL	Localización	Longitud introducida		
		$\bar{x}$	S_{n-1}	n
Aurícula derecha		42.17	2.83	15
Cava inferior alta		38.10	3.79	21
Cava inferior media/baja		31.28	3.86	18
Bucles en ilíaca		50	—	1
No se visualiza		35.50	6.47	6

TABLA VIII

TUNELIZACION DEL CATETER VENOSO CENTRAL EN NP
Cultivos de la punta en relación con la vía de implantación

Vía de implantación	Estériles	No estériles	Total cultivados
Subclavia	11	0	11
Yugular interna	3	0	3
Femoral	44	11	55
TOTAL	58	11	69

por extracciones accidentales o traslados imprevistos del paciente.

Los cultivos en relación con la vía de implantación se expresan en la Tabla VIII.

Los cultivos del catéter en relación con su significación patológica se expresan en la Tabla IX.

Definiciones

— Catéteres contaminados. Catéteres con cultivo positivo de punta, más frecuentemente por germen no patógeno, con hemocultivos negativos, sin ningún foco infeccioso detectable ni signos clínicos de sepsis en los pacientes.

— Catéteres sépticos: Catéteres con cultivo positivo de punta, fundamentalmente por germen patógeno, con hemocultivos positivos al mismo germen y de igual es-

pecificidad, acompañándose de clínica de sepsis.

— Origen en foco interno: Cultivo positivo en foco documentado del organismo, y sobre todo en sangre, antes de producirse el cateterismo, al mismo germen y especificidad que el que más tarde se aísla en el cultivo de punta de catéter.

— Origen en piel: Cultivo de germen positivo en catéter sin foco documentado del organismo a mismo germen y especificidad que simultáneamente se aísla en sangre y de localización primordial en piel.

Gérmenes aislados

En los 5 casos de contaminación del catéter en el cultivo de punta se aislaron los

TABLA IX

TUNELIZACION DEL CATETER VENOSO CENTRAL EN NP
Cultivos de la punta: significación patológica

Cultivos = 69 (100 %)	→ Estériles = 58 (84.06 %)	→ Contaminados = 5 (7.25 %)	→ Origen en foco I. = 5 (7.25 %)
	→ No estériles = 11 (15.94 %)	→ Sépticos = 6 (8.70 %)	→ Origen en piel = 1 (1.45 %)

gérmenes expresados en la Tabla X (1, 2, 3, 4 y 5).

En ningún paciente hubo clínica de sepsis, siendo los hemocultivos negativos.

En los 6 casos en que hubo relación de la sepsis con el catéter se aislaron los gérmenes expresados en la Tabla XI.

De los 6 pacientes que presentaron síndrome séptico (6, 7, 8, 9, 10 y 11) éste se mostró claramente con hipertermia por encima de 39° C, leucocitosis con neutrofilia y foco séptico bien documentado, no dándose esta circunstancia en un paciente (11).

TABLA X
TUNELIZACION DEL CATETER VENOSO CENTRAL
EN NP
Catéter contaminado

Núm. 1:	Enterobacter spp.	
Núm. 2:	Estafilococo epidérmidis	
Núm. 3:	»	»
Núm. 4:	»	»
Núm. 5:	»	»
		+ Estreptococo fetal

TABLA XI
TUNELIZACION DEL CATETER VENOSO CENTRAL EN NP
Catéter séptico

Núm.	Cultivo de punta del catéter	Hemocultivo antes de implantar el catéter	Otros cultivos
6	Estafilococo epidérmidis	Estafilococo epidérmidis 11 días antes.	Drenaje abdominal; Estafilococo epidérmidis 3 días antes de la implantación.
7	Pseudomonas aeruginosa	Pseudomonas aeruginosas 2 días antes.	Aspirado traqueal: Pseudomonas aeruginosas 2 días antes de la implantación.
8	Serratia marcescens	Serratia marcescens 6 días antes.	Escara sacra y aspirado traqueal: Pseudomona aeruginosa, serratia marcescens antes y después de la implantación.
9	Estreptococo fecal. Pseudomona aeruginosas	Estreptococo fecal. Pseudomonas aeruginosas al retirar el catéter.	Drenaje abdominal: Estreptococo fecal 2 días antes de la implantación.
10	Estreptococo fecal	Negativo.	Cultivo de orina: Estreptococo fecal 6 días antes de la implantación.
11	Estafilococo epidérmidis	Estafilococo epidérmidis 24 horas antes de retirar el catéter.	Estafilococo epidérmidis en hemocultivo a través del catéter: 24 horas antes de retirarlo.

TABLA XII

TUNELIZACION DEL CATETER VENOSO CENTRAL EN NP
Vía FEMORAL: Relación entre la CONTAMINACIÓN del catéter
y el tiempo de permanencia in situ (días)

Días	Cultivados	Estériles	No estériles	Contaminados	Sépticos
$\bar{x}$	8.93	7.98	12.73	10.20	14.83
S_{n-1}	5.34	4.99	4.99	3.66	4.98
S_n	5.39	5.05	5.24	4.09	5.46
n	55	44	11	5	6
Rango	1-25	1-25	5-21	5-16	7-21
$\rightarrow p < 10^{-2} \leftarrow$ $\rightarrow p < 0.005 \leftarrow$					

En los 5 pacientes en que se comprobó la existencia de foco séptico previo a la inserción del catéter (6, 7, 8, 9 y 10) se aisló en cultivo de sangre y en otros focos el mismo germen y de igual especificidad al aislado en el cultivo de punta del catéter. Estos focos fueron urinario en un caso (núm. 10), abdominal en dos (núms. 6 y 9) y pulmonar en los otros dos (núms. 7 y 8), siendo estos dos últimos los únicos enfermos que fallecieron en este grupo por insuficiencia respiratoria aguda secundaria a neumonía por *Legionella*, complicándose posteriormente con sepsis por gérmenes gram negativos.

No desapareció el cuadro séptico en estos enfermos al retirar la vía, excepto en los números 10 y 11, en los que además el síndrome séptico había aparecido con posterioridad a la implantación del catéter.

La relación entre esterilidad o no del catéter y la duración de la implantación para la vía femoral queda expresada en la Tabla XII.

No se observó ninguna complicación mecánica en los 81 cateterizaciones efectuadas.

De los 69 pacientes analizados 27 fallecieron, practicándose examen necrópsico en 12 de ellos:

1 paciente con canalización de la vena yugular interna.

4 pacientes con canalización de la vena subclavia.

7 pacientes con canalización de la vena femoral.

En todos ellos se investigó cuidadosamente la existencia de trombos, dislaceraciones de la íntima, etc., no pudiendo detectarse macroscópicamente ningún tipo de alteración.

DISCUSION

Con la técnica de cateterización venosa con tunelización distal al acceso endovenoso previamente descrito por nosotros (43), para la perfusión de soluciones de nutrientes, tratamos de conseguir no solamente una mejor fijación del catéter al huésped (9 y 25), sino lo que es más importante, disminuir el riesgo de sepsis relacionada con el catéter, riesgo que está aumentado en aquellas vías que se emplean para la nutrición parenteral durante un tiempo de permanencia más prolongado (2, 10, 16, 24 y 42).

Está bien documentado que un catéter intravascular puede infectarse e inducir sepsis por:

1. Líquido de infusión.
2. Bacteriemia procedente de otro foco.
3. Infección local que desciende transcutáneamente alrededor de la cánula, siendo al parecer esto último lo más frecuente (10, 22, 38, 39 y 42), lo que en parte explica la menor incidencia de infección de las cánulas intraarteriales, por estar estos vasos más profundamente situados con respecto a la piel (31 y 33). La proximidad del punto de penetración en la piel del catéter a la boca y nariz aumenta el riesgo de infección (32, 33 y 36), al igual que con el empleo de la vía femoral, por encontrarse situada en una zona séptica, y así, si para las diferentes vías venosas se comunica un porcentaje de contaminación del 4 al 88 por 100 y de sepsis del 0 al 9 por 100 (10, 24, 27, 28, 31, 32, 36 y 42), para el cateterismo de la vena femoral por punción percutánea se ha reportado hasta un 100 por 100 de contaminación y un 25 por 100 de sepsis (28).

Por todo ello hemos seleccionado, para comprobar la bondad de la técnica de tunelización subcutánea distal al acceso endovenoso, a pacientes sometidos a terapia con nutrición parenteral, en los que se empleara fundamentalmente como vía de abordaje la femoral, que entre otros casos tiene la ventaja de poder aceptar catéteres de grueso calibre y largo recorrido, prácticamente sin complicaciones mecánicas y de fácil acceso, sobre todo en personas no obesas; de la misma manera tratamos de comprobar la bondad de la técnica con otras vías de abordaje.

Observamos que para situar el extremo distal de un catéter en cava superior es suficiente con introducirlo aproximadamente 15 cm. por vía subclavia y 20 por yugular interna; mientras que para situar un catéter en cava inferior media por vía femoral basta con introducirlo 30 cm.

No encontramos complicaciones mecánicas derivadas de la técnica con ninguna vía, ni tampoco de infección del catéter con la canalización de la vena subclavia o yugular interna, dándose todos los casos de cultivo no estériles con muestras de catéteres implantados por vía femoral.

La tasa de contaminación y de sepsis relacionada con el catéter encontrada por

nosotros es similar a la comunicada para otras vías de acceso venoso y, desde luego, menor que las comunicadas para la vía femoral en concreto, pero además de 6 pacientes con sepsis relacionada con el catéter, en 5 se comprueba claramente que la infección del mismo ha sido secundaria a otros focos orgánicos previos a la implantación del catéter.

En el único caso (11 en el que la sepsis fue secundaria a la implantación del catéter ésta desapareció a las 36 horas de haber retirado aquél. En otro caso (10), aunque existía un foco previo a la implantación, la infección del catéter se produjo probablemente a partir de la piel, y al retirarlo cedió el cuadro séptico en unas 24 horas.

Al igual que otros autores (31, 32, 36 y 42), encontramos tanto en casos de contaminación del catéter como de sepsis por catéter una prevalencia alta de estafilococo epidermis (6/11) 38 y 39) y de gérmenes gram negativos (3/11).

De la misma manera (2, 10 y 24), encontramos una correlación estadísticamente significativa entre el mantenimiento o no de la esterilidad del catéter y el tiempo de implantación del mismo; promedio de catéteres estériles: $7,98 \pm 4,99$ días; promedio de catéteres no estériles: $12,73 \pm 4,99$ días ($p < 0,01$); y también con los catéteres relacionados con sepsis, promedio: $14,83 \pm 4,98$ días ($p < 0,005$).

No hemos encontrado ninguna lesión anatómica macroscópica intra o perivascular en aquellos casos en que se practicó la necropsia.

CONCLUSIONES

1. La técnica de tunelización subcutánea distal al acceso endovenoso está particularmente indicada para catéteres de nutrición parenteral.

2. Parece demostrarse las ventajas inherentes a una mejor fijación de la vía y a una menor incidencia de complicaciones mecánicas y sépticas.

3. Parece conseguirse un bajo nivel de contaminación bacteriana del catéter, aun

empleándolo en áreas tan sépticas como la zona de acceso percutáneo a la vena femoral.

4. Se recomienda no introducir en vena más de 17 cm. cuando se emplea la vía subclavia, más de 21 cuando la yugular interna y más de 31 cuando la femoral.

5. Se enfatiza en los cuidados de asepsia tanto durante la implantación de la línea venosa central como con su mantenimiento.

6. Se recomienda mantener la línea venosa central implantada el menor tiempo posible.

BIBLIOGRAFIA

1. APPS, M. C. P.; CLARK, J. M. F., y SKEATES, S. J.: «Hydrothorax, a complication of the insertim of central venon cannulae». *ICM*, 3: 41-43, 1977.
2. ARTIGAS, A.; BENITO, S.; VZQUEZ, G.; MARRUECOS, L.; QUINTANA, M. J., y NET, A.: «Complicación infecciosa de los catéteres en la alimentación parenteral total». *Med. Int.*, 3: 26-29, 1979.
3. BAELE, P.; PEDEMONTE, O.; ZEEH, F., y KESTENS-SERVAYE, Y.: «Clinical use and bacteriological studies of cathéter contamination sleeves». *ICM*, 10: 297-300, 1984.
4. BERTRAND, Y. M.; REYNAERT, M. S.; DE MEULDER, A.; LOVON, A., y BAVER, G.: «Reversible cardiac tamponade during prolonged parenteral feeding». *ICM*, 9: 95-96, 1983.
5. BRAVO, H., y VALDÉS, M.: «Complicación infrecuente de la cateterización de la vena Subclavia: punción del balón de la cánula endotraqueal a través de la traquea». *Med. Int.*, 7: 101-103, 1983.
6. CASTAÑEDA, J.; LARA, M., y PINO, J.: «Anudación intravascular del catéter de Swan-Ganz». *Med. Int.*, 6: 210-212, 1982.
7. CRIADO, A.; REIG, E.; ARCOS, M.; LORA-TAMAYO, J. I., y CASANUEVA, J.: «Accidental diagnosis and resuscitation in a case of cardiac tamponade caused by central venous catheter». *CCM*, 9: 349-351, 1981.
8. CUVELARU, I.; LINDER, L. E., y GUSTARSSON, B.: «Displacement of catheters inserted through internal jugular veins with neck flexion and extension». *ICM*, 6: 179-183, 1980.
9. ESSOP, A. R.; FROLIEH, J.; MOOSA, M. R.; MILLER, M., y MING, R. C.: «Risk factors related to bacterial contamination of indwelling vascular catheters in non - infected hosts». *ICM*, 10: 193-195, 1984.
10. FARBER, D. L.; ROSE, D. M.; BASELL, G. M., y EUGENE, J.: «Hemoptysis pneumothorax after removal a persistently wedged pulmonary artery catheter». *CCM*, 9: 494-496, 1981.
11. FOLLON, W. F.; GOLOCORSKY, M.; PAUL, B. K., y CHAMPION, H. R.: «Suppurative mediastinitis as a complication of long-term total parenteral nutrition therapy via subclavian vein». *CCM*, 9: 558-560, 1981.
12. GRANT, P. K.; HOPKINSON, R. B.; KUMAR, B.; SINGH, S. P., y REVVEN, S.: «Repeated percutaneous internal jugular cannulation using flow directed Swan Ganz catheter». *ICM*, 10: 293-295, 1984.
13. GUERRERO, J. E.; DEL CASTILLO, A.; CAYÓN, J.; GRAU, T., y ESCALANTE, J. L.: «Embolismo gaseoso en la cateterización de la vena yugular interna». *Med. Int.*, 7: 106-108, 1983.
14. HESSOR, Ib., y BOJSEN-MOLLER, M.: «Experimental infusion thrombophlebitis. Importance of the infusion rate». *ICM*, 2: 103-105, 1976.
15. HESSOR, Ib.; BOJSEN-MOLLER, M., y MELSEN, F.: «Experimental infusión thrombophlebitis». *ICM*, 5: 79-81, 1979.
16. IGLESIAS, A.; AYALA, M.; GONZÁLEZ, J., y NÚÑEZ, L.: «Complicaciones de la utilización de la vena subclavia en cirugía cardíaca». *Med. Int.*, 4: 75-79, 1980.
17. JACOBSEN, W. K.; BRIGGS, B. A., y MASON, L. J.: «Paradoxical air embolism associated with a central total parenteral nutrition catheter». *CCM*, 11: 388-389, 1983.
18. KIRK AXELSSON, Ck., y URSIN KNUDSEN, F.: «Catheter-Induced ascites: An unusual complication of parenteral feeding». *ICM*, 4: 91-92, 1978.
19. LA SALA, P. A.; STAUER, P. M., y ASKANAZI, J.: «The saphenous system for long-term parenteral nutrition». *CCM*, 11: 378-380, 1983.
20. MACKSOOD, M. J., y SETTER, M.: «Hydrothorax and hydromediastinum after use of an indwelling percutaneous catheter introducer». *CCM*, 11: 957-958, 1983.
21. MAKI, D. G.; GOLDMAN, D. A.; RHAME, F. S.: «Infection control in intravenous therapy». *Ann. Intern. Med.*, 79: 867-887, 1973.
22. MAKI, D. G.; WEISE, C. E., y SARAFIN, H. W.: «A Semiquantitative culture method for identifying intravenous - catheter - related infection». *Iew. Engl. J. Med.*, 296: 1305-1309, 1977.
23. MARSÉ, P.; RAURICH, J. M.; SOVICH, P., y NET, A.: «Catéteres endovenosos e infección: análisis de los factores de riesgo». *Med. Int.*, 3: 129-134, 1979.
24. MASCHKE, S. P., y ROGOVE, H. J.: «Cardiac tamponade associated with a multilumen central venous catheter». *CCM*, 12: 611-613, 1984.
25. MICHEL, L.; MEMICHAN, J. C., y BACHY, J. L.: «Tracheostomy and indwelling central venous line: A hazardous combination?». *ICM*, 5: 83-86, 1979.
26. MILLER, J. J.; VENUS, B., y MATHRU, M.: «Comparison of the sterility of long-term central venous catheterization using single lumen, and pulmonary artery catheters». *CGM*, 12: 634-637, 1984.

28. NALDA FELIPE, M. A.: *Los grandes troncos venosos y su caracterización*, Salvat Ediciones, S. A., B. 1980, pp. 42 ss.
29. PÉREZ, A.; SALGADO, A.; BÓVEDA, J. L.; PADRÓ, J. B.; CASANOVAS, M., y FARRIOL, M.: «Taponamiento cardíaco por cateterización de la vena subclavia. A propósito de dos casos». *Med. Int.*, 7: 160-164, 1983.
30. PETERS, J. L.: «Current problems in central venous catheter systems». *ICM*, 8: 205-208, 1982.
31. PINILLA, J. C.; ROSS, D. F.; MARTIN, T., y CRUMP, H.: «Study of the incidence of intravascular catheter infection and associated septicemia in critically ill patients». *CCM*, 21-25, 1983.
32. PRACHER, H.; DITTEL, M.; JOBST, Ch.; KISS, E.; MACHACEK, E.; NOBIS, H., y SPIEL, R.: «Bacterial contamination of pulmonary artery catheters». *ICM*, 4: 79-82, 1978.
33. PURI, V. K.; CARLSON, R. W.; BANDER, J. J., y WEIL, M. H.: «Complication of vascular catheterization in the critically ill. A prospective study». *CCM*, 8: 495-500, 1980.
34. SELDINGER, S. I.: «Catheter replacement of needle in percutaneous arteriography». *Acta Radiol (Diagn Stockh)*, 39: 368, 1953.
35. SHIELD, M. J.; HAMMILL, H. J., y NEALE, D. A.: «Systematic bacteriological monitoring of intensive care unit patients: The results of a twelve month study». *ICM*, 5: 171-181, 1979.
36. SINGH, S.; NELSON, N.; ACOSTA, I.; CHECK, F. E., y PURI, V. K.: «Catheter colonization and bacteremia with pulmonary and arterial catheter». *CCM*, 10: 736-739, 1982.
37. SISE, M. J.; HOLLINGSWORTH, P.; BRIMM, J. E.; PETERS, R. M.; VIRGILIO, R. W., y SHACKFORD, S. R.: «Complication of the flow-directed pulmonary-artery catheter. A prospective analysis in 219 patients». *CCM*, 9: 315-319, 1981.
38. SITGES-SERRA, A.; PUIG, P.; JAURRIETA, E.; GARAU, J.; ALASTRUE, A., y SITGES-CREUS, A.: «Catheter sepsis due to staphylococcus epidermidis during parenteral nutrition». *Surg. Gynecol. Obstet.*, 151: 481-483, 1980.
39. SITGES-SERRA, A.; PUIG, P., y JAURRIETA, E.: «Catheter-related sepsis during parenteral nutrition». *Surgery*, 93: 479, 1983.
40. SCHWARTZ, A. J.; HORROW, J. Ch.; JOBES, D. R., y ELLISON, N.: «Guide wires - a caution». *CCM*, 9: 347-348, 1981.
41. TEJEDOR, M.; RUBIO, J.; BARBA, R.; HERRERA, M.; LEAL, J., y MEDINA, J. P.: «Cateterización de la vena yugular interna, un estudio prospectivo de seiscientos casos». *Med. Int.*, 6: 6-10, 1982.
42. THOMAS, F.; BURKE, J. P.; PARKER, J.; ORME, J. F.; GARDNER, R. M.; CLEMMER, T. P.; HILL, G. A., y MAEFARLANE, P.: «A prospective comparison of arterial catheter berod and catheter-tip cultores in critically ill patients». *CCM*, 12: 860-822, 1984.
43. TORMO, C.; PÉREZ, F.; PARRA, V.; FERRANDIS, S. y LÓPEZ, V.: «Técnica de tunelización distal al acceso endovenoso», en Jiménez Torres, N. V., *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*, 2.ª ed., Valencia, 1983, pp. 457-465.
44. WEINER, P.; SENAFDER, I.; PLAUNICK, L.; ZVEIBIL, F., y BURSSTEIN, S.: «Unusual complications of subclavian vein catheterization». *CCM*, 12: 538-539, 1984.
45. WING, E. J.; NORDEN, C. W.; SHADDUCK, R. K., y WINKELSTEIN, A.: «Use of quantitative bacteriologic techniques to diagnose catheter related sepsis». *Arch. Intern. Med.*, 139: 482-483, 1979.

Servicio de Farmacia. Ciudad Sanitaria Virgen del Rocío, Sevilla

Nutrición parenteral en una U.C.I.: revisión de más de mil casos

F. J. BAUTISTA PALOMA *, M. ANDRÉS GARCÍA * e I. PÉREZ RÍOS **

INTRODUCCION

El objeto de esta comunicación es ofrecer unos datos, obtenidos a partir de las hojas de prescripción que llegan a nuestro Servicio, sobre la nutrición parenteral aplicada a pacientes ingresados en la U.C.I. del Hospital. Con ello se pretende obtener una visión de conjunto de la utilización de esta modalidad de nutrición artificial, que tanta importancia está adquiriendo en nuestro medio.

PRESCRIPCION Y PREPARACION DE LAS FORMULAS

El impreso de prescripción (Tabla I) ofrece al médico la suficiente variedad, en cantidad y tipo de cada nutriente y aditivo, para confeccionar la dieta apropiada para cada paciente en particular, sin la necesidad de ajustarse a determinadas fórmulas estándar preestablecidas.

El principal papel del farmacéutico en el tema de la nutrición parenteral consiste en la preparación y el control de calidad de las soluciones. Una vez en su poder la prescripción médica, el farmacéutico procede a revisarla, comprueba que los aportes están dentro de los valores normales y que no existe ningún tipo de incompatibilidad, selecciona los frascos de nutrientes y los aditivos, supervisa la preparación de las fórmulas y realiza

el seguimiento de las prescripciones durante los días que el enfermo está bajo N.P.

La elaboración de las mezclas se hace en cabina de flujo laminar horizontal, que proporciona un ambiente estéril y libre de partículas en suspensión, ya que el aire que entra en ella es purificado mediante su paso por un filtro HEPA, y durante 30 minutos antes de comenzar a trabajar en ella se esteriliza el interior con radiación UV. Además, el personal que elabora las mezclas sigue las más estrictas normas de asepsia, como son la utilización de bata, gorro, mascarilla y guantes estériles. Todos los frascos, ampollas y viales se bañan en alcohol de 70° antes de introducirlos en la unidad de preparación. Dos veces por semana se realiza el control de la esterilidad de las mezclas preparadas, mediante cultivo de muestras de 5 mL, y, asimismo, vuelven a tomarse muestras para control microbiológico de estas mismas bolsas al final de su infusión al paciente, con el objeto de determinar el lugar de contaminación, caso de producirse. Hasta la fecha, todos los cultivos de muestras tomadas en farmacia han resultado negativos.

Las soluciones empleadas para elaborar las fórmulas de N.P. son:

a) Aminoácidos: Se dispone de 3 tipos de mezclas de aminoácidos de distinta composición:

— Soluciones conteniendo todos los aminoácidos esenciales y distintas cantidades de los no esenciales en

* Farmacéutico Residente.

** Farmacéutico Jefe de Servicio.

TABLA I
HOJA DE PRESCRIPCION DE NP

a) *Nitrógeno*

Aminoácidos normales:

- | | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|--|
| ☐ 2,2 g/170ml | ☐ 6,3 g/500 ml | ☐ 10 g/1.000 ml |
| ☐ 4,6 g/500 ml | ☐ 8 g/700 ml | ☐ 12,5 g/1.000 ml |
| | | ☐ 15 g /1.200 ml |

Aminoácidos esenciales:

- | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|
| ☐ 1,6 g/250 ml | ☐ 3,2 g/500 ml |
|---------------------------------------|---------------------------------------|

Aminoácidos ramificados:

- | | | |
|-------------------------------------|---|---|
| ☐ 3 g/250 ml | ☐ 6,3 g/500 ml | ☐ 7,3 g/750 ml |
| ☐ 5 g/500 ml | ☐ 6,3 g/1.000 ml | ☐ 9,7 g/1.000 ml |

b) *Glucosa*

- | | |
|---|---|
| ☐ 20 % 500 ml (400 cal.) | ☐ 50 % 500 ml (1.000 cal.) |
| ☐ 20 % 750 ml (600 cal.) | ☐ 30 % 1.000 ml (1.200 cal.) |
| ☐ 30 % 500 ml (600 cal.) | ☐ 40 % 750 ml (1.200 cal.) |
| ☐ 20 % 1.000 ml (800 cal.) | ☐ 70 % 500 ml (1.400 cal.) |
| ☐ 40 % 500 ml (800 cal.) | ☐ 50 % 750 ml (1.500 cal.) |
| ☐ 30 % 750 ml (900 cal.) | ☐ 40 % 1.000 ml (1.600 cal.) |
| | ☐ 50 % 1.000 ml (2.000 cal.) |

c) *Grasass Intralipid*

- | | |
|---|---|
| ☐ 10 % 250 ml (275 cal.) | ☐ 20 % 500 ml (1.000 cal.) |
| ☐ 20 % 250 ml (500 cal.) | ☐ 10 % 1.000 ml (1.100 cal.) |
| ☐ 10 % 500 ml (550 cal.) | ☐ 20 % 1.000 ml (2.000 cal.) |

d) *Aditivos*

- | | |
|--|-----|
| ☐ Oligoelementos | |
| ☐ Complejo vitamínico | |
| ☐ Insulina | UI |
| ☐ Cloruro potásico | mEq |
| ☐ Fosfato (15 mmol P y 26 mEq K/ 10 ml) | ml |
| ☐ Otros | |

proporciones normales: Freamine 8,5 por 100^R, Nitrógeno 10 g^R, Nitrógeno 15 g^R, Syntamin 9 g^R y Syntamin 14^R.

— Soluciones conteniendo exclusivamente aminoácidos esenciales, utili-

zadas en enfermos con insuficiencia renal: Solución de aminoácidos para inyección al 5,4 por 100^R.

— Soluciones conteniendo una alta proporción de aminoácidos ramificados leucina, insoleucina y valina), em-

pleados en enfermos con insuficiencia hepática: F.080^R, Freamine HBC^R y Freamine H^R.

b) Glucosa: Soluciones al 10, 20, 30, 40, 50 y 70 por 100.

c) Grasas: Emulsiones de aceite de semilla de soja al 10 y 20 por 100 con lecitina de huevo como emulsionante: Intralipid^R.

d) Electrolitos:

- Viales de cloruro potásico con 40 MEq en 20 mL.
- Ampollas de fosfato potásico con 15 mmoles de fosfato y 26 mEq de potasio en 10 mL.
- Soluciones de cloruro sódico al 20 por 100.
- Ampollas de sulfato magnésico con 13 mEq en 10 mL.
- Soluciones de gluconato cálcico al 10 por 100.

e) Vitaminas: Ampollas de 3 mL conteniendo las vitaminas del grupo B (excepto cianocobalamina y ácido fólico), ácido ascórbico y las vitaminas liposolubles A, D₂ y E, en cantidades suficientes para satisfacer los requerimientos diarios.

f) Oligoelementos: Ampollas de 10 mL

con una mezcla de zinc, cobre, cromo, selenio y manganeso en cantidades adecuadas.

g) Insulina: Viales de insulina cristalina.

REVISION DE LOS CASOS: RESULTADOS

Se han revisado un total de 2.237 prescripciones correspondientes a 222 enfermos. La distribución por meses se expone en la Tabla II, donde se observa que la media de días con N.P. por enfermo fue de $10,2 \pm 9,9$ días, con una dispersión notable, desde algunos pacientes que recibieron N.P. solamente un día hasta un enfermo que la recibió durante 65.

En las Figuras I y II se observa la distribución de los aportes de aminoácidos y glucosa. Con respecto al aporte nitrogenado, el 49 por 100 de los pacientes recibieron aminoácidos normales, en una cantidad media de 7 ± 3 g, el 34 por 100 recibieron exclusivamente aminoácidos esenciales (dos terceras partes 1,6 g y el resto 3,2 g) y el 17 por 100 recibieron soluciones con una alta proporción de ami-

TABLA II
DISTRIBUCION POR MESES DE LAS NP

Mes	Núm. de casos	Núm. de prescripciones	Prescripciones por enfermo
Enero	23	120	5,2 ($\pm$ 5,0)
Febrero	24	219	9,1 ($\pm$ 9,0)
Marzo	28	288	10,3 ($\pm$ 9,8)
Abril	25	205	8,2 ($\pm$ 7,3)
Mayo	15	193	12,9 ($\pm$ 11,8)
Junio	22	302	13,7 ($\pm$ 14,6)
Julio	16	142	8,9 ($\pm$ 6,0)
Agosto	10	140	14,1 ($\pm$ 16,1)
Septiembre	16	154	9,6 ($\pm$ 9,0)
Octubre	17	177	10,4 ($\pm$ 8,0)
Noviembre	13	152	10,1 ($\pm$ 12,4)
Diciembre	14	145	10,4 ($\pm$ 10,9)

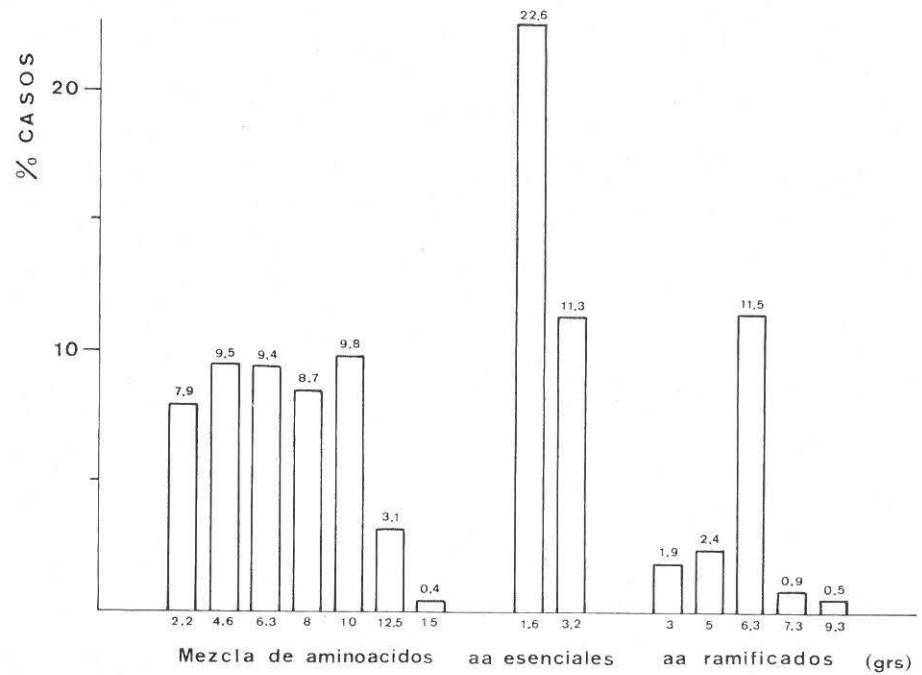


FIG. 1

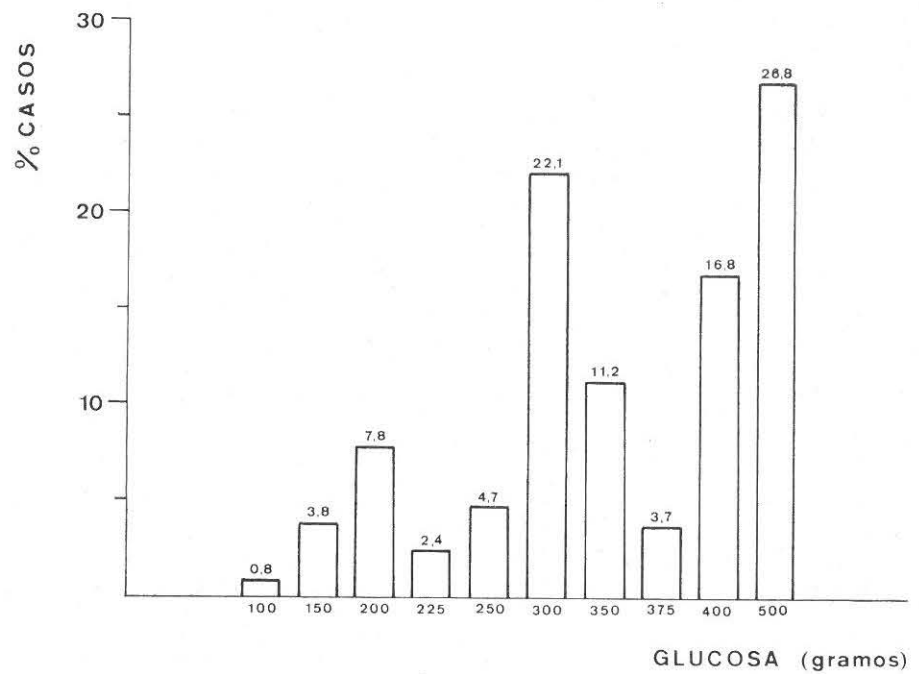


FIG. 2

noácidos ramificados en una cantidad media de $5,7 \pm 1$ g.

En cuanto a los aportes de glucosa, que en el 58 por 100 de los casos se utilizó como única fuente de energía no proteica, la media fue de 360 ± 110 g por enfermo y día.

Vitaminas y oligoelementos se añadieron a todas las NP, salvo contraindicación expresa, una ampolla de cada uno, a partir del cuarto o quinto día, en días alternos (no deben añadirse juntos, debido a incompatibilidades de algunas vitaminas con los iones de metales pesados).

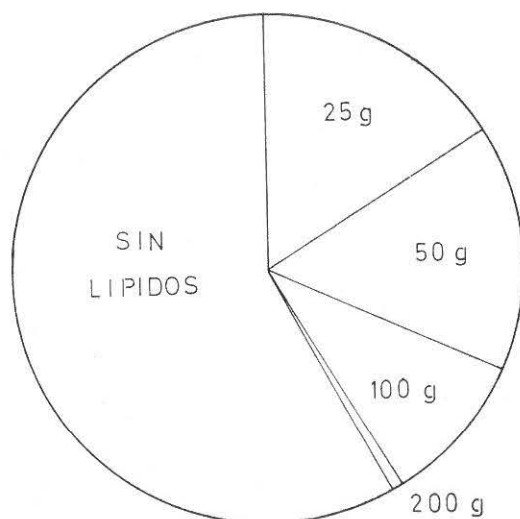


FIG. 3

El 42 por 100 de las prescripciones incluían lípidos como aporte energético, pudiendo contener 25, 50, 100 o 200 g de triglicéridos. Como se observa en la Figura 3, predominan los dos primeros grupos, siendo prácticamente insignificante el cuarto.

La distribución de calorías y volumen total se ofrece en las Figuras 4 y 5, donde se aprecia una dispersión bastante significativa, con valores medios de 1.700 ± 600 Kcal y 1.600 ± 500 ml, respectivamente.

Con respecto a los aditivos, se han estudiado los aportes de insulina, potasio y fosfato (Figura 6), que son los que con más frecuencia se prescriben 42 por 100 para la insulina, con una media de 50 ± 25 UI, 81 por 100 para el potasio (70 ± 25 mEq) y 52 por 100 para el fosfato (17 ± 7 mmol).

CONCLUSIONES

Aunque globalmente se observa una mayor proporción en las NP que contienen aminoácidos normales, individualmente el porcentaje más alto (22,6 por 100) es el de aquellas que contienen 1,6 g de N de aminoácidos esenciales, seguido de un 11,5 por 100 de NP, que contienen 6,3 g de N de aminoácidos ramificados. La gran cantidad de estas dietas especiales refleja la abundancia de fallos renales y hepáticos entre los enfermos que reciben NP en una UCI.

El aporte de glucosa más abundante (26,8 por 100) es el de 500 g, límite superior del espectro de posibilidades, lo que indica el gran estado de stress y desnutrición que suelen presentar este tipo de enfermos. Hay que resaltar la relativamente alta proporción de las NP con 350 g de

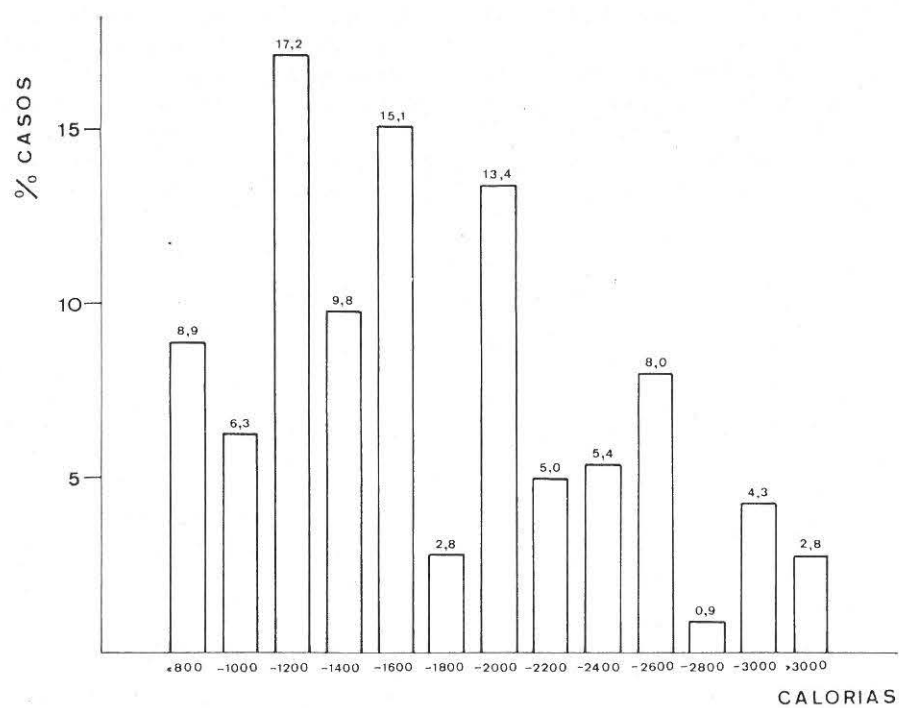


FIG. 4

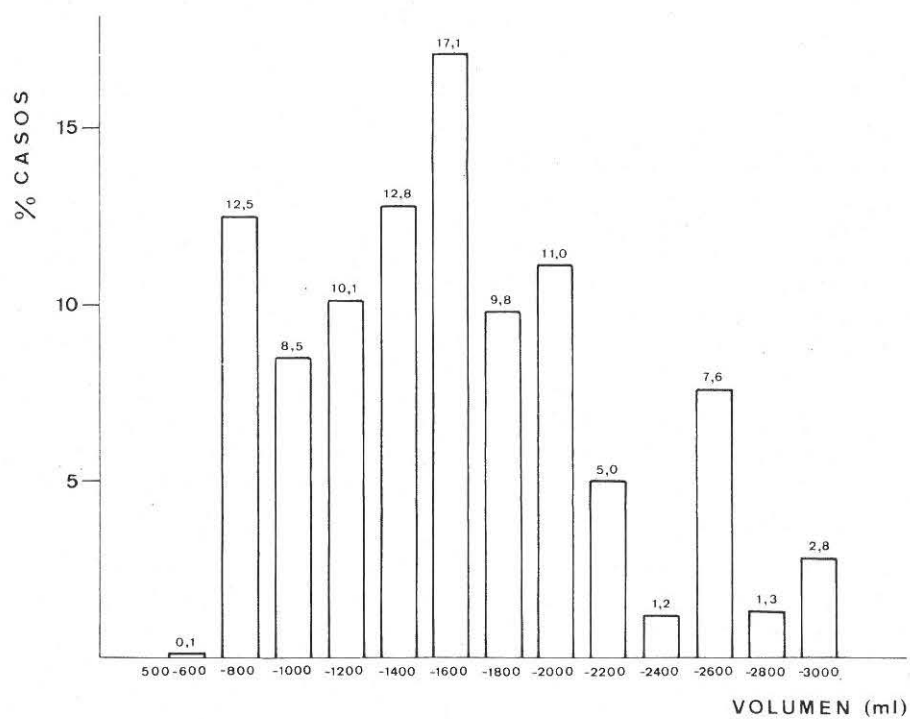


FIG. 5

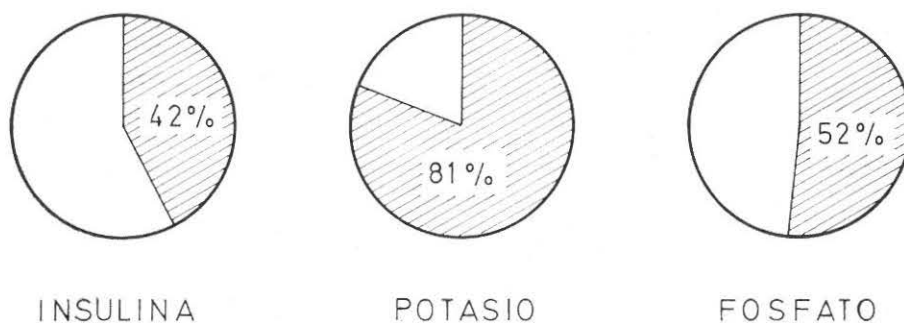


FIG. 6

glucosa, correspondiente a 500 ml de solución de glucosa al 70 por 100, que junto con 250 ml de solución conteniendo 1,6 g de N de aminoácidos esenciales constituye la dieta típica para fallo renal. Los aportes de glucosa inferiores a 225 g alcanzan pequeñas proporciones, debido a que constituyen sólo la iniciación y finalización de la NP.

La utilización de los lípidos está adquiriendo cada día más importancia, dadas las posibilidades que ofrecen de suministrar gran cantidad de energía en un volumen reducido. En nuestro caso se prescriben casi en la mitad de los pacientes (42 por 100), y existe una clara tendencia a aumentar su empleo.

El hecho de que sean los iones intracelulares potasio y fوسفato los que con más frecuencia y en concentración más elevada se suministran se debe a que son necesarios para que se produzcan los procesos anabólicos.

Por último, la utilización en muchas de las NP de soluciones de glucosa de concentración bastante alta y la intolerancia a la glucosa que presentan los enfermos con stress severo hace necesaria con frecuencia la adición de insulina.

RESUMEN

Se revisan 2.237 prescripciones correspondientes a 222 enfermos sometidos a nutrición parenteral (NP) en la Unidad

de Cuidados Intensivos del Hospital General de la Ciudad Sanitaria Virgen del Rocío durante el año 1984 completo.

Utilizando todas las prescripciones se realiza un estudio estadístico de los aportes de calorías, aminoácidos, glucosa, grasas, agua, insulina y electrolitos.

Asimismo se describen los procesos de preparación y control de calidad de las mezclas para NP llevados a cabo en el Servicio de Farmacia.

SUMMARY

They are reviewed 2.237 prescriptions from 222 patients under parenteral nutrition (PN) in the Intensive Care Unit of the General Hospital of Ciudad Sanitaria Virgen del Rocío during 1984.

Making use of all the prescriptions, it is carried out a statistic study of energy, amino acids, glucose, lipids, water, insulin and electrolytes requirements.

Furthermore, we describe the preparation and quality control of PN solutions in the Pharmacy Service.

BIBLIOGRAFIA

1. DEITEL, M.: *Nutrition in clinical surgery*, Ed. Williams and Wilkins, 1980.
2. KUDSK, K. A., y MIRTALLO, J. M.: «Nutritional support of the critically ill patient». *Drug. Intell. Clin. Pharm.*, 17: 501-506, 1983.
3. MIRTALLO, J. M., et al.: «Nutritional support

- of patient with renal failure». *Clin. Pharm.*, 3 (3): 253-263, 1984.
4. BARBER, J. R., et al.: «Nutritional support of patients with severe hepatic failure». *Clin. Pharm.*, 3 (3): 245-253, 1984.
5. NIEMEC, P. W., Jr.: «Compatibility considerations in parenteral nutrient solutions». *Am. J. Hosp. Pharm.*, 41 (5): 893-911, 1984.
6. GONZÁLEZ ORTIZ, A.: *Guía de nutrición parenteral y enteral*, Hospital del Aire, Servicio de Nefrología, Madrid, 1983.
7. GREENLAW, C. W.: «Pharmacist as team leader for total parenteral nutrition therapy». *Am. J. Hosp. Pharm.*, 36 (5): 648-650, 1979.
8. ROBERTS, M. J., et al.: «Pharmacy program to reduce parenteral nutrition costs». *Am. J. Hosp. Pharm.*, 38 (10): 1519-1520, 1980.
9. POSEY, et al.: «Comparison of two methods for detecting microbial contamination in intravenous fluids». *Am. J. Hosp. Pharm.*, 38 (5): 659-662, 1981.

Hospital General Virgen de Lluch. Palma de Mallorca

Nutrición parenteral domiciliaria. Nuestra experiencia.

P. MARSÉ MILLA *, M.^a A. ROSADO SOUVIRÓN **, M. ZURITA ROMERO ***,
y M.^a A. NOGUERA PICORNELL ****

Desde que en 1968 se abrió la posibilidad de administrar todos los nutrientes necesarios por vía endovenosa (1), muchos pacientes que antes fallecían por desnutrición sobrevivían, se recuperaban de la fase aguda de su enfermedad, pero quedaban en una situación en que dependían del aporte parenteral para mantener un estado de salud. El costo económico que representaba mantener a estos enfermos en el hospital y el costo social que significaba la imposibilidad de reintegrarse a una vida familiar y laboral hizo pensar en la posibilidad de seguir el programa nutricional en el domicilio del paciente, tal como se hacía en pacientes en diálisis (2). Se trataba de pacientes que similarmente a los diagnosticados de insuficiencia renal crónica, se les podría definir como insuficiencias intestinales crónicas; enfermos con una incapacidad para absorber a través del intestino la suficiente cantidad de nutrientes para mantener su salud (3).

El programa de Nutrición Parenteral Domiciliaria (NPD) se ha ido extendiendo y demostrando su eficacia en EE. UU. A final de 1980 existían 384 pacientes en programa de NPD, y de ellos 171 se habían incorporado durante este mismo año, llevan dos de ellos diez años en este tipo de tratamiento (4).

En junio de 1984 nos vimos obligados a plantearnos esta alternativa con una de nuestras pacientes, y con ella adoptar una técnica nueva para nosotros. En nuestra Unidad de Cuidados Intensivos ingresó una paciente de 20 años, a la que se había practicado una resección intestinal masiva en el transcurso de un embarazo que había originado una isquemia por volvulación intestinal secundaria a malformación congénita de los mesos; en la intervención se practicó anastomosis de duodeno a la porción izquierda de colon transversal. Se inició nutrición parenteral total, pero dado el corto tramo de intestino restante, y aunque la paciente no reunía las mejores condiciones para iniciar una NPD por su nivel intelectual [se practicó CI por escala de Wechsler, Raven y test de personalidad objetiva (MMPI)], se consideró ésta como la única alternativa viable.

Permaneciendo ingresada en el hospital, se insertó un catéter de silicona COOK TPNS-6,5-90 radio-opaco y con una pieza de dacron para facilitar la fijación subcutánea. Se cateterizó por punción la vena subclavia con técnica de Seldinger y se practicó trayecto subcutáneo, con salida del catéter por debajo de xifoides para que pudiera ser cómodamente manipulado por la paciente. La colocación se hizo con técnica estéril en quirófano y bajo control radioscópico para situar el extremo distal en cava superior (5). La perfusión se efectúa con una bomba de

* M. Adjunto S. Medicina Intensiva.

** Adjunto S. Farmacia.

*** Jefe Sección. D. Cirugía.

**** ATS Nutrición Parenteral.

bolsillo Pocket BP-03/82 Fresenius-Ibys, con baterías recargables y conexión a red, que en realidad es un rodillo peristáltico, con una única alarma de fin de batería y una autonomía de 12-16 horas.

En colaboración con el Servicio de Farmacia y la enfermera de Nutrición Parental se inició el programa de entrenamiento de la paciente y de un familiar como apoyo; incluía como puntos básicos el conocimiento de la técnica aséptica de curas y material, cuidados y heparinización del catéter mientras no se perfundía (se usan 1,5 cc de heparina sódica al 1 por 100), manejo de la bomba de perfusión, conservación de las unidades nutrientes, controles básicos de rutina y, sobre todo, y dada la distancia de 45 km que separa su domicilio del hospital, el reconocimiento y actuación ante los posibles problemas que pudieran presentarse. Los controles básicos diarios y las indicaciones de alarma se resumen en las Tablas I y II.

TABLA I

CONTROLES BASICOS

-
- Peso.
 - Diuresis.
 - Otras pérdidas.
 - Entradas orales.
 - Glucosurias.
 - Temperatura.
-

Una vez en su domicilio (se dio de alta definitiva tras varios permisos de fin de semana con nutrición en su domicilio), se le recomendó una pauta de perfusión aprovechando las horas de sueño, reduciendo a la mitad la velocidad de perfusión durante las dos últimas horas. Se le sugirió asimismo la ingesta de líquidos y fruta, procurando compartir las horas de comida familiares. Un intento de administrar 100-150 cc día de una dieta elemental de absorción en tracto digestivo superior para que actuara como estímulo de la mucosa digestiva, ha sido rechazado por la paciente.

TABLA II

SIGNOS DE ALARMA:
ACUDIR A CONTROL

-
- Pérdida o aumento de peso superior a 500 g/día por 2-3 días consecutivos.
 - Diuresis inferior a 1.000 cc o superior a 2.500 cc por 3 días consecutivos.
 - Aparición de vómitos o diarreas frecuentes.
 - Si aparece fiebre, acudir a médico de cabecera; si no hay causa evidente que pueda tratar, acudir al hospital.
 - Aparición de glucosuria en determinaciones consecutivas durante más de 2 días consecutivos.
 - Si aparece mareo, malestar, sudor al finalizar la perfusión, ingerir azúcar; si se repite, acudir.
 - Si se retrasa la perfusión, aparece dolor o hinchazón del trayecto subcutáneo o del cuello.
 - Si aparece enrojecimiento o supuración en la entrada del catéter.
 - Si se rompe el catéter, poner el clip de cierre lo más proximal posible y acudir al hospital.
-

Las unidades nutrientes, en bolsas de EVA de 3.000 cc, se preparaban en cámara de flujo laminar, con llenado por gravedad. Se alternan composiciones sin lípidos con la administración bisemanal de 50 g de grasas. La composición de estas unidades nutrientes, así como el aporte incorporado de iones, vitaminas y oligoelementos se contempla en la Tabla III; una vez a la semana se administra por vía intramuscular las vitaminas K y B 12, así como hierro, ácido fólico y un aporte suplementario de vitamina E para suplir el aporte de selenio.

Las complicaciones de la NPD pueden agruparse en metabólicas, infecciosas y psicológicas. En el aspecto metabólico las complicaciones han sido menores discretas hipoglicemias reactivas tras la suspensión brusca de la perfusión, ocasional tendencia a un patrón de colostasis hepática muy leve, por lo demás habitual en pacientes que no realizan ingesta oral y, en la actualidad, coincidiendo con pér-

TABLA III
COMPOSICION DE LAS UNIDADES NUTRIENTES

<i>UN sin grasas</i>	Nitrógeno	12,5 g				
	Glucosa	450 g				
	Calorías	1.800 (144 Kcal/gN ₂)				
	Volumen	2.600 cc				
	Osmoralidad	1.600 mOs/l				
	pH	6.5				
<i>UN con grasas</i>	Nitrógeno	12,5 g				
	Glucosa	400 g				
	Lípidos	50 g				
	Calorías	2.150 (172 Kcal/gN ₂)				
	Volumen	2.600 cc				
	Osmoralidad	1.550 mOs/l				
<i>Electrolitos en mEq</i>	Sodio	Potasio	Cloro	Calcio	Magnesio	Fosfato
	100	80	170	9	13	47
<i>Oligoelementos en mg + en mcg</i>	Zinc	Cobre	Cromo	Manganeso		
	3	1	10.+	0,5		
Complejo polivitamínico conteniendo vitaminas hidro y liposolubles						

dida de cabello, unos valores de zinc plasmático en límites inferiores de normalidad. Asimismo, en el último control se ha apreciado un discreto patrón de hemólisis (anemia no ferropénica, con leve aumento de bilirrubina indirecta, reticulocitos, etc.), actualmente en fase de estudio.

En la NPD las complicaciones más frecuentes y temibles son las infecciosas, ligadas sobre todo al catéter. Nuestra paciente presentó dos episodios febriles, en ambos casos se actuó del siguiente modo:

- Ingreso en el hospital.
- Cultivo de sangre a través del catéter por punción venosa periférica y de orina.
- Cierre y heparinización del catéter.
- Nutrición por otra vía provisional.
- Esperar resultados.

Este método nos permitió, en uno de los casos, aislar un *E. Coli* en orina, que se resolvió con terapia antibiótica, y en

el segundo evidenciar una sepsis por estafilococo plasmacoagulasa negativo, que se aisló en muestras de sangre periférica y del catéter y que cedió tras retirar la vía venosa, insertándose un nuevo catéter de silicona tras una semana de permanecer afebril la paciente.

Los problemas psicológicos asimilados a calidad de vida y de adaptación personal a la NPD (6) se han visto influenciados por una serie de factores negativos tanto personales como familiares (7). Tras una buena integración al principio con actividad laboral atendiendo a todas las necesidades de una familia de siete miembros, ha pasado a una etapa de nula colaboración, con un cuadro de náuseas y vómitos de poca cantidad, rebeldes al tratamiento, con tránsito GD normal y sin repercusión en hidratación e ionograma. En los enfermos que se integran en un programa de NPD tras un proceso crónico con desnutrición severa (por ejemplo: enfermedad de Crohn), la mejoría

que experimentan actúa como un estímulo positivo; mientras que el paciente que pasa 24 horas de una dieta normal a depender por un tiempo indefinido de una nutrición parenteral se encuentra ante un hecho no esperado e irreversible que le repercute desfavorablemente y, en el caso de nuestra paciente, ha sido plenamente percibido varios meses después de producirse.

Hemos valorado asimismo la repercusión económica de la NPD, factor este que preocupa mucho en los países en que esta técnica es de uso más frecuente. En nuestro hospital el coste medio por día de una cama convencional se sitúa sobre las 15.000 ptas.; el coste/día medio de una unidad nutriente, incluyendo en este caso el transporte por ambulancia y la recuperación del material aprovechable, se sitúa en 5.400 ptas. (entre 4.850 ptas. la preparación sin grasas y 5.950 ptas. con grasas) (8 y 9).

Como conclusión, el iniciar un programa de NPD se convierte en una interesante experiencia, con todos los inconvenientes que un primer caso representa y que desaparecen, o casi, en los siguientes. Creemos que es una técnica útil, viable y rentable sobre todo para el paciente. Los costos económicos son muy difíciles de valorar adecuadamente tratándose de un único caso.

RESUMEN

La existencia de nutrición parenteral por períodos de tiempo prolongados en pacientes con una insuficiencia intestinal crónica obliga a plantearse la nutrición parenteral domiciliaria (NPD). Se presenta un caso de resección intestinal masiva

en NPD desde hace un año, el material y técnica utilizados y las complicaciones presentadas: sepsis por s. epidérmidis de origen en el catéter venoso. Asimismo, los costes de la NPD (5.400 ptas./día) son inferiores a los de la hospitalización (15.000 ptas./día) y permite una mejor calidad de vida para el paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. DUDRICK, S. J.; WILMORE, D. W.; VARS, H. M., et al.: «Long-term parenteral nutrition with growth, development and positive nitrogen balance». *Surg. Gynecol. Obstet.*, 64: 134, 1968.
2. SCRIBNER, B. H.; COLE, J. J.; CHRISTOPHER, T. G., et al.: «Long term total parenteral nutrition. The concept of an artificial gut». *J. Am. Med. Assoc.*, 212: 457, 1970.
3. IRNING, M.: «Intestinal failure and its treatment by home parenteral nutrition», en Johnston, I. D. A., ed., *Home Parenteral Nutrition*, MTP Press Ltd., 1, 1983.
4. BLACKBURN, G.; DI SCALA, C.; MILLER, M. M., et al.: «Preliminary report on collaborative study for home parenteral nutrition patients», en Johnston, I. D., ed., *Home Parenteral Nutrition*, MTP Press Ltd., 73, 1983.
5. BROVIAC, J. W.; COLE, J. J., y SCRIBNER, B. H.: «A silicone rubber atrial catheter for prolonged parenteral alimentation». *Surg. Gynecol. Obstet.*, 136: 602, 1973.
6. ROBB, R. A.; BRAKEBILL, J. I.; IVEY, M. F., et al.: «Subjective assessment of patient outcomes of home parenteral nutrition». *Am. J. Hosp. Pharm.*, 40: 1646, 1983.
7. MACRITCHIE, K. J.: «Life without eating or drinking. Total parenteral nutrition outside hospital». *Can. Psychiatr. Assoc. J.*, 23: 373, 1978.
8. DZIERBA, S. H.; MIRTALLO, J. M., y GRANER, D. W.: «Fiscal and clinical evaluation of home parenteral nutrition». *Am. J. Hosp. Pharm.*, 41: 285, 1984.
9. BRAKEBILL, J. I.; ROBB, R. A.; IVEY, M. F., et al.: «Pharmacy department costs and patient charges associated with a home parenteral nutrition program». *Am. J. Hosp. Pharm.*, 40: 260, 1983.

Estatutos de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

CAPÍTULO PRIMERO

DE LA CONSTITUCION, FINES Y MEDIOS DE LA SOCIEDAD

ARTÍCULO PRIMERO

La Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (S.E.N.P.E.) se constituye con arreglo a lo dispuesto en la Ley de Asociaciones de 24 de diciembre de 1964, con objeto de alentar el progreso de esta ciencia, defender el prestigio, los intereses y fomentar la comunicación entre las personas que estén relacionadas con ella.

ARTÍCULO 2.º

Fines

Los fines de la Sociedad son:

- 1.º Fomentar el conocimiento de la nutrición parenteral y enteral.
- 2.º Desarrollar programas de investigación en nutrición parenteral y enteral.
- 3.º Establecer contactos con entidades o personas nacionales o extranjeras dedicadas a la nutrición parenteral y enteral

Para la consecución de estos fines, y con carácter meramente enunciativo y no limitativo, la Asociación se propone realizar, entre otras, las siguientes actividades:

- 1.ª Organización de reuniones, sesiones científicas, cursos y congresos.

- 2.ª Edición de publicaciones sobre temas que incidan en los fines de la Sociedad.

ARTÍCULO 3.º

Domicilio

La Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral tendrá su sede legal en Madrid, siendo su domicilio el del Consejo General de Colegios Médicos.

El ámbito territorial de esta Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral será nacional.

ARTÍCULO 4.º

Recursos económicos

La S.E.N.P.E. carece de patrimonio en el momento de su constitución.

Los recursos económicos necesarios para su funcionamiento se obtendrán:

- 1.º Por las cuotas de los socios.
- 2.º Por los donativos, legados y subvenciones que reciba la Sociedad.
- 3.º Por los ingresos que se obtengan de libros, revistas y demás publicaciones que pueda efectuar la Sociedad.
- 4.º Cualesquiera otra clase de recursos compatibles con sus fines y con la Ley.

El presupuesto anual de la Sociedad para el año 1978 está cifrado en 50.000 pesetas. En años sucesivos será fijado por la Junta Directiva.

CAPÍTULO II

DE LOS MIEMBROS
DE LA ASOCIACION

ARTÍCULO 5.º

Podrán pertenecer a la S.E.N.P.E., en calidad de socios, aquellas personas físicas con plena capacidad de obrar y que estén en posesión del título de médico, farmacéutico, bioquímico, ayudante técnico sanitario, así como cualquier otra persona que pueda estar vinculada a los fines de la Sociedad, cuya solicitud haya sido admitida por la Junta Directiva.

ARTÍCULO 6.º

Clases de socios

Los socios podrán ser de las siguientes clases: fundadores, numerarios, honorarios y corresponsales.

ARTÍCULO 7.º

Socios fundadores son aquellos socios numerarios que constituyeron la Sociedad en el momento de su fundación.

Socios numerarios serán todos los que, posteriormente a la fundación de la Sociedad, sean aceptados por la Junta Directiva y estén al corriente de las cuotas anuales.

Socios honorarios: El nombramiento de socio de honor deberá recaer en relevantes personalidades científicas, nacionales o extranjeras, o en aquellos socios numerarios que cesaron en el ejercicio de la profesión y que contribuyeron con su labor al prestigio de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral.

Socios corresponsales serán los especialistas residentes fuera de España; serán nombrados por la Junta Directiva.

ARTÍCULO 8.º

Derechos y obligaciones

Los miembros fundadores y los numerarios gozarán de los derechos y obligaciones siguientes:

I. *Derechos.*

- a) Podrán formar parte de la Junta Directiva si resultasen elegidos.
- b) Intervenir en las sesiones científicas.
- c) Tomar parte en las asambleas con voz y voto.
- d) Recibir las publicaciones que la Asociación edite.

II. *Obligaciones.*

- a) Abonar la cuota anual que se estipule.
- b) Participar con regularidad en las actividades programadas por la Sociedad.

Los socios honorarios y corresponsales tendrán los mismos derechos y obligaciones que los numerarios, con las limitaciones siguientes:

- a) En las asambleas tendrán voz, pero no voto.
- b) No podrán formar parte de la Junta Directiva.
- c) Estarán exentos del pago de la cuota anual.

ARTÍCULO 9.º

Causas de baja

Se deja de pertenecer a la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral por:

- a) Renuncia voluntaria.
- b) Falta de pago en dos o más anualidades.
- c) Por decisión de la Junta Directiva.

CAPÍTULO III

DEL GOBIERNO Y ADMINISTRACION DE LA SOCIEDAD

ARTÍCULO 10

Los órganos rectores de la Asociación serán:

- a) La Asamblea General.
- b) La Junta Directiva.
- c) La Comisión Permanente.

ARTÍCULO 11

Asamblea General

La Asamblea General estará constituida por todos los socios.

Deberá ser convocada al menos en sesión ordinaria durante el último trimestre de cada año natural para aprobación de cuentas y presupuesto, supervisión de directrices y en general la marcha normal, y en sesión extraordinaria cuando lo decida la Junta Directiva o lo solicite un número de socios que equivalga al menos a la quinta parte de los mismos.

La Asamblea General, tanto ordinaria como extraordinaria, quedará válidamente constituida en primera convocatoria cuando concurren a ella, presentes o representados, la mayoría de los socios, y en segunda convocatoria cualquiera que sea el número de asociados concurrentes; entre la convocatoria y el día señalado para la celebración de la Asamblea General en primera convocatoria habrán de mediar al menos quince días, pudiendo asimismo hacerse constar fecha en la que, si procede, se reunirá la Asamblea General en segunda convocatoria, sin que entre una y otra reunión pueda mediar un plazo inferior a veinticuatro horas.

ARTÍCULO 12

Asamblea General extraordinaria

Será competencia exclusiva de la Asamblea General extraordinaria, aparte de los

temas que para cada una proponga la Junta Directiva, las siguientes: nombramiento de la Junta Directiva, modificaciones de estatutos, disolución de la Asociación, disposiciones y enajenación de bienes, asunción de obligaciones crediticias y préstamos y expulsión de socios.

Para la adopción de acuerdos enunciados en el párrafo anterior será preciso el voto favorable de las dos terceras partes de los socios presentes y representados.

ARTÍCULO 13

Convocatorias

Todas las reuniones a que se hace referencia en los artículos anteriores deberán ir precedidas de la correspondiente convocatoria dirigida por escrito a todos los miembros de la Asociación. A esta convocatoria se adjuntará la correspondiente orden del día.

ARTÍCULO 14

Junta Directiva

La Junta Directiva es el órgano representativo y ejecutivo de la Sociedad, que tiene por misión la ejecución de los acuerdos de la Asamblea General y el gobierno, administración y representación de aquella, sin más limitaciones que las que se otorguen por la Ley o por estos estatutos a la Asamblea General.

ARTÍCULO 15

La Junta Directiva estará compuesta por: presidente, vicepresidente, tesorero, secretario y el número de vocales que, previo acuerdo de la Asamblea General, hiciera aconsejable el número de socios, hasta un máximo de ocho.

La renovación parcial de cargos tendrá lugar en el curso de la Asamblea General Extraordinaria cada año siguiendo las siguientes pautas:

Presidente: anualmente, recayendo el nombramiento sobre el presidente de la siguiente Reunión o Congreso anual de la Sociedad.

Vicepresidente: anualmente, recayendo el nombramiento sobre el que en principio será presidente de la Sociedad un año después.

Secretario y vocales impares: años impares.

Tesorero y vocales pares: años pares. Sólo podrán ser electores y elegidos los socios fundadores y numerarios.

Las vacantes que se produzcan fuera de los turnos expresados serán cubiertas por la Junta Directiva, que dará cuenta en la primera Asamblea General. Cuando estas vacantes excedan del 40 por 100 de la Junta Directiva, se procederá a la elección total de la misma.

La proclamación de candidatos y la elección de cargos tendrá lugar en Asamblea General convocada al efecto, con un intervalo de veinticuatro horas como mínimo entre la proclamación y la elección de los cargos.

Sólo se podrá ser reelegido una vez para el mismo cargo de la Junta Directiva.

ARTÍCULO 16

Presidente

Las atribuciones del presidente serán:

- a) Ostentar la representación legal de la Asociación, actuar en su nombre y ejecutar los acuerdos adoptados por la Junta Directiva.
- b) Presidir las reuniones de la Asamblea General y de la Junta Directiva.
- c) Autorizar con su firma cuantos documentos, tanto públicos como privados, sea preciso emitir para la buena marcha de la Sociedad.

Las atribuciones de los demás miembros de la Junta Directiva serán fijadas por la misma de acuerdo con las necesidades de la Sociedad.

ARTÍCULO 17

Comisión Permanente

La Comisión Permanente velará por los trámites de urgencia propios de la Junta Directiva. Estará compuesta por el presidente, el secretario y los vocales que acuerde la Junta Directiva.

ARTÍCULO 18

Delegaciones

La Asociación podrá crear delegaciones en cada una de las regiones o provincias de España. Dichas delegaciones adoptarán el nombre de la Asociación, al que añadirán el de la circunscripción geográfica que se trate.

Estas delegaciones se regirán por las normas que acuerde la Asociación, y estarán dirigidas y representadas por un delegado designado por la Junta Directiva.

CAPÍTULO IV

DE LA DISOLUCION DE LA SOCIEDAD

ARTÍCULO 19

La Asociación se disolverá por acuerdo de la Asamblea General en los casos previstos por la Ley. Acordada la disolución, la Comisión Liquidadora, nombrada al efecto por la Junta Directiva, formalizará los documentos que fueren menester, al objeto de que todos los bienes de la Asociación pasen a propiedad de algún establecimiento benéfico-cultural.

Fdo.: *Jesús M. Culebras Fernández*

Isaac Capela Fernández

Visados y aprobados por el Ministerio del Interior el día 3 de noviembre de 1977.

NOTICIAS

III CONGRESO NACIONAL DE LA SENPE

Se celebrará en Granada los días 8, 9 y 10 de mayo de 1986 bajo la presidencia del Dr. G. Vázquez Mata. El secretario es el Dr. Antonio Pérez de la Cruz. Para más información dirigirse a:

Dr. A. Pérez de la Cruz.
Servicio de Cuidados Intensivos.
Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

VIII CONGRESO DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL EN PARIS

El VIII Congreso de la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN) se celebrará en París del 14 al 17 de septiembre de 1986.

Para más información dirigirse a:
CONVERGENCES.
ESPEN 86.
16, rue, J. J. Rousseau.
75001-París (Francia).

V CONFERENCIA EUROPEA DE NUTRICION EN VARSOVIA

Del 20 al 23 de mayo de 1987 se celebrará en Varsovia la V Conferencia Europea

sobre Nutrición, organizada por la Sociedad Polaca de Ciencias de la Nutrición y por el Comité de Nutrición Humana de la Academia Polaca de Ciencias. Se realiza bajo el patrocinio de la Federación de Sociedades Europeas de Nutrición.

Entre los temas a tratar figuran: Nutrición y cáncer, Nutrición e hipertensión y Nutrición Parenteral y Enteral.

Para más información dirigirse a:
Fifth FENS European Nutrition
Conference.
Polish Society of Nutritional Sciences.
c/o Institute of Human Nutrition.
Warsaw Agricultural University,
SGGW-AR, ul. Nowoursynowska 166.
02766-Warszawa (Polonia).

IX CONGRESO DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL (ESPEN) EN BARCELONA

El IX Congreso de la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN) se celebrará en Barcelona los días 15, 16 y 17 de septiembre de 1987. Según acuerdo de la última Asamblea de la ESPEN, ha sido elegido presidente de dicho congreso el Dr. A. Sitges Serra. Son presidentes honorarios los doctores S. Schwartz y Sitges Creus y secretario científico el Dr. Culebras Fernández.

SUMARIO DEL PROXIMO NUMERO

Comparación del estado nutricional de los pacientes con cáncer de esófago y estómago.—A. Rafecas y cols.

Anergia y su dependencia de la desnutrición en los pacientes quirúrgicos neoplásicos y no neoplásicos.—S. Celaya y cols.

Patogénesis de la sepsis por catéter: Estudio prospectivo empleando técnicas de cultivo cuantitativas y semicuantitativas de la conexión y del catéter.—J. Liñares y cols.

Valoración de la agresión quirúrgica a través de la alfa-1-antitripsina (AAT): Su relación con el estado nutricional y con las complicaciones postoperatorias en cirugía valvular cardíaca. A. Gómez Portilla y cols.

Factores de riesgo en el tratamiento de las fístulas digestivas con alimentación parenteral.—A. Gómez Portilla y cols.

Protocolización de la nutrición enteral en el Hospital «1.º de Octubre» de Madrid.—A. Herreros de Tejada y cols.

Carencias en el mercado español de preparados para nutrición parenteral.—N. Marfagón y cols.

Cuidados y controles en NP por enfermería.—E. Muñoz Merino y cols.