



SENPE

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

ORIGINALES

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.

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

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

TEMAS DE ENFERMERIA

CRITICA DE LIBROS

NOTICIAS

4

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 GALLEGO
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



NORMAS PARA LA PUBLICACION DE TRABAJOS

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

1. Los trabajos serán redactados en castellano, mecanografiados sobre folio o papel holandés a doble espacio, enviando, de cada texto, original y dos copias. La extensión de los originales no será superior a doce hojas, con un máximo de diez grabados. Las notas clínicas deberán ser de menor extensión, no admitiéndose las que excedan de seis hojas y ocho grabados. Excepcionalmente se admitirán trabajos más extensos o en otros idiomas.
2. En la cubierta del original figurarán el nombre de la Cátedra, Servicio hospitalario o institución en la cual fue realizado el trabajo, seguido de su título, del nombre y apellidos del autor o autores y cargo o título de éstos. Esta cubierta del original deberá ser escrita en la primera hoja aparte y no mecanografiada en la primera página del texto, con objeto de facilitar el envío anónimo al Comité de Selección.
3. Los trabajos se referirán a temas relacionados con nutrición artificial.
4. Los trabajos serán originales e inéditos, suspendiéndose su publicación cuando se comprobara su aparición previa en otra revista o libro.
5. La responsabilidad del trabajo recae sobre los autores que lo firman, pero el Comité Editorial de la Revista se reserva el derecho de aprobación, denegación o propuesta de modificación de los trabajos si considerara que son demasiado extensos.
6. En la redacción de estos trabajos se procurará la máxima claridad y concisión, debiendo constar de las partes clásicas en que se divide un original científico, de observación o de investigación:
 - a) Introducción justificada del trabajo.
 - b) Exposición de la casuística o de la técnica de investigación.
 - c) Resultados.
 - d) Discusión o comentarios.
 - e) Resumen.
 - f) Bibliografía.
7. El resumen de cada trabajo no deberá exceder de treinta líneas, y será mecanografiado en dos copias para su rápida traducción al inglés.
8. Todos los originales deberán llevar bibliografía, que se referirá únicamente al texto del trabajo en cuestión, redactándose con arreglo a las normas habituales: nombre del autor o autores, título del trabajo, revista o casa editorial, tomo o volumen, número, página y año. El orden de citas podrá ser alfabético por autores o numérico, relacionado éste con los números intercalados en el texto.
9. Los gráficos y cuadros deberán ser remitidos con su dibujo definitivo, realizado con tintas fuertes, apto para su directa reproducción.
10. La corrección de pruebas será hecha por la Redacción de la revista, a menos que el autor solicite hacerla personalmente.
11. De cada trabajo se harán 25 apartes libres de todo gasto, que se enviarán al primer firmante; si desea un mayor número deberá notificarlo a la Administración de la revista en el momento de enviar el original.
12. Los originales deberán ser enviados, por correo certificado, a: **Jesús M. Culebras Fernández, jefe del Servicio de Cirugía, Hospital General «Princesa Sofía», León.** A su recepción se acusará recibo de ellos. Esta publicación seguirá el orden de recepción de originales, pero estará subordinada en cada caso a su aprobación previa y valoración por el Comité de Selección de Trabajos.



sumario

	<u>Páginas</u>
ORIGINALES	
Comparación del estado nutricional de los pacientes con cáncer de esófago y estómago. —A. Rafecas, E. Jaurrieta, A. Arias, A. Sitges Serra, J. Figueras, J. M. Sánchez Ortega y A. Sitges Creus	295
Anergia y su dependencia de la desnutrición en los pacientes quirúrgicos neoplásicos y no neoplásicos. —S. Celaya, M. Navarro, R. Lozano, C. Pastor, A. Román, M. Sainz, J. C. Salinas y J. M. Revilla	299
Patogénesis de la sepsis por catéter: Estudio prospectivo empleando técnicas de cultivo cuantitativas y semicuantitativas de la conexión y del catéter. —J. Liñares, A. Sitges Serra, J. Garau, J. L. Pérez y R. Martín	305
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, J. de Oca Burguete, J. Herreros y J. Casares	311
Factores de riesgo en el tratamiento de las fistulas digestivas con alimentación parenteral. —A. Gómez Portilla, A. Ahenke, J. de Oca Burguete, J. L. Hernández Lizoain y J. R. Azanza Perea	317
Carencias en el mercado español de preparados para nutrición parenteral. —N. Marfagón, L. Armentia, A. Herreros de Tejada, C. Alberola y M. Gans ...	319
Protocolización de la nutrición enteral en el Hospital «1.º de Octubre» de Madrid. —A. Herreros de Tejada, N. Marfagón, L. Armentia, C. Alberola y M. Gans	325
TEMAS DE ENFERMERIA	
Cuidados y controles en NP por enfermería. —E. Muñoz Merino, A. Cantalejo Cáceres y C. Esteban Caballero	331
CRITICA DE LIBROS	
Recent advances in Obesity Research: IV. —J. Hirsch y T. B. Van	336
Advances in Hepatic Encephalopathy and Urea Cycle Diseases. —G. Kleinberger, P. Ferenci, P. Riederer y H. Thaler	336
Nutrition in Cancer and Trauma Sepsis. —F. Bozzeti y R. Dionigi.	336
Nutritional Assessment. —R. A. Wright y S. Heymsfield	337
Modulation and Mediation of Cancer by Vitamins. —F. L. Meyskens y K. N. Prasad	337
Vitamins, Nutrition and Cancer. —K. N. Prasad	338
NOTICIAS	
III Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE)	339



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 GALLEGO
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



NORMAS PARA LA PUBLICACION DE TRABAJOS

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

1. Los trabajos serán redactados en castellano, mecanografiados sobre folio o papel holandés a doble espacio, enviando, de cada texto, original y dos copias. La extensión de los originales no será superior a doce hojas, con un máximo de diez grabados. Las notas clínicas deberán ser de menor extensión, no admitiéndose las que excedan de seis hojas y ocho grabados. Excepcionalmente se admitirán trabajos más extensos o en otros idiomas.
2. En la cubierta del original figurarán el nombre de la Cátedra, Servicio hospitalario o institución en la cual fue realizado el trabajo, seguido de su título, del nombre y apellidos del autor o autores y cargo o título de éstos. Esta cubierta del original deberá ser escrita en la primera hoja aparte y no mecanografiada en la primera página del texto, con objeto de facilitar el envío anónimo al Comité de Selección.
3. Los trabajos se referirán a temas relacionados con nutrición artificial.
4. Los trabajos serán originales e inéditos, suspendiéndose su publicación cuando se comprobara su aparición previa en otra revista o libro.
5. La responsabilidad del trabajo recae sobre los autores que lo firman, pero el Comité Editorial de la Revista se reserva el derecho de aprobación, denegación o propuesta de modificación de los trabajos si considerara que son demasiado extensos.
6. En la redacción de estos trabajos se procurará la máxima claridad y concisión, debiendo constar de las partes clásicas en que se divide un original científico, de observación o de investigación:
 - a) Introducción justificada del trabajo.
 - b) Exposición de la casuística o de la técnica de investigación.
 - c) Resultados.
 - d) Discusión o comentarios.
 - e) Resumen.
 - f) Bibliografía.
7. El resumen de cada trabajo no deberá exceder de treinta líneas, y será mecanografiado en dos copias para su rápida traducción al inglés.
8. Todos los originales deberán llevar bibliografía, que se referirá únicamente al texto del trabajo en cuestión, redactándose con arreglo a las normas habituales: nombre del autor o autores, título del trabajo, revista o casa editorial, tomo o volumen, número, página y año. El orden de citas podrá ser alfabético por autores o numérico, relacionado éste con los números intercalados en el texto.
9. Los gráficos y cuadros deberán ser remitidos con su dibujo definitivo, realizado con tintas fuertes, apto para su directa reproducción.
10. La corrección de pruebas será hecha por la Redacción de la revista, a menos que el autor solicite hacerla personalmente.
11. De cada trabajo se harán 25 apartes libres de todo gasto, que se enviarán al primer firmante; si desea un mayor número deberá notificarlo a la Administración de la revista en el momento de enviar el original.
12. Los originales deberán ser enviados, por correo certificado, a: **Jesús M. Culebras Fernández, jefe del Servicio de Cirugía, Hospital General «Princesa Sofía», León.** A su recepción se acusará recibo de ellos. Esta publicación seguirá el orden de recepción de originales, pero estará subordinada en cada caso a su aprobación previa y valoración por el Comité de Selección de Trabajos.



sumario

	<u>Páginas</u>
ORIGINALES	
Comparación del estado nutricional de los pacientes con cáncer de esófago y estómago. —A. Rafecas, E. Jaurrieta, A. Arias, A. Sitges Serra, J. Figueras, J. M. Sánchez Ortega y A. Sitges Creus	295
Anergia y su dependencia de la desnutrición en los pacientes quirúrgicos neoplásicos y no neoplásicos. —S. Celaya, M. Navarro, R. Lozano, C. Pastor, A. Román, M. Sainz, J. C. Salinas y J. M. Revilla	299
Patogénesis de la sepsis por catéter: Estudio prospectivo empleando técnicas de cultivo cuantitativas y semicuantitativas de la conexión y del catéter. —J. Liñares, A. Sitges Serra, J. Garau, J. L. Pérez y R. Martín	305
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, J. de Oca Burguete, J. Herreros y J. Casares	311
Factores de riesgo en el tratamiento de las fistulas digestivas con alimentación parenteral. —A. Gómez Portilla, A. Ahenke, J. de Oca Burguete, J. L. Hernández Lizoain y J. R. Azanza Perea	317
Carencias en el mercado español de preparados para nutrición parenteral. —N. Marfagón, L. Armentia, A. Herreros de Tejada, C. Alberola y M. Gans ...	319
Protocolización de la nutrición enteral en el Hospital «1.º de Octubre» de Madrid. —A. Herreros de Tejada, N. Marfagón, L. Armentia, C. Alberola y M. Gans	325
TEMAS DE ENFERMERIA	
Cuidados y controles en NP por enfermería. —E. Muñoz Merino, A. Cantalejo Cáceres y C. Esteban Caballero	331
CRITICA DE LIBROS	
Recent advances in Obesity Research: IV. —J. Hirsch y T. B. Van	336
Advances in Hepatic Encephalopathy and Urea Cycle Diseases. —G. Kleinberger, P. Ferenci, P. Riederer y H. Thaler	336
Nutrition in Cancer and Trauma Sepsis. —F. Bozzeti y R. Dionigi.	336
Nutritional Assessment. —R. A. Wright y S. Heymsfield	337
Modulation and Mediation of Cancer by Vitamins. —F. L. Meyskens y K. N. Prasad	337
Vitamins, Nutrition and Cancer. —K. N. Prasad	338
NOTICIAS	
III Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE)	339

Departamento de Cirugía. Hospital de Bellvitge. Departamento de Bioestadística.
Universidad Autónoma. Barcelona.

Comparación del estado nutricional de los pacientes con cáncer de esófago y estómago

A. RAFCAS, E. JAURRIETA, A. ARIAS, A. SITGES SERRA, J. FIGUERAS
J. M. SÁNCHEZ ORTEGA y A. SITGES CREUS

INTRODUCCION

El término de caquexia en relación al cáncer traduce la afectación del estado nutritivo de los pacientes afectados de cáncer.

Hay dos factores determinantes de la caquexia del cáncer: el balance energético negativo y las alteraciones del metabolismo en los pacientes con cáncer (5).

El balance energético negativo resulta de una serie de factores (8):

1. Disminución de la ingesta de nutrientes.
2. Alteración de la digestión y de la absorción.
3. Pérdida externa de nutrientes.
4. Competición tumor-huésped para los nutrientes, con ventaja para el tumor.
5. Aumento del gasto energético en el huésped.

Las alteraciones del metabolismo en los pacientes con cáncer afectan a los tres principios inmediatos, y ello se relaciona con la mencionada competición tumor-huésped, pues el tumor aprovecha los hidratos de carbono para satisfacer sus requerimientos energéticos y los aminoácidos para la síntesis de proteínas del tumor. En cuanto a las grasas, no se ha podido demostrar una alteración del me-

tabolismo en los pacientes con cáncer, pero hay investigaciones que apuntan una disminución de la movilización de los lípidos como respuesta al ayuno y otras que apuntan una mejoría en la nutrición del huésped sin estimulación del crecimiento tumoral si el aporte calórico en el paciente canceroso se efectúa a expensas de las grasas (4).

En el cáncer digestivo, aparte de estos factores generales, influyen unos aspectos peculiares, especialmente según el nivel de la afectación.

En el cáncer de esófago el factor fundamental que le diferencia de otros tipos de cáncer, incluso del aparato digestivo, es la disfagia. La disfagia comporta una disminución de la ingesta de nutrientes que pasa a ser el factor fundamental en la desnutrición de este tipo de cáncer.

En el cáncer de estómago las características principales son la obstrucción y la hemorragia. La ingesta de nutrientes puede estar conservada, aunque la tendencia, por la anorexia, es que esté también disminuida, pero las pérdidas estarán aumentadas por los vómitos y la hemorragia.

Estas dos diferencias clínicas tienen que traducirse en el estado nutritivo de los pacientes afectados de estos dos tipos de cáncer. El propósito de este estudio era valorar las posibles diferencias en cuanto al estado nutritivo y definir el tipo de desnutrición en el cáncer de esófago y en el cáncer de estómago.

MATERIAL Y METODOS

Se han valorado 220 pacientes afectados de cáncer de esófago y estómago.

84 pacientes estaban afectados de cáncer epidermoide de esófago o adenocarcinoma sobre esófago de Barrett.

136 pacientes estaban afectados de adenocarcinoma de estómago.

La valoración nutricional se dividió en valoración antropométrica (Tabla I) y valoración bioquímica (Tabla II), siguiendo las pautas de valoración ya señaladas (7).

TABLA I

CANCER ESOFAGO Y ESTOMAGO
VALORACION ANTROPOMETRICA

Edad
Peso ideal
Pérdida de peso (%)
Pliegue tríceps (%)
PMB (%)

TABLA II

CANCER ESOFAGO Y ESTOMAGO
VALORACION BIOQUIMICA

Proteínas totales	(gr/l)
Albumina	(gr/l)
CST Fe	(mcmol/l)
Hemoglobina	(gr/100 ml)
Colesterol	(mmol/l)
Linfocitos totales	(n./mm ³)

Los parámetros antropométricos se han expresado en porcentaje de normalidad de la población española determinada por ALASTRUÉ (1 y 2).

El estudio estadístico se realizó por medio del análisis de varianza, aceptándose significación estadística a una $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se analizó en primer lugar la valoración global de los 220 pacientes, apreciando

que presentaban un grado de desnutrición importante (Tablas 3 y 4).

TABLA III

CANCER ESOFAGO Y ESTOMAGO
220 p.

Edad: 60.5 ± 10.6 (32-84)
Peso ideal (%): 83.5 ± 14.4 (42-122)
Pérdida de peso (%): 16 ± 9.2 (0-53)
Pliegue tríceps (%): 60.7 ± 27.2 (11-191)
PMB (%): 98.1 ± 14.1 (29-174)

TABLA IV

CANCER ESOFAGO Y ESTOMAGO
220 p.

Prot. totales gr/l:	63.19 ± 6.44 (46-78)
Albumina gr/l:	35.59 ± 5.39 (19-48)
CST Fe mcmol/l:	52.49 ± 14.19 (19.3-84.5)
Hemogl. gr/100 ml:	12.28 ± 2.37 (5.4-16.9)
Colesterol mmol/l:	4.48 ± 0.93 (1.8-7.95)
Linfocitos tots./mm ³ :	2.050 ± 958 (425-9.942)

Posteriormente se analizaron los parámetros nutricionales de los pacientes con cáncer de esófago y estómago comparándolos entre sí (Tablas 5 y 6).

Los pacientes afectados de cáncer de esófago presentaron valores de edad, peso ideal, perímetro muscular del brazo (PMB) y transferrina (C.S.T. Fe) inferiores a los pacientes afectados de cáncer de estómago y valores superiores de proteínas totales, albumina y hemoglobina.

DISCUSION

Los pacientes afectados de cáncer de esófago presentan un grado de desnutrición importante. El peso ideal en este grupo de pacientes es de 83 por 100 y la pérdida de peso de 16 por 100.

El parámetro antropométrico más alterado es el pliegue del tríceps (60 por 100), en cambio, el perímetro muscular del brazo se mantiene prácticamente normal.

TABLA V

	Cáncer esófago (84)	Cáncer estómago (136)
Edad	58 ± 9.8	62 ± 10.8 p = 0.004
Peso ideal (%)	80.69 ± 14.68	85.31 ± 14.05 p = 0.02
Pérdida peso (%)	15.84 ± 8.02	16.1 ± 10.02 NS
Pliegue tríceps (%)	58.63 ± 26.98	62.08 ± 27.48 NS
PMB (%)	93.85 ± 15.31	100.75 ± 12.66 p = 0.0004

TABLA VI

	Cáncer esófago (84)	Cáncer estómago (136)
Prot. totales gr/l	65.57 ± 6.52	61.73 ± 5.97 p = 0.0000
Albúmina gr/l	36.78 ± 5.21	34.86 ± 5.39 p = 0.01
CST Fe mcmol/l	48.91 ± 12.16	54.39 ± 14.86 p = 0.01
Hemoglobina gr/100 ml ...	13.47 ± 1.64	11.58 ± 2.45 p = 0.0000
Colesterol mmol/l	4.58 ± 0.91	4.42 ± 0.95 NS
Linfocitos totales/mm ³ ...	2.122 ± 886	2.010 ± 996 NS

Ello indica que los depósitos de grasa son los primeros en consumirse y que la proteína muscular está conservada en estos pacientes.

La proteína visceral determinada por las proteínas totales, la albúmina y la hemoglobina está conservada en el cáncer de esófago, pero disminuida en el cáncer de estómago. El colesterol se mantiene prácticamente normal en ambos tipos de cáncer y la transferrina está más aumentada en el cáncer gástrico, como consecuencia de la anemia ferropénica de estos pacientes.

Los resultados de este estudio nos permiten definir la desnutrición de estos dos tipos de cáncer.

La desnutrición del cáncer de esófago es del tipo marasmático, en el que la ingesta proteica es proporcional a la de calorías, pero existe un déficit de aporte global. Se utilizan los depósitos energéticos de reserva (grasa y tejido muscular) manteniéndose la proteína visceral. Es el patrón de la desnutrición en ayuno prolongado o semiayuno, típico de enfermedad crónica (2).

La desnutrición del cáncer gástrico es del tipo Kwashiorkor, en la que ingesta calórica es suficiente, pero la proteica no. Influyen dos factores en la disminución del aporte útil de proteínas: por una parte, la anorexia, centrada predominantemente en la aversión a los alimentos ricos en proteínas (carne, pescados, etc.), por otra, el aumento de las pérdidas por la hemorragia.

Es un tipo de desnutrición aguda que funde la proteína visceral. Si se añade un descenso del aporte calórico habrá consumo de las reservas de grasa con un deterioro del pliegue del tríceps.

Se ha descrito una clasificación del estado nutricional (6) con la idea de definir más concretamente el estado de desnutrición. Así, vemos que hay tres tipos de marasmo: marasmo con pérdidas calóricas, marasmo con pérdidas musculares y marasmo completo. En cuanto a la desnutrición mixta (componente Kwashiorkor y componente marasmático), también existe la de tipo calórico, la de tipo proteico y la desnutrición mixta completa, en la que los tres compartimentos nu-

tricionales (grasa corporal, proteína visceral y proteína muscular) están afectados.

Según esta clasificación, podemos considerar que la desnutrición del cáncer de esófago es del tipo marasmo completo (pérdida de grasa y proteína muscular con proteína visceral normal). Y la desnutrición del cáncer gástrico es del tipo desnutrición mixta de tipo calórico (pérdida de proteína visceral y de la grasa con proteína muscular normal).

Esta valoración, aparte de definir más correctamente el estado general de estos pacientes, nos servirá para predecir la evolución y las posibles complicaciones de la terapéutica administrada en este tipo de cáncer.

BIBLIOGRAFIA

1. ALASTRUE VIDAL, A.; SITGES SERRA, A.; JAURRIETA MAS, E., y SITGES CREUS, A.: «Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población». *Med. Clin.* (Barcelona), 78: 407-415, 1982.
2. ALASTRUE VIDAL, A.; SITGES SERRA, A.; JAURRIETA MAS, E.; PUIG GRIS, P.; ABAD RIBALTA, J. M., y SITGES CREUS, A.: «Valoración antropométrica del estado de nutrición: normas y criterios de desnutrición y obesidad». *Med. Clin.*
3. AXELROD, L., y COSTA, G.: «The contribution of fast loss to weight loss in cancer». *Nutr. Cancer*, 2: 81-83, 1980.
4. BUZBY, G. P.; MULLEN, J. L.; STEIN, P.; MILLER, E. E.; HOBBS, Ch. L., y ROSATO, E. F.: «Host-tumor interaction and nutrient supply». *Cancer*, ...: 2940-2948, 1980.
5. DE WYS, W. D.: «Pathophysiology of cancer cachexia: current understanding and areas for future research». *Cancer Res.* (Suppl.), 42: 471 s.-726 s., 1982.
6. GASSULL, M. A.; CABRÉ, E.; VILAR, L., y MONT SERRAT, A.: «Del lamentable estat nutritiu dels malalts gastro-enterològics en entrar i sortir l'hospital i dels possibles mitjans per a evitar-ho». *Annals de Medicina* (Barcelona), 60: 508-519, 1983.
7. JAURRIETA MAS, E.: «Valoración del estado de nutrición en clínica». *Med. Clin.* (Barcelona), 81: 584-588, 1983.
8. THEOLOGIDES, A.: «Cancer cachexia». *Cancer*, 43: 2004-2012, 1979.

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

Anergia y su dependencia de la desnutrición en los pacientes quirúrgicos neoplásicos y no neoplásicos *

S. CELAYA, M. NAVARRO, R. LOZANO, C. PASTOR, A. ROMÁN, M. SAINZ, J. C. SALINAS y J. M. REVILLA

INTRODUCCION

La incidencia de alteraciones inmunes en los pacientes quirúrgicos es elevada (1 y 2) y son muchos los factores que hoy día se conocen como capaces de provocar esta disminución de la capacidad de respuesta inmune: edad, hemorragia, shock, trauma, infección, neoplasia, desnutrición, corticoides, etc... (3).

En los últimos años, diversos estudios han remarcado la importancia de la desnutrición en la producción de alteraciones de la respuesta inmunológica (4 y 6) y son múltiples los trabajos que demuestran la relación significativa que existe en los pacientes quirúrgicos entre la incapacidad de respuesta a los tests cutáneos de hipersensibilidad retardada y la existencia de desnutrición (2, 7 y 12).

La mayoría de estos estudios, sin embargo, se han realizado en poblaciones de pacientes afectados principalmente de neoplasias del tubo digestivo, y por ello existe una cierta polémica sobre si la mayor incidencia de anergia en los pacientes desnutridos es debida únicamente a la desnutrición o se debe a la propia enfermedad neoplásica.

Para tratar de arrojar luz sobre esta polémica hemos planteado el siguiente estudio, que trata de conocer la incidencia de alteración inmune, valorada por la respuesta a una batería de antígenos de anamnesis en los pacientes cancerosos y no cancerosos y su relación con la desnutrición en cuatro grupos de pacientes quirúrgicos bien diferenciados.

MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado 244 pacientes candidatos a cirugía mayor (edad media 56,7, límites 18 y 79), de los cuales 138 eran varones y 102 mujeres, ingresados en el Servicio de Cirugía «A» del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza en los tres últimos años. Se han descartado del estudio aquellos que previamente habían sido sometidos a quimio o radioterapia. En todos ellos se ha valorado la respuesta de hipersensibilidad retardada mediante la utilización de un sistema de multipunción que contiene siete antígenos de anamnesis y un control: Multitests IMC (Merieux)^R.

Paralelamente se ha valorado el estado de nutrición antes de la intervención quirúrgica mediante los siguientes parámetros: relación peso actual/peso ideal; porcentaje de pérdida reciente de peso; medida del pliegue cutáneo tricipital; circunferencia muscular del brazo y albúmina sérica. Hemos considerado a un paciente

* Trabajo presentado en forma de póster al VI Congreso Europeo de la European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (Milán, octubre 1984). Trabajo que obtuvo Premio SENPE 1984, dotado económicamente por Laboratorios Travenol, S. A.

desnutrido cuando presentaba valores inferiores al 70 por 100 del estandar para dos o más de los parámetros utilizados.

Como circunstancias que pueden afectar a la respuesta de hipersensibilidad retardada, hemos considerado en nuestros pacientes las siguientes: edad superior a 70 años; intervención quirúrgica realizada 15 días antes; existencia de infección previa; neoplasia y desnutrición.

Se ha controlado de forma estricta la aparición de infección en el postoperatorio, tanto de herida como nosocomial y sepsis generalizada. Aplicamos el χ^2 mediante tablas de contingencia 2×2 , para conocer la relación de dependencia entre cada una de las circunstancias citadas y la presencia de alteración inmune.

Los pacientes del estudio se han clasificado en 4 grupos, tal y como se especifica en la Tabla I.

TABLA I

CLASIFICACION DE LOS PACIENTES

Grupo A-I:	84 pacientes con neoplasia de tubo digestivo.
Grupo A-II:	24 pacientes con neoplasia de mama y pulmón.
Grupo B-I:	83 pacientes cirugía tracto gastrointestinal.
Grupo B-II:	54 pacientes cirugía cardiovascular.

RESULTADOS

En la valoración inmunológica hemos obtenido un 59 por 100 de pacientes inmunocompetentes y un 49 por 100 que no eran capaces de provocar una respuesta inmune normal, según los resultados que se citan como normales en la utilización del multitest.

En la Tabla II se muestra el número de pacientes de nuestra serie que presentaban alguna de las circunstancias que hemos considerado pueden alterar la respuesta inmune de hipersensibilidad retardada,

TABLA II
PACIENTES AFECTOS
DE LAS CIRCUNSTANCIAS
QUE PUEDEN AFECTAR
RESPUESTA A LOS TESTS

Edad superior a 70 años ...	44	18 %
Intervención reciente ...	26	11 %
Infección previa ...	27	11 %
Desnutrición ...	78	38 %
Neoplasia ...	105	43 %

Al relacionar mediante el χ^2 cada una de estas circunstancias con la alteración en la respuesta inmune, hemos encontrado que existe una relación estadísticamente significativa entre alteración en la respuesta a los tests cutáneos y edad superior a 70 años ($p < 0.001$), intervención reciente ($p < 0.01$), existencia de infección previa ($p < 0.01$), desnutrición ($p < 0.001$). No existe relación significativa entre alteración inmune y neoplasia.

Asociación de desnutrición y alteración inmune encontramos en el 43,7 por 100 de los pacientes del grupo A-I (neoplasia del tubo digestivo), en el 4,2 por 100 del grupo A-II (cáncer de mama y pulmón), en el 19 por 100 de los pacientes del grupo B-I (procesos digestivos no neoplásicos) y en el 16 por 100 del grupo B-II (cirugía cardiovascular).

Alteración inmune sin desnutrición existía en el 25 por 100 de los pacientes neoplásicos (grupos A-I y A-II), en el 10 por 100 del grupo B-I y en el 16 por 100 del grupo B-II.

Encontramos una incidencia significativamente más elevada de alteraciones inmunes en los pacientes que presentan desnutrición en el grupo A-I, en el B-I y en el B-II ($p < 0.001$). No existe, por el contrario, relación significativa entre desnutrición y alteración inmune en el grupo A-II (pacientes con neoplasia de mama y pulmón).

Únicamente 4 pacientes cancerosos presentaban desnutrición sin alteración inmune, y en el grupo de pacientes no neoplásicos, sólo 2 pacientes respondieron co-

rectamente a los tests cutáneos, pese a presentar desnutrición.

La incidencia global de infección postoperatoria fue del 26,6 por 100 (65 pacientes), siendo más elevada para los pacientes cancerosos (33,7 por 100) que para los

no cancerosos (22 por 100). En la Tabla III se especifica el porcentaje de infección para cada uno de los grupos, y asimismo se muestran los datos referentes a alteración inmune y desnutrición ya comentados anteriormente.

TABLE III
PACIENTES NEOPLASICOS

	Total	Gastrointestinal	Mama y pulmón	Infección
Desnutrición + anergia	36	35 (43.7 %)	1 (4.2 %)	31 (86 %)
Anergia	26	20 (25 %)	6 (25 %)	2 (7.7 %)
Desnutrición	4	4 (5 %)	0	0
Normal	38	21 (26 %)	17 (70 %)	1 (2.6 %)
TOTAL	104	80	24	34 (33.7 %)

PACIENTES NO NEOPASICOS

	Total	Gastrointestinal	Mama y pulmón	Infección
Desnutrición + anergia	25	16 (19.3 %)	9 (15.8 %)	22 (88 %)
Anergia	17	8 (9.7 %)	9 (15.8 %)	2 (11.8 %)
Desnutrición	2	1 (1.2 %)	1 (1.7 %)	0
Normal	96	58 (70.7 %)	38 (66.7 %)	7 (7.2 %)
TOTAL	140	83	57	31 (22 %)

Los pacientes con incapacidad de responder correctamente a los tests cutáneos presentaron una incidencia de infección postoperatoria significativamente más elevada que aquellos pacientes que respondieron correctamente a los tests cutáneos ($p < 0.001$).

DISCUSION

Los resultados en nuestro estudio confirman la elevada incidencia de desnutrición y alteraciones inmunes en los pacientes quirúrgicos (13 y 16). Respecto a las causas que pueden afectar la capacidad de respuesta inmune de mediación celular, nuestros resultados coinciden con la mayoría de los estudios. La edad, la infec-

ción, la intervención quirúrgica y la desnutrición afectan de forma significativa a la capacidad de defensa de huésped frente a la infección, como ya han referido, entre otros: CHAMPAUL y PATEL (2), BROWN (15), PIETSCH (17), PERRAMANT (18) y MEAKINS (19).

Más discrepancia existe respecto al grado de influencia de la presencia de la enfermedad neoplásica en las alteraciones inmunes (2, 7, 15, 20 y 21). Considerando a los 244 pacientes de forma global, no hemos encontrado relación significativa entre alteración inmune y presencia de neoplasia. Sin embargo, al estudiar separadamente cada grupo de pacientes, se obtienen conclusiones muy interesantes.

Los pacientes con neoplasia del tubo digestivo (A-I) presentan una elevada inci-

dencia de alteración inmune, y en casi la mitad de ellos (43,7 por 100) se asocian desnutrición y alteración en los tests cutáneos. Se podría, pues, pensar que esta mayor incidencia de alteración inmune en estos pacientes cancerosos es atribuible a la mayor incidencia de desnutrición, como sugieren DOMINIONI (22), HAFPEJE (23) y BOLTON (24).

Sin embargo, en el grupo de pacientes con neoplasia de mama y pulmón (A-II) sólo en un 4,2 por 100 existe asociación de alteración inmune y desnutrición. Por otro lado, en ambos grupos de pacientes neoplásicos un 25 por 100 presentan alteración inmune con un buen estado de nutrición. Pensamos que este dato es muy significativo, y demuestra cómo en los pacientes cancerosos no sólo la desnutrición es responsable de la alteración inmune.

La relación entre alteración inmune y desnutrición resulta ser significativa estadísticamente en el grupo A-I, pero no en el A-II (neoplasia de mama y pulmón). Esto viene a confirmar los resultados de JAURRIETA (25), cuando encuentra que la desnutrición es la principal causa de anergia en los pacientes candidatos a cirugía digestiva, pero en nuestra serie en el grupo de pacientes no digestivos, tanto neoplásicos A-II como no neoplásicos B-II, la alteración inmune hay que atribuirla a la suma de otros factores. Pensamos que en los pacientes con cáncer de mama y pulmón la propia enfermedad neoplásica es en alto grado responsable de la alteración inmune. En el grupo de pacientes de cirugía cardiovascular influirán otros factores como edad, estancia hospitalaria prolongada, stress, cateterismo, etc. (26).

Es de destacar, confirmando la importancia de la enfermedad neoplásica, cómo en el grupo de pacientes cancerosos (tanto A-I como A-II) el 25 por 100 de ellos presentan alteración inmune sin desnutrición, frente a un 12 por 100 en los no neoplásicos.

Únicamente 6 pacientes (4 cancerosos y 2 no cancerosos) presentaban desnutrición y una buena respuesta a los tests cutáneos. Esta cifra, que supone un 3 por 100 únicamente de todos los pacientes,

confirma la importancia de un correcto estado de nutrición para mantener una buena respuesta inmune de mediación celular. Sin embargo, ello no nos permite afirmar que la competencia inmune alterada, valorada por una anergia en la respuesta a los tests cutáneos, sea sinónimo de desnutrición, como ya afirmaba TWONEY (3) recientemente. Los datos previos nos permiten concluir que, aunque se puede afirmar que un 97 por 100 de los pacientes desnutridos presentan alteración inmune, el hecho de que exista anergia no significa necesariamente la presencia de desnutrición. En nuestra serie ya hemos visto que existe un 25 por 100 de no cancerosos con un buen estado de nutrición que, sin embargo, presentan alteración en la respuesta a los tests cutáneos de hipersensibilidad retardada debido a otras causas, ajenas a la desnutrición, y de las cuales ya hemos citado varias a lo largo de esta discusión. Por lo tanto, de aquí se deduce que no es correcto el utilizar los tests cutáneos como un parámetro reflejo del estado de nutrición, como han preconizado algunos autores (27 y 29).

La incidencia de infección postoperatoria en los diferentes grupos varía en dependencia de la gravedad del proceso, y especialmente del tipo de intervención: limpia, contaminada o sucia. Lógicamente, la incidencia es más elevada en los pacientes cancerosos, puesto que es mayor en este grupo la alteración inmune y la desnutrición. En el grupo total de los 244 pacientes la presencia de alteración inmune en el preoperatorio favorece el aumento de infección postoperatoria, como ya ha sido repetidamente descrito (1, 13, 30 y 32). Pero en nuestra serie es la suma de desnutrición y alteración inmune la que presenta un riesgo elevadísimo de infección postoperatoria (86 por 100 en los pacientes neoplásicos y 88 por 100 en los no neoplásicos).

Aunque el número de pacientes es escaso, destaca cómo la presencia de desnutrición con buena respuesta inmune no provoca un mayor riesgo de infección postoperatoria. Por otro lado, la sola presencia de anergia sin desnutrición tampoco

representa un riesgo elevado de infección postoperatoria: un 7 por 100 para los cancerosos y un 11 por 100 para los no cancerosos, aunque el escaso número de pacientes excluye el afirmar la significancia de estos resultados.

CONCLUSIONES

1. La desnutrición juega un papel fundamental en la alteración en la respuesta a los tests cutáneos de hipersensibilidad retardada en los pacientes quirúrgicos.

2. La asociación de desnutrición y alteración inmune es particularmente elevada en los pacientes con procesos neoplásicos que afectan al tubo digestivo.

3. Sin embargo, un 25 por 100 de los pacientes cancerosos presentan alteración inmune con un buen estado de nutrición. En los pacientes neoplásicos esta proporción es sólo del 12 por 100.

4. La incidencia de infección posoperatoria es significativamente más elevada en los pacientes que presentan alteración en los tests cutáneos, pero es la asociación de anergia y desnutrición lo que provoca un riesgo muy alto de infección postoperatoria.

SUMMARY

It has been proven that patients (PT) with preoperative anergy (AN) have increased incidence of postoperative infection (PI). Well documented causes of AN include cancer (CA) and malnutrition (MN) among others. CA may induce anergy by itself or mediated by MN. The purpose of this study is to ascertain the incidence of AN as defined by Skin test (ST) in PT with CA and with other surgical diseases, and its dependence from MN.

ST to 7 recall antigens were performed in 244 PT prior to surgery. 104 PT had CA (Group A) and 140 had other diseases (Group B). 80 PT in group A had CA of the GI-tract (Group A-1) and 24 had breast or lung CA (Group A-2). In group B, 83 PT had abdominal surgery (Group B-1) and

57 had cardiovascular procedures (Group B-2). In every PT, we measured serum albumin, TSF, AMC, percentage of recent weight loss and weight/haight index. MN was defined according to the values that were obtained. χ^2 test was used to evaluate the dependency between MN and AN.

An association of MN and AN was present in 43.7 % of PT in group A-1, in 4.2 % of PT in group A-2, in 19.3 % of PT in group B-1 and in 15.8 % of PT in group B-2. AN with normal nutritional status was present in 25 % of PT in group A-1 and in group A-2, in 9.7 % of PT in group B-1 and in 15.8 % of PT in group B-2. Significant dependence between MN and AN was found in groups A-1, B-1 and B-2 ($p < 0.001$).

It can be concluded MN plays an important role in the appearance of AN in surgical PT, whatever their disease might be. Association of MN and AN is particularly high in PT with CA of the GI-tract. However, 25 % of PT with CA present themselves to the surgeon with AN, even though their nutritional status is normal and regardless of the location of the neoplasm. The incidence of AN in well nourished PT without CA is much smaller.

BIBLIOGRAFIA

1. MEAKINS, J. L.; CHRISTOU, N. V.; SHIZGAL, H. M., et al.: «Therapeutic approaches to anergy in surgical: Surgery and Levamisol». *Ann. Surg.*, 190: 286-296, 1979.
2. CHAMPAULT, G., y PATEL, J. Cl.: «Le risque infectieux en chirurgie digestive». *Chirurgie*, 105: 751-768, 1979.
3. TWONEY, P.; ZIEGLER, D., y ROMBEAU, J.: «Utility of skin testing in nutritional assesment: A critical review. *JPEN*, 6: 50-58, 1982.
4. DOUGLAS, S. D., y SCHOPFER, W.: «Host defense mechanisms in protein enery malnutrition». *Clin. Immunophth. Immunol.*, 5: 1-12, 1976.
5. KATZ, M., y STIEHM, E. R.: «Host defense in malnutrition». *Pediatrics*, 59: 490-495, 1977.
6. SMYTHE, P. M.; SCHONLAND, M.; COOVADIA, H. M., et al.: «Thymolymphatic deficiency and depression of cell-medited immunity in protein-calorie malnutrition». *Lancet*, 1: 939-943, 1971.
7. BELGHITI, J.; CHAMPAULT, J.; FABRE, F., y PATEL, J. S.: «Appreciation du risque infectieux post-operatoire par les tests d'hipersensibilité retardée. Influence de la denutrition

- et de sa correction». *Nouv. Press. Med.*, 7: 3337-3341, 1978.
8. CELAYA PÉREZ, S.: *Estudio de la relación entre presuntas variables antropométricas y bioquímicas de la nutrición y la respuesta inmune en el enfermo quirúrgico*. Tesis doctoral, octubre 1983, Universidad de Zaragoza.
 9. JAURRIETA, E.; SITGES, A.; SÁNCHEZ, J. M., y SITGES, A.: «Desnutrición e inmunodepresión preoperatoria: factores de riesgo en cirugía mayor». *Cirugía Española*, 35: 81-86, 1981.
 10. LAW, D. K.; DUDRICK, S. J., y ABDON, N. I.: «Immunocompetence of patient with protein-calorie malnutrition». *Ann. Inter. Med.*, 79: 544-545, 1973.
 11. MARTIN, C.; AUFRAY, J. P.; BARTHELEMY, A., et al.: «Etude de l'immunité humorale et cellulaire chez les sujets porteurs d'un cancer l'oesophage». *Ann. Anesth. Franc.*, 3: 259-264, 1981.
 12. SPANIER, A. H.; PIETSCH, J. B.; MEAKINS, J. L., y MACLEAN, L. D.: «The relationship between immunocompetence and malnutrition». *Surg. Forum*, 27: 332-336, 1976.
 13. MULLEN, J. L.; GERTNER, M. H., y BUZBY, G. P.: «Implications of malnutrition in the surgical patient». *Arch. Surg.*, 114: 121-125, 1979.
 14. WEINSIER, R. L.; HUNKER, F. M.; KRUNDIECK, C. L., et al.: «Hospital malnutrition. A prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization». *Am. J. Clin. Nutr.*, 32: 418-426, 1979.
 15. 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.
 16. GEORGE, C.; ROBIN, M.; CARLET, J.; RAPIN, M., y LANDAIS, C.: «Tests cutanées explorant l'immunité cellulaire chez les malades en réanimation». *Nouv. Press. Med.*, 7: 2541-2544, 1978.
 17. PIETSCH, J. B.; MEAKINS, J. L., y MACLEAN, L. D.: «The delayed hypersensitivity response: Application in clinical surgery». *Surgery*, 82: 349-355, 1977.
 18. PERRAMANT, M., CREAH, Y. P., y DELALANDA, J. P.: «Interet des tests cutanés dans le bilan préopératoire». *Ann. Anesth. Franc.*, 3: 279-283, 1981.
 19. MEAKINS, J. L.; MACLEAN, L. D.; KELLY, R., et al.: «Delayed hypersensitivity and neutrophil chemotaxis: Effect of trauma». *J. Trauma*, 18: 240-247, 1978.
 20. JAURRIETA, E.: *Implicaciones de la desnutrición e inmunosupresión en el paciente quirúrgico*. Tesis doctoral, Universidad de Barcelona, octubre 1982.
 21. SUÁREZ ALZAMORA, J.: *Contribución al estudio de las variaciones de la respuesta inmunológica y celular tras la exeresis de tumores del aparato digestivo*. Tesis doctoral, Universidad de Zaragoza, junio 1981.
 22. DOMINIONI, L.; DIONIGI, R.; DIONIGI, P., et al.: «Evaluation of possible causes of delayed hypersensitivity impairment in cancer patients». *JPEN*, 5: 300-306, 1981.
 23. HAFEEJEE, A. A.; ANGORN, I. B.; BRAIN, P. P., et al.: «Diminished cellular immunity due to impaired nutrition on oesophageal carcinoma». *Br. J. Surg.*, 65: 480-482, 1978.
 24. BOLTON, P. M.; MANDER, A. M.; DAVIDSON, J. M.; JAMES, S. L., et al.: «Cellular immunity in cancer: Comparison of delayed hypersensitivity skin tests in three common cancers». *Br. Med. J.*, 3: 18-29, 1975.
 25. 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.
 26. HERREROS, J.; DE OCA, J.; SÁNCHEZ, R., et al.: «Estado nutricional de los enfermos intervenidos de cirugía cardíaca». *Revista de Medicina de la Universidad de Navarra*, 27: 45-52, 1984.
 27. COPELAND, E. M.; DALY, J.; OTA, D., y DUDRICK, S. J.: «Nutrition, cancer and intravenous hyperalimentation». *Cancer*, 43: 2108-2116, 1979.
 28. DUDRICK, S. J.; JENSEN, T. G., y ROWLANDS, B. J.: «Nutritional support: Assessment and indications», en *Nutrition in clinical surgery*. Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1980, p. 19.
 29. CHANDRA, R. K., y SCRIMSHAW, N. S.: «Immunocompetence in nutritional assessment». *Am. J. Clin. Nutr.*, 33: 2694-2697, 1980.
 30. ALEXANDER, J. W.; STINNETT, J. D., y OGLE, C. K.: «A comparison of immunologic profiles and their influence on bacteriemia in surgical patient». *Surgery*, 86: 94-104, 1979.
 31. BUZBY, G. P.; MULLEN, J. L.; MATHEWS, D. C.; ROSATO, E. F., et al.: «Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery». *Am. J. Surg.*, 139: 160-167, 1980.
 32. DIONIGI, R.; NAZARI, S.; DOMINIONI, 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.

Hospital de Bellvitge «Prínceps d'Espanya», L'Hospitalet, Barcelona.

Patogénesis de la sepsis por catéter: Estudio prospectivo empleando técnicas de cultivo cuantitativas y semicuantitativas de la conexión y del catéter *

J. LIÑARES¹, A. SITGES SERRA², J. GARAU³
J. L. PÉREZ y R. MARTÍN

INTRODUCCION

La sepsis por catéter (SC) es una complicación bien conocida de la alimentación parenteral (AP) (18, 19, 21 y 22). En estudios recientes, la incidencia de SC oscila entre el 7 y el 42 por 100 (2, 3, 4, 7, 8, 13 y 22). La infección de las cánulas y catéteres intravenosos puede producirse por invasión de microorganismos a partir del área cutánea de inserción, por contaminación de la infusión, por siembra del segmento intravascular por vía hematológica y por contaminación de la conexión (18 y 22).

El objetivo del presente estudio fue el de precisar las vías de infección del catéter en 20 casos de SC y estudiar la utilidad de los cultivos cuantitativos (Q) y semicuantitativo (SQ) para aclarar la patogénesis de las SC.

MATERIAL, METODO Y DEFINICIONES

Desde enero de 1981 a enero de 1984 se estudiaron prospectivamente 135 catéteres subclavios. En 20 casos (14,8 por 100) el cultivo del catéter fue positivo para el mismo germen que se recuperó en la sangre. Estos 20 casos de SC forman la base del estudio. Todos los catéteres se insertaron en el quirófano bajo asepsia estricta. Fueron empleados exclu-

sivamente para AP. Las soluciones de AP fueron preparadas bajo campana de flujo laminar en el Servicio de Farmacia. En pacientes febriles en los que se sospechó SC, se tomaron dos sets de hemocultivos en venas periféricas. Al retirarse el catéter, con asepsia rigurosa, se remitieron inmediatamente al laboratorio de Microbiología tres segmentos en contenedores estériles: 1) Un segmento subcutáneo de 3 cm. tomado a partir de unos milímetros por debajo de la interfase piel-catéter, 2) la punta intravascular (3 cm.) y 3) la conexión. Justo antes de retirar el catéter se cultivó la piel alrededor de la entrada del mismo con una torunda. Asimismo, en todos los pacientes febriles con sospecha de SC se remitieron al laboratorio 10 cc de solución de AP.

Estudios microbiológicos. Los hemocultivos fueron realizados según métodos convencionales. Los frotis cutáneos fueron cultivados en agar sangre y en TSB. Las muestras de 10 cc. de solución de AP fueron cultivadas en 10 ml. de caldo corazón-cerebro e incubados a 35° C durante 7 días antes de ser descartados (17). Los

* Trabajo presentado en el IX Congreso de ASPEN, Miami, enero 1985. Obtuvo Premio SENPE 1984, dotado económicamente por Laboratorios Travenol, S. A.

¹ Servicio de Microbiología.

² Departamento de Cirugía.

³ Unidad de Enfermedades Infecciosas.

segmentos del catéter fueron cultivados mediante la técnica SQ, propuesta por MAKI y cols. (17), y una técnica Q modificada, siguiendo a CLERI y cols. (6). En el método SQ, el segmento del catéter se posa sobre una placa de agar de 90 mm. sobre cuya superficie se le hace rodar hacia adelante y atrás al menos cuatro veces. Después se lleva a cabo el cultivo Q, irrigando la luz del catéter con 2 ml. de TSB empleando una jeringuilla. El caldo de «lavado» así obtenido es diluido 100 veces y 0,1 ml. se extiende sobre placas de agar sangre. De esta forma, la superficie externa del catéter se cultiva mediante el método SQ y la interna mediante Q. Finalmente, el segmento en cuestión se sumerge en 5 ml. de TSB. Al cabo de 48-72 horas de incubación se efectúa el conteo de colonias. La conexión del catéter fue cultivada únicamente mediante el sistema Q. Los gérmenes aislados fueron identificados mediante métodos estándar. Los estafilococos coagulasa negativos (ECN) fueron especiados de acuerdo con el método descrito por KLOOS y cols. (14). Los antibiogramas se efectuaron de acuerdo con el método de difusión de disco (1) y por microdilución según el Sceptor System (BBL Microbiology Systems, Cockeysville, Md.) (12).

Definiciones

Sepsis por catéter: Se consideró al catéter como foco de sepsis cuando se aisló el mismo germen (biotipo y antibiograma idénticos) de la punta del catéter y de la sangre. En esta definición incluimos:

1. *Sepsis de conexión:* El mismo germen se aísla en la conexión, la punta y la sangre. Los cultivos de las mezclas de AP fueron negativos. Los cultivos cutáneos fueron negativos o positivos para un germen distinto.
2. *Sepsis por contaminación de la infusión:* Aislamiento del mismo germen en las mezclas de AP, conexión, punta y sangre. Cultivos cutáneos igual que en 1.
3. *Siembra hematógena del catéter:* El mismo germen se aisló en la punta,

sangre y en un foco de infección distante. Los cultivos de las mezclas de AP fueron negativos y los de la piel como en 1.

4. *Sepsis por infección cutánea:* El mismo germen se aísla en la punta, en la sangre, en el segmento subcutáneo y en la piel, con cultivos negativos de la conexión y de las mezclas de AP.

En todos los casos de SC los cultivos de la punta dieron más de 10^3 o de 10^5 unidades formadoras de colonias por los métodos SQ y Q, respectivamente.

RESULTADOS

Comprobamos SC en 20 casos. La realización sistemática de cultivos de sangre, conexión, segmento subcutáneo, punta, piel y mezclas de AP nos permitió filiar el origen de los gérmenes responsables de este tipo de infecciones (Tabla I).

Sepsis de conexión

En 14 casos la SC se originó en una conexión infectada, a partir de la cual se contaminó la punta del catéter y apareció bacteriemia. La punta dio siempre más de 10^3 c.f.u. por el método Q, mientras que la técnica SQ sólo dio más de 15 c.f.u. en 12 casos y 7 o ninguna en los dos casos restantes. El cultivo Q del segmento subcutáneo dio más de 10^3 c.f.u. en 10 casos, menos de 500 c.f.u. en 2 y fue estéril en 2. El cultivo SQ de este mismo segmento dio más de 15 c.f.u. en 9 casos, menos de 15 c.f.u. en 3 y fue estéril en 2. Los cultivos cutáneos fueron positivos en 3 de los 14 casos (21,4 por 100 para *S. epidermidis*, *S. simulans* y *S. haemolyticus*. Estos gérmenes fueron de especie y antibiograma diferente de los que se aislaron en la conexión, punta y segmento subcutáneo del catéter.

En todos estos 14 pacientes, excepto 1, los cultivos, tomados en focos distantes, fueron negativos. En el caso número 13 la misma bacteria se aisló de la traqueos-

TABLA I

SEPSIS POR CATETER: RESULTADOS DE LOS CULTIVOS POR LOS METODOS CUANTITATIVO (Q) Y SEMICUANTITATIVO (SQ)

Caso núm.	Microorganismos (sangre y catéter)	Segmento del catéter				Piel	Focos distantes
		Punta SQ	Punta Q	Conexión Q	Mezclas AP		
1	S. epidérmidis ...	> 15 (+++)	> 10 ³	> 10 ³	—	—	—
2	S. epidérmidis ...	> 15 (+++)	> 10 ³	> 10 ³	—	S. simulans (+)	—
3	S. epidérmidis ...	> 15 (+++)	> 10 ³	> 10 ³	—	S. haemolyticus (+)	—
4	S. epidérmidis ...	> 15 (+)	> 10 ³	> 10 ³	—	—	—
5	S. saprophyticus.	7 (±)	> 10 ³	> 10 ³	—	—	—
6	S. epidérmidis ...	> 15 (+++)	> 10 ³	> 10 ³	—	—	—
7	S. haemolyticus.	> 15 (+++)	> 10 ³	> 10 ³	—	—	—
8	S. epidérmidis ...	> 15 (++)	> 10 ³	> 10 ³	—	—	—
9	S. epidérmidis ...	> 15 (+++)	> 10 ³	> 10 ³	—	—	—
10	S. epidérmidis ...	> 15 (+++)	> 10 ³	> 10 ³	—	—	—
11	S. epidérmidis ...	> 15 (+++)	> 10 ³	> 10 ³	—	—	—
12	S. epidérmidis ...	—	> 10 ³	> 10 ³	—	—	—
13	Proteus mirabilis ...	> 15 (+++)	> 10 ³	> 10 ³	—	S. epidérmidis (+++)	Traqueotomía
14	Candida tropicalis ...	> 15 (+)	> 10 ³	> 10 ³	—	—	—
15	Enterob. cloacae.	> 15 (+++)	> 10 ³	> 10 ³	E. cloac.	—	—
16	Enterob. cloacae.	> 15 (+++)	> 10 ³	> 10 ³	E. cloac.	—	—
17	Yersinia enterocolítica ...	> 15 (+++)	> 10 ³	—	—	—	Fístulas perianales
18	Streptococ. faecalis ...	> 15 (+++)	> 10 ³	—	—	—	Orina
19	S. aureus ...	> 15 (+++)	> 10 ³	—	—	S. aureus (+++)	—
20	S. aureus ...	> 15 (+++)	—	—	—	S. aureus (+++)	—

— Negativo ± < 15 unidades formadoras col. + 15-50 cfu; ++ 15-100 cfu and +++ > 100 cfu.

tomía (*Proteus mirabilis*). En todos los casos las muestras de mezcla de AP fueron estériles.

Exceptuando dos casos de SC, debidos a *P. mirabilis* y *C. tropicalis*, el resto de sepsis por conexión fueron debidas a estafilococos coagulasa negativos.

Sepsis por contaminación de la infusión

En los casos 15 y 16 se demostró sepsis debida a *Enterobacter cloacae*, originada por contaminación de las mezclas de AP. En ambos casos el segmento sub-

cutáneo, la punta y los cultivos de la conexión dieron más de 10³ c.f.u. en cultivo Q, mientras que la técnica SQ dio más de 15 c.f.u. en ambas puntas, pero sólo en uno de los dos segmentos subcutáneos. Los cultivos cutáneos y de focos distantes fueron negativos o positivos para gérmenes diferentes. Los cultivos de las mezclas de AP fueron positivos a *E. cloacae*.

Siembra hematogena del catéter

En los casos 17 y 18 los catéteres se infectaron secundariamente por gérmenes

circulantes en la sangre provenientes de focos distantes. En el caso 17 la punta del catéter se infectó por *Streptococcus faecalis*, causante de una infección urinaria, y en el caso 18 la punta se infectó por *Yersinia enterocolitica* en un paciente con enfermedad de Crohn activa y múltiples fistulas perianales. Los cultivos Q y SQ de la punta y del segmento subcutáneo del catéter fueron positivos, mientras que la conexión, las mezclas de AP y los cultivos cutáneos fueron estériles en ambos casos.

Sepsis por infección cutánea

En dos pacientes con sepsis por *Staphylococcus aureus*, la piel, la punta y el segmento subcutáneo dieron un crecimiento confluyente de *S. aureus* en el método SQ. Sólo el caso 19 fue positivo con la técnica Q. En ambos casos los cultivos de la conexión y de las mezclas de AP fueron negativos.

Con la técnica SQ pudimos apreciar un gradiente de colonización en la superficie externa del catéter: en los casos 1-18 la concentración de microorganismos es mayor en el segmento intravascular (punta) que en el subcutáneo; por el contrario, en las dos SC producidas por *S. aureus* (casos 19 y 20) y secundarias a un absceso cutáneo en la zona de punción, la piel y el cultivo SQ del segmento subcutáneo dieron un mayor crecimiento que la punta. Los gradientes observados sugieren la dirección seguida por la colonización bacteriana.

DISCUSION

La SC es una de las complicaciones más graves de la AP. Se acepta generalmente que la mayoría de SC comienzan como una infección local de la piel a nivel del orificio de punción (2, 13, 15 y 17). Aunque esto es verdad en algunos casos, especialmente en aquellas sepsis debidas a *S. aureus*, el mejor mantenimiento y cuidado de los catéteres ha quitado importancia a esta vía, y otros mecanismos patogénicos son mucho más frecuentes

como puertas de entrada de los gérmenes en el sistema de AP. La contaminación de la infusión de AP y la siembra hematogena del catéter son otras vías patogénicas bien conocidas, y ocasionalmente son también causa de SC (16 y 18). Las epidemias de SC debidas a contaminación de las mezclas de AP son afortunadamente raras y casi siempre son debidas a errores sépticos durante la manufacturación de las soluciones base o, más concretamente, durante la preparación o administración en el hospital (16 y 18). En nuestra experiencia, ésta fue la causa de dos SC, ambas debidas a *E. cloacae*, patógeno, implicado en la mayoría de sepsis ligadas a contaminación de la infusión (17). La siembra hematogena del segmento intravascular del catéter fue responsable de dos casos de SC en nuestra serie. Una cuarta vía patogénica, la más frecuente en nuestra experiencia (22-25), es la infección de la conexión del catéter, que ha sido casi totalmente descuidada por la mayoría de investigadores hasta el presente. En una publicación previa (22) dimos a conocer un brote de SC debidas a estafilococos coagulasa negativos por contaminación de las conexiones. DETTEL y cols. (7) han publicado una epidemia similar, debida también a estafilococos coagulasa negativos. Estos autores asociaron esta epidemia a un defecto técnico en las conexiones de los catéteres con los equipos de infusión que no ajustaban correctamente. En su trabajo especulan con que el humedecimiento del apósito debido a las fugas de las soluciones administradas puede favorecer la multiplicación de microorganismos que causarían SC tras migrar a lo largo del trayecto subcutáneo del catéter. En nuestra opinión, no logran demostrar fehacientemente esta hipótesis, ya que no consideraron la conexión como puerta de entrada y no tomaron cultivos de la misma ni de la piel. A la luz de nuestras observaciones, podemos explicar la epidemia publicada por el grupo canadiense, gracias a la entrada de los estafilococos a nivel de una conexión imperfecta y posterior contaminación de la superficie interna del catéter, de la punta y, finalmente, bacte-

riemia. Un mecanismo análogo ha sido descrito recientemente (20) en un caso de sepsis originada en un catéter intrarterial de monitorización hemodinámica en el que la punta del catéter, una conexión lateral del mismo y la sangre fueron positivas para el mismo germen. BRISMAR y cols. (5) han demostrado que las conexiones laterales son una vía frecuente de contaminación bacteriana de los sistemas de infusión. En una serie consecutiva de observaciones introdujimos diversos cambios en nuestro protocolo de mantenimiento de los catéteres centrales para AP, con el objeto de proteger mejor la conexión frente a la contaminación exógena. Cubrimos la conexión con una gasa impregnada en povidona yodada en pomada y cambiamos los equipos de infusión dos veces a la semana en vez de a diario. Con estas medidas hemos controlado la epidemia de SC debidas a estafilococos coagulasa negativos, reduciendo la incidencia de esta complicación desde un 39,5 por 100 alcanzado excepcionalmente en la epidemia de 1980 (22) hasta el 5,7 por 100. HESSELRIK y cols. (9) y otros consiguen prevenir las SC mediante flameado diario de las conexiones de los catéteres. Siendo la conexión la culpable de la mayoría de los episodios de SC, deberían centrarse los esfuerzos en conseguir diagnosticar precozmente la contaminación de la misma, y en la actualidad estamos estudiando la utilidad de practicar cultivos rutinarios de las conexiones mediante torunda fina como profilaxis y diagnóstico de uno de los tipos de SC más frecuente.

El practicar simultáneamente los cultivos SQ y Q nos ha permitido diferenciar entre la colonización de las superficies externa e interna del catéter y clarificar las vías de infección, algo que no ha quedado nunca esclarecido en estudios previos en los que sólo se han utilizado cultivos cualitativos. En el cultivo Q, tal como fue descrito por CLERI y cols. (6), el catéter se sumerge en TSB y se irriga su superficie interna tres veces; haciéndolo de esta manera es imposible discriminar entre la colonización externa y la

interna. Para conseguir una información exacta de lo que ocurre en el interior del catéter modificamos el método de CLERI, cultivando su luz interna mediante «lavado» de la misma con TSB, pero sin sumergir el catéter en medio de cultivo.

En nuestra serie, el método SQ fue positivo en los dos casos originados en una infección cutánea, pero lo fue, asimismo, en 17 SC de otros orígenes. Esta observación sugiere que los microorganismos colonizan el trombo de fibrina que se forma dentro y alrededor del segmento intravascular del catéter (11) si ha transcurrido tiempo suficiente desde el inicio de la contaminación. Coincidiendo con otros autores (4 y 21), creemos que el cultivo rutinario del segmento subcutáneo es innecesario, ya que no se ha mostrado útil en el diagnóstico de las SC, mientras que la punta del catéter es el segmento en el que el crecimiento bacteriano guarda mejor relación con la presencia de bacteriemia. Del mismo modo, creemos que los cultivos cualitativos por inmersión de los catéteres deben abandonarse, ya que un inóculo mínimo, incluso procedente de la piel al retirar el catéter, puede dar un cultivo «falso positivo» con esta técnica.

En resumen, el presente trabajo demuestra que la conexión del catéter puede ser la puerta de entrada de microorganismos causantes de SC. Otras vías patógenas son también posibles, aunque en nuestra experiencia más raras, debido a la aplicación rigurosa de protocolos de punción venosa y de preparación de las mezclas nutritivas. El estudio prospectivo de catéteres cultivados mediante técnicas Q y SQ nos ha permitido describir con precisión un mecanismo de infección previamente no reconocido, responsable de SC debidas a estafilococos coagulasa negativos en pacientes tratados con alimentación parenteral.

BIBLIOGRAFIA

1. BAUER, A. W.; KIRBY, W. M.; SHERRIS, J. C., y TURCK, M.: «Antibiotic susceptibility testing by a standardized single disk method». *Am. J. Clin. Pathol.*, 45: 493-496, 1966.

2. BJORNSON, H. S.; COLLEY, R.; BOWER, R. H.; DUTY, V. P.; SCHWARTZ-FULTON, J. T., y FISCHER, J. E.: «Association between microorganisms growth at the catheter insertion site and colonization of the catheter in patients receiving total parenteral nutrition». *Surgery*, 92: 720-727, 1982.
3. BLACKETT, R. L.; BAKRAN, A.; BRADLEY, J. A.; HALSALL, A.; HILL, G. L., y MAHON, M. J.: «A prospective study of subclavian vein catheters used exclusively for the purpose of intravenous feeding». *Br. J. Surg.*, 65: 393-395, 1978.
4. BOZZETTI, F.; TERNO, G.; CAMERINI, E.; BATICCI, F.; SCARPA, D., y PUPA, A.: «Pathogenesis and predictability of central venous catheter sepsis». *Surgery*, 91: 383-389, 1982.
5. BRISMAR, B.; MALMBORG, A. S.; NYSTRÖM, B., y STRANDBERG, Å.: «Bacterial contamination of intravenous cannula injection ports and stopcocks». *Clin. Nutrition*, 3: 23-26, 1984.
6. CLERI, D. J.; CORRADO, M. L., y SELIGMAN, S. J.: «Quantitative culture of intravenous catheters and other intravascular inserts». *J. Infect. Dis.*, 141: 781-786, 1980.
7. DEITEL, M.; KRAJEN, S.; SALDANHA, C. F.; GREGORY, W. D.; FUKSA, M., y CANTWELL, E.: «An outbreak of "Staphylococcus epidermidis" septicemia». *JPEN*, 7: 569-572, 1983.
8. GARDEN, O. J., y SIM, A. J. W.: «A comparison of tunneled and non tunneled subclavian vein catheters: A prospective study of complications during parenteral feeding». *Clin. Nutrition*, 2: 51-54, 1983.
9. HESSELRIK, F.; SCHILDT, B., y NILEHN, B.: «Long term parenteral therapy by percutaneous tunneled silicone central venous catheter. A follow-up of 300 catheters». *Clin. Nutrition*, 1: 117-124, 1982.
10. HOLM, I., y WRETLIND, A.: «Prophylaxis against the infection and septicemia in parenteral nutrition via central intravenous catheter». *Acta Chir. Scand.*, 141: 173-181.
11. HOSHAL, V. L.; AUSE, R. G., y HOSKINS, P. A.: «Fibrin sleeve formation on indwelling subclavian central venous catheters». *Arch. Surg.*, 102: 353-358, 1971.
12. JONES, R. N.; THORNSBERRY, C.; BARRY, A. L., GAVAN, T. L.: «Evaluation of the Sceptor microdilution antibiotic susceptibility testing sistem: a collaborative investigation». *J. Clin. Microbiol.*, 13: 184-194, 1981.
13. KEANE, P. P.; JONES, B. J. M.; ATTRILL, H.; CRIBB, A.; NORTHOVER, J.; FROST, P., y SILK, D. B. A.: «Effect of catheter tunneling and a nutrition nurse on catheter sepsis during parenteral nutrition. A controlled trial». *Lancet*, 11: 1388-1390.
14. KLOOS, W. E., y SMITH, P. B.: «Staphylococci», en LENNETTE, E. H.; BALLOWS, A.; HAULER, W. J., y TRUANT, J. P. (eds.): *American Society for Microbiology*, 3.ª ed., Washington D. C., 1980, pp. 83-87.
15. MAKI, D. G.; WEISE, C. E., y SARAFIN, H. W.: «A semiquantitative culture method for identifying intravenous-catheter related infection». *N. Eng. J. Med.*, 296: 1305-1309, 1977.
16. MAKI, D. G.: «Sepsis arising from extrinsic contamination of the infusion and measures for control», en PHILLIPS, I. (ed.): *Microbiologic hazards of intravenous therapy*, MTP Press Ltd., Lancaster, 1977, pp. 99-141.
17. KAKI, D. G., y ALVARADO, C. J.: «The role of clinical microbiology laboratory in diagnosis of infusionrelated sepsis». *Clin. Microbiol. Newsletter*, 4: 89-94, 1982.
18. MAKI, D. G.: «Infections associated with intravascular lines», en REMINGTON, J. S., y SWARTZ, M. N. (eds.): *Current clinical topics in infectious diseases-3*, McGraw-Hill Book Co., New York, 1982, pp. 309-363.
19. RYAN, J. A.; ABEL, R. M.; ABBOTT, W. M.; HOPKINS, C. C.; CHESNEY, T. M.; COLLEY, R.; PHILLIPS, K., y FISCHER, J. E.: «Catheter complication in total parenteral nutrition. A prospective study of 200 consecutive patients». *N. Eng. J. Med.*, 290: 757-761, 1974.
20. SHINOZAKI, T.; DEANE, R. S.; MAZUZAN, J. E.; HAMEL, A. J., y HAZELTON, D.: «Bacterial contamination of arterial lines». *JAMA*, 249: 223-225, 1983.
21. SITGES-SERRA, A.; PUIG, P.; JAURRIETA, E.; GARAU, J.; ALASTRUE, A., y CREUS-SITGES, A.: «Catheter sepsis due to "Staphylococcus epidermidis" during parenteral nutrition». *Surg. Gynecol. Obstet.*, 151: 481-483, 1980.
22. SITGES-SERRA, A.; PUIG, P.; LIÑARES, J.; PÉREZ, J. L.; FARRERO, N.; JAURRIETA, E., y GARAU, J.: «Hub colonization on the initial step in an outbreak of catheter related sepsis due to coagulase-negative staphylococci during parenteral nutrition». *JPEN* (julio-agosto), en prensa.
23. SITGES-SERRA, A.; JAURRIETA, E.; LIÑARES, J.; PÉREZ, J. L., y GARAU, J.: «Bacteria in total parenteral nutrition catheters: Where do they come from?». *Lancet*, ii: 531, 1983.
24. SITGES-SERRA, A., y LIÑARES, J.: «Tunnels do not protect against venous catheter-related sepsis». *Lancet*, ii: 459-460, 1984.
25. SITGES-SERRA, A.; LIÑARES, J., y GARAU, J.: «Catheter sepsis: the clue is the hub». *Surgery* (en prensa).

Departamento de Cirugía General y Cirugía Cardiovascular.
Clínica Universitaria de Navarra.

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, JAVIER DE OCA BURGUETE,
JESÚS HERREROS y JAIME CASARES

INTRODUCCION

La alfa-1-antitripsina (AAT) es una glicoproteína de peso molecular entre 45.000 y 50.000, considerada como la principal antiproteasa presente en el suero humano. Perteneció al grupo de las proteínas reactantes de fase aguda positivas. Las modificaciones de su concentración en plasma están relacionadas con situaciones de stress: traumatismos, sepsis y cirugía.

Dado que la síntesis de AAT está directamente relacionada con el metabolismo proteico en el hígado y con la intensidad del traumatismo quirúrgico, hemos estudiado sus variaciones plasmáticas en 116 pacientes consecutivos operados mediante cirugía valvular-cardíaca, en relación directa con su estado nutricional previo y con el grado de agresión quirúrgica, medido a través del tiempo de clampaje aórtico (TCAO).

MATERIAL Y METODO

Se estudian 116 pacientes afectos de patología valvular cardíaca sometidos a cirugía cardiovascular.

Se determinan los valores de AAT en el preoperatorio y al sexto día de la intervención mediante la técnica de inmunodifusión radial de Mancini.

Se determina el estado nutricional preoperatorio, considerando como desnutrición cuando los pacientes han perdido más de un 10 por 100 de su peso habitual y con cifras de albúmina plasmática inferiores a 3 gr/100 ml.

Se relacionan los valores de AAT con el estado nutricional previo, con el tiempo de clampaje aórtico y con las complicaciones postoperatorias. Hemos utilizado el análisis de la *t* de Student como método estadístico.

RESULTADOS

Hemos encontrado una diferencia significativa entre los valores de AAT en el preoperatorio y al sexto día de la intervención, experimentándose un incremento que fue mucho más acusado en enfermos sin desnutrición previa que en aquellos con desnutrición calórico-protéica preoperatoria (DCP) (Fig. 1).

Los valores de AAT aumentaron con el incremento en el TCAO de una forma paralela en los enfermos normonutridos, mientras que en los enfermos con DCP previa no sólo no experimentaron dicho ascenso, sino que, a partir de los 60 minutos de TCAO, se observó un descenso en los valores de AAT (Fig. 2).

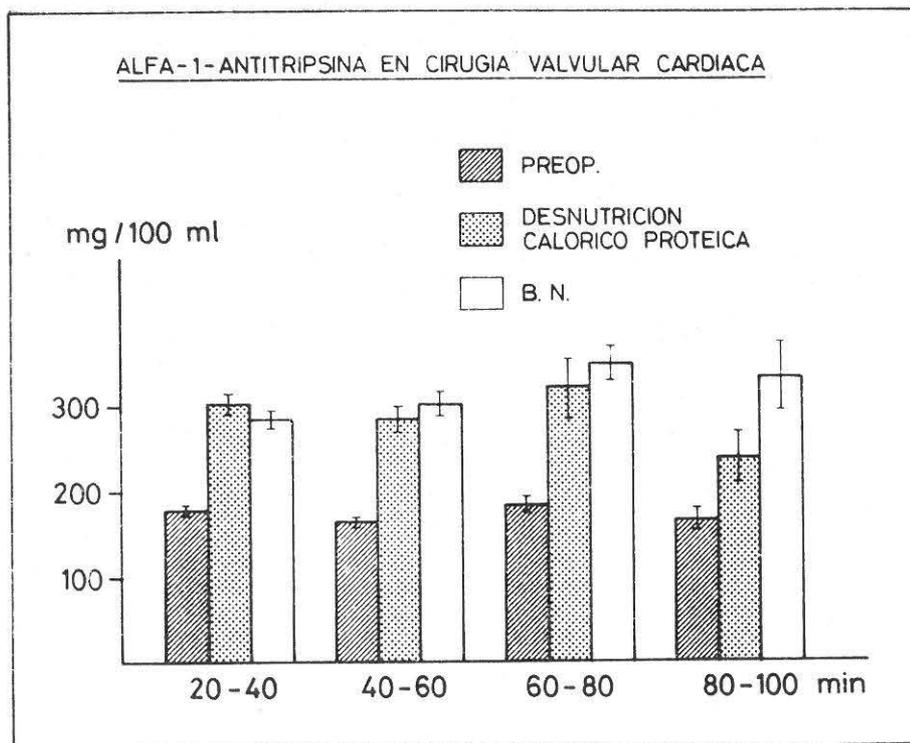


FIG. 1

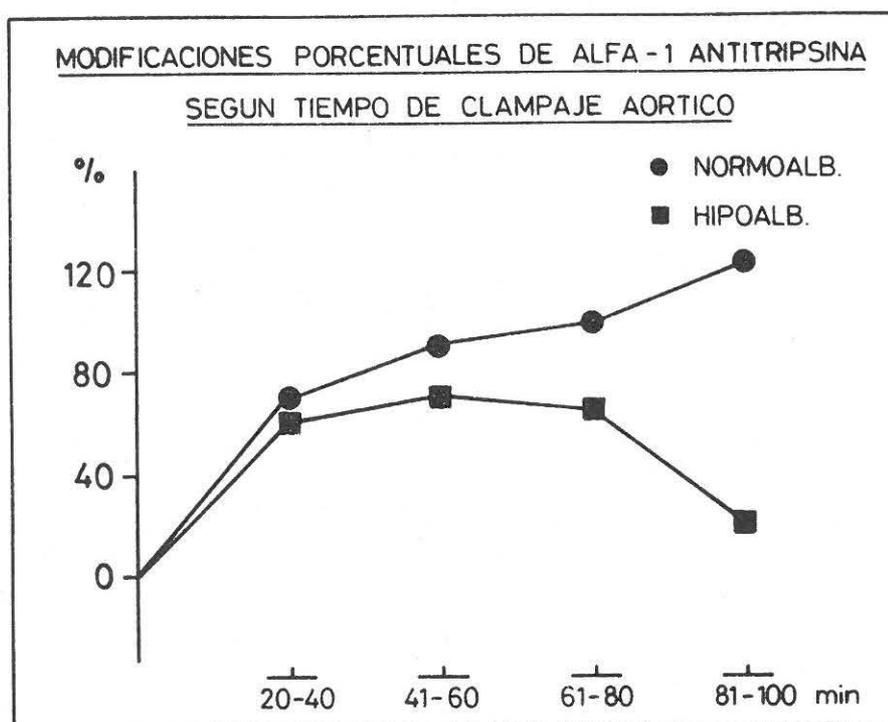


FIG. 2

Las complicaciones sépticas postoperatorias (neumonía, infección de herida y mediastinitis), así como el síndrome de bajo gasto cardíaco, fueron más numerosas en los pacientes con DCP ($p < 0,05$) (Fig. 3). Las complicaciones aparecieron sobre todo cuando el TCAO fue mayor de 40 minutos (Fig. 4) ($p < 0,05$).

DISCUSION

Las proteínas de fase aguda positivas experimentan una elevación en plasma tras la actuación de un agente agresor. Esta elevación está en función del pool de aminoácidos necesario para su síntesis y, por tanto, depende del aporte nutricional previo (1).

Es conocido que los pacientes afectos de patología valvular cardíaca presentan un estado de desnutrición en un porcentaje variable 28-53 por 100 (2, 3 y 4).

En nuestros resultados hemos podido apreciar cómo el ascenso de los niveles de AAT no fue paralelo al comparar los enfermos normonutridos con los que presentaban DCP previa. En estos últimos existió un deterioro de la proteína visceral consecutivo a su estado de depleción y que se manifestó por unos niveles subnormales de albúmina sérica. Dado que la AAT es una proteína sintetizada a nivel hepático y cuyo proceso de síntesis está ligado al pool de AA disponibles, es lógico que la reacción aguda se halle disminuida y que, por consiguiente, las cifras plasmáticas de AAT tras la agresión no alcancen las cuotas observadas en enfermos normonutridos. Todo ello adquiere una considerable importancia cuando el TCAO supera los 60 minutos, exponente de una mayor agresión quirúrgica y, por tanto, de un mayor agotamiento de las reservas proteicas.

Hemos confirmado el mayor porcentaje de complicaciones postoperatorias en pacientes con DCP, que en nuestra serie fue de 29,09 por 100 frente a un 16,3 por 100 en los normonutridos, cifras similares a las de otros autores (2 y 5).

Las complicaciones aparecieron sobre todo cuando el TCAO fue mayor de 40 minutos, lo que nos hace suponer que, a partir de aquí, la agresión es todavía mayor y la capacidad de respuesta frente a la

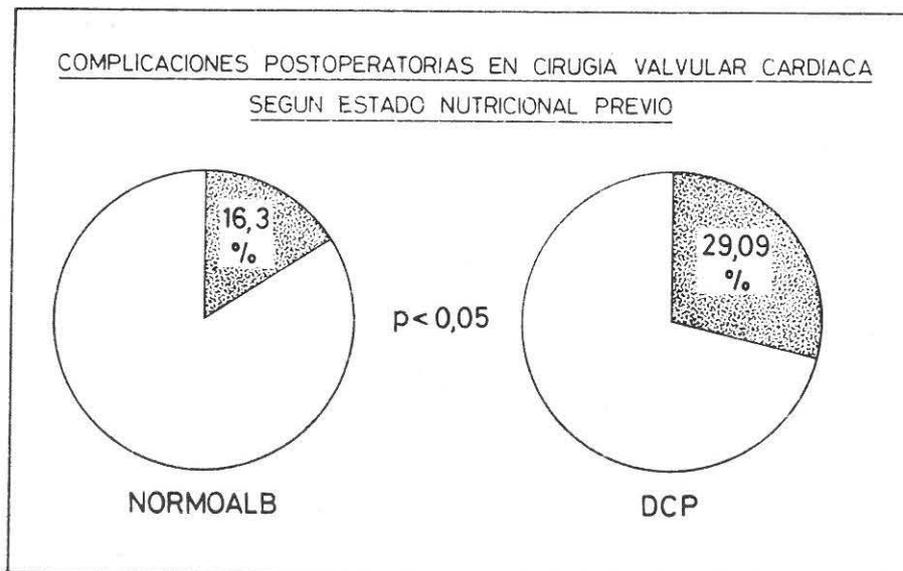


FIG. 3

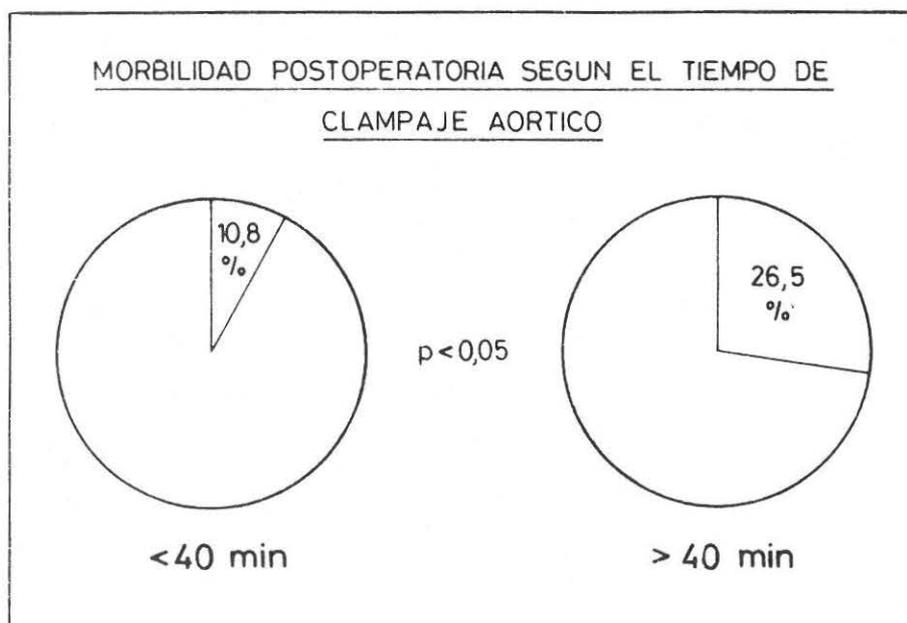


FIG. 4

misma por parte de un organismo deteriorado nutricionalmente es cada vez menor.

No existe prácticamente ninguna referencia en la literatura que relacione la AAT con la agresión quirúrgica y con la nutrición. En esta línea proseguiremos nuestras investigaciones clínicas, con la convicción de que la AAT podrá ser considerada en el futuro como un parámetro clínico de inusitada importancia.

RESUMEN

Se estudian las variaciones de alfa-1-antitripsina en 116 pacientes sometidos a cirugía valvular-cardíaca en relación con el estado nutricional previo y el grado de agresión quirúrgica según el tiempo de clampaje aórtico. Se pone de manifiesto cómo la agresión quirúrgica supone un incremento de los valores séricos de AAT y que dicha respuesta se encuentra atenuada en enfermos con DCP preoperatoria.

nuada en enfermos con DCP preoperatoria.

Igualmente se evalúan las complicaciones postoperatorias atendiendo al estado nutricional y al tiempo de clampaje aórtico.

SUMMARY

The alpha-1-antitrypsin changes are studied in 116 patients submitted to cardiac valve surgery, in relation to the previous nutritious condition and the degree of surgical aggression according to the aortic clamping time. We show that surgical aggression implies an increment of the serum AAT levels and that this reaction is attenuated in patients with preoperative DCP.

The postoperative complications are also evaluated taking into consideration the nutrition condition and the aortic clamping time.

BIBLIOGRAFIA

1. SÁNCHEZ, L.; DE OCA, J.; VOLTAS, J., y LISO, P.: «Reactantes de fase aguda: fisiología y relación con el estado nutricional». *Monografías Nutrición Hospitalaria*, 10: 45-52, 1984.
2. ABEL, R. M.; FISCHER, J. E.; BUCKLEY, M. J., y AUSTEN, W. G.: «Hyperalimentionation in cardiac surgery. A review of sixty-four patients». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 67: 294-300, 1974.
3. BLACKBURN, G. L.; GIBBONS, G. W.; BOTHE, A.; BENOTTI, P. W.; HARKEN, D. E., y McENANY, T. M.: «Nutritional support in cardiac ca-
chexia». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 73: 489-496, 1977.
4. HERREROS, J.; DE OCA, J.; SÁNCHEZ, R.; CASARES, J., LLORENS, R.; ARCAS, R., y LORENTE, M.: «Estado nutricional de los enfermos intervenidos de cirugía cardíaca valvular. Estudio preliminar». *Rev. Med. Univ. Navarra*, 28: 45-48, 1984.
5. WALESBY, R. K.; GOODE, A. W.; SPINKS, T. J.; HERRING, A.; RANICAR, ASO, y BENTALL, H. H.: «Nutritional status of patients requiring cardiac surgery». *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 77: 571-576, 1979.

Unidad de Nutrición Parenteral. Departamento de Cirugía General.
Servicio de Farmacología y Terapéutica. Clínica Universitaria de Navarra.

Factores de riesgo en el tratamiento de las fístulas digestivas con alimentación parenteral

ALBERTO GÓMEZ PORTILLA, ANGEL AHENKE, JAVIER DE OCA BURGUETE,
JOSÉ LUIS HERNÁNDEZ LIZOAIN y JOSÉ R. AZANZA PEREA

INTRODUCCION

Las fístulas enterocutáneas postquirúrgicas han sido un problema temido por los cirujanos por su alta morbilidad y mortalidad (1). La introducción de la nutrición parenteral total supuso una disminución drástica en la mortalidad junto con un mayor porcentaje de cierres espontáneos (2 y 3).

Hoy, gracias a la alimentación parenteral (AP), un 70 por 100 de las fístulas externas logran un cierre espontáneo, siendo escasa la mortalidad por alteraciones metabólicas. Por el contrario, se están poniendo de manifiesto la aparición de complicaciones sépticas asociadas a catéter, que en ocasiones pueden comprometer la vida del paciente (4).

MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado (retrospectivamente) 19 pacientes atendidos en nuestra Unidad de Nutrición Parenteral por fístulas enterocutáneas en los dos últimos años. No se incluyen procesos neoplásicos ni inflamatorios crónicos.

Todas las fístulas fueron de origen quirúrgico, siendo su localización: 1 esofágica, 5 duodenales, 8 yeyunales, 2 biliares, 2 pancreáticas y 1 cólica.

Después de la normalización del equilibrio hidroelectrolítico, todos los pacientes fueron sometidos a dieta absoluta y se instauró AP a través de una vía venosa central. La vía de AP no se utilizó para otros fines en ningún caso.

Se valoró la efectividad de la AP en el tratamiento de las fístulas enterocutáneas y las complicaciones sépticas que de su empleo se derivaron.

RESULTADOS

En ocho casos se realizaron intervenciones para drenaje de accesos intraabdominales.

Se administraron un total de 452 días de AP, siendo el tiempo medio requerido para el cierre de las fístulas de 24,53 días.

En cinco casos se precisó un cierre quirúrgico de la fístula por procesos obstructivos asociados distales. En el resto de los casos se produjo un cierre espontáneo mediante tratamiento con AP.

Se presentaron cuatro casos de sepsis (21 por 100), aislándose en sangre y punta de catéter 3 candida albicans, 1 estafilococo aureus y 1 estafilococo epidérmidis. Se produjo un caso de fallecimiento a consecuencia de una candidiasis.

DISCUSION

La AP ha revolucionado el tratamiento de las fístulas enterocutáneas postquirúrgicas al permitir una corrección de los trastornos metabólicos y nutricionales, demorando la urgencia del tratamiento quirúrgico y favoreciendo en un alto porcentaje de casos el cierre espontáneo de las fístulas en nuestra serie en un 73,7 por 100.

Sin embargo, es un tratamiento no exento de riesgo, siendo la complicación sépti-

ca la más temida por comprometer la vida del paciente.

En los cuatro episodios de sepsis que se presentaron en nuestros pacientes pudimos observar que en todos ellos se reunían los siguientes factores concurrentes:

- Aislamiento previo del germen causal en otra localización distinta al catéter.
- Tratamiento previo con antibióticos de amplio espectro, concretamente cefalosporinas.
- Localización duodenal de las fístulas.
- Utilización de dos vías venosas centrales simultáneamente.

Por ello somos de la opinión que siempre que sea posible la utilización del tracto intestinal debe instaurarse un régimen de alimentación enteral para evitar las complicaciones sépticas ligadas a la AP.

Por otro lado, creemos que no deben emplearse antibióticos de amplio espectro profilácticamente por facilitar la aparición de flora oportunista. Cuando se detecte la presencia de hongos, debe instaurarse un tratamiento antifúngico correcto y extremar las medidas de vigilancia del catéter de AP.

Aunque se conocía la presencia de sepsis por catéter en el tratamiento de las fístulas enterocutáneas (2, 5 y 6), no fueron producidos por candidemias. Creemos que el alto porcentaje de nuestra serie de complicaciones sépticas y, en concreto, de candidemias se debe principalmente al uso indiscriminado de antibióticos de amplio espectro, profilácticamente.

Por último, confirmamos la teoría de la mayor parte de los autores (7, 8, 9 y 10) de que si una fístula no cierra espontáneamente en el plazo de 3 a 6 semanas, es difícil que llegue a hacerlo, por lo que debe plantearse el tratamiento quirúrgico.

RESUMEN

Se estudian 19 pacientes afectos de fístula enterocutánea postquirúrgica sometidos a alimentación parenteral (AP). Se estudia la efectividad de la AP, produciéndose el cierre espontáneo de las fístulas en un 73,7 por 100 de los casos. Se ponen de manifiesto las complicaciones sépticas que aparecieron en el 21 por 100 de los

casos, los factores que concurrieron y las medidas que, a nuestro juicio, deberían tomarse para evitar los problemas sépticos.

SUMMARY

Nine patients with postsurgery entero-cutaneous fistula submitted to parenteral feeding (PF) are studied. The efficacy of PF that brought about the spontaneous closure of the fistula in 73.7 % of the cases is evaluated. The septic complications that appeared in 21 % of the cases, the concurring factors and the steps that in our opinion should be taken in order to avoid septic problems are shown.

BIBLIOGRAFIA

1. EDMUNS, L. H.; WILLIAMS, G. M., y WELCH, C. E.: «External fistulas arising from the gastrointestinal tract». *Ann. Surg.*, 153: 445-471, 1960.
2. KAMINSKI, V. M., y DEITEL, M.: «Nutritional support in the management of external fistulas of the gastrointestinal tract». *Br. J. Surg.*, 62: 100-103, 1975.
3. BLACKETT, R. L., y HILL, G. L.: «Postoperative external small bowel fistulas: a study of a consecutive series of patients treated with intravenous hyperalimentation». *Br. J. Surg.*, 65: 775-778, 1978.
4. ALEXANDER-WILLIAMS, J., e IRVING, M.: *Intestinal fistulas*, 1.^a ed., Bristol John Wright y Sons Ltd., 1982.
5. AGUIRRE, A.; FISCHER, J. E., y WELCH, C. E.: «The role of surgery and hyperalimentation in therapy of gastrointestinal-cutaneous fistulae». *Ann. Surg.*, 180: 393-401, 1974.
6. THOMAS, R. J. S.: «The response of patients with fistulas of the gastrointestinal tract to parenteral nutrition». *Surg. Gynecol. Obstet.*, 153: 77-81, 1981.
7. MCINTYRE, P. B.; RITCHIE, J. K.; HAWLEY, P. R.; BARTRAM, C. I., y LENNARDJONES, J. E.: «Management of enterocutaneous fistulas: a review of 132 cases». *Br. J. Surg.*, 71: 293-296, 1984.
8. SITGES-SERRA, A.; JAURRIETA, E., y SITGES-CREUS, A.: «Management of postoperative enterocutaneous fistulas: the roles of parenteral nutrition and surgery». *Br. J. Surg.*, 69: 147-150, 1982.
9. STERNQUIST, J. C.; BUBRICK, M. P., y HITCHCOCK, C. R.: «Enterocutaneous fistula». *Dis. Colon Rect.*, 21: 578-581, 1978.
10. SOETERS, P. B.; EDEID, A. M., y FISCHER, J. E.: «Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas: Impact of parenteral feeding». *Ann. Surg.*, 180: 189-202, 1979.

Servicio de Farmacia. Hospital «1.º de Octubre». Madrid.

Carencias en el mercado español de preparados para nutrición parenteral *

N. MARFAGÓN², L. ARMENTIA¹, A. HERREROS DE TEJADA⁴,
C. ALBEROLA³ y M. GANS²

INTRODUCCION

Cuando a lo largo de nuestra experiencia en el campo de la nutrición parenteral aparece el primer paciente con una resección intestinal total, empezamos a plantearnos muchos problemas y muchas dudas que no habían surgido con tanta insistencia al suministrar mezclas nutritivas a corto plazo.

Sin querer llegar a conseguir fórmulas altamente sofisticadas para cada paciente en particular, sino solamente apuntando hacia la consecución de una fórmula completa para administración I.V. que le proporcione todo lo que una alimentación oral natural le suministraría, tropezamos con la carencia de un cierto número de componentes cuya falta en un paciente con nutrición parenteral a largo plazo puede ocasionar trastornos metabólicos con importantes repercusiones para su salud y para su vida.

Quisiéramos analizar por grupos lo que, a nuestro juicio, falta para que sirva de llamada de atención a quienes tengan en su mano el resolverlo y asimismo dar algunas ideas sobre la forma en que nosotros y otros farmacéuticos del país que se han enfrentado con el mismo tipo de problemas lo hemos tratado de solucionar.

AMINOACIDOS

Actualmente en este campo contamos con una amplia gama de preparados con

aminogramas similares a la proteína de huevo, a la leche materna, al plasma, etc.; fórmula de Rose para insuficiencia renal; fórmula de Fisher para insuficiencia hepática; variaciones de concentraciones desde aminoácidos al 3 por 100 para vía periférica hasta más de 17 gr de nitrógeno/litro.

Ultimamente están tomando auge los preparados a base de un alto contenido en aminoácidos de cadena ramificada, especialmente indicados en estados de hipercatabolismo, en los que no existe una utilización de los sustratos energéticos como la glucosa, de forma tan eficaz como en un individuo sano.

Estos aminoácidos de cadena ramificada son oxidados y convertidos en sustratos energéticos que pueden ser utilizados por cualquier tejido corporal.

Tienen un importante papel en cuanto a conservadores del N₂ corporal, estimuladores de la síntesis proteica y, como hemos mencionado, como fuente energética.

Es de destacar que actualmente existen disponibles en nuestro país algunos preparados I.V. a base de aminoácidos con un elevado contenido en aminoácidos de cadena ramificada, que próximamente serán comercializados.

Siguiendo con el tema de la síntesis proteica tenemos que mencionar el papel

* Comunicación presentada en el II Congreso Nacional de la SENPE, León, mayo 1985.

¹ Residente III.

² Farmacéutico Adjunto.

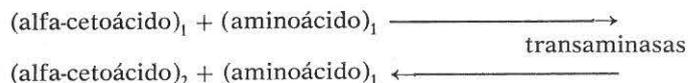
³ Jefe de Sección.

⁴ Jefe de Servicio.

que los alfa-cetoanálogos de los aminoácidos ejercen en la misma.

Dichos alfa-cetoanálogos son unas moléculas que se diferencian de los amino-

ácidos exclusivamente en que, en lugar del *grupo amino*, tienen un *grupo ceto* y que son interconvertibles entre sí merced a la acción de las transaminasas.



Todos los aminoácidos se pueden obtener a partir de su cetoanálogo, menos lisina y treonina, que no sufren transaminación. Por tanto, estos cetoanálogos pueden servirnos como fuente de aminoácidos, especialmente los cetoanálogos de cadena ramificada:

- alfa-cetoisovalerato o cetovalina;
- alfa-ceto-beta-metilvalerato o cetoisoleucina;
- alfa-cetoisocaproato o cetoleucina.

La infusión intravenosa de estos tres cetoanálogos hace aumentar la concentración plasmática de los correspondientes aminoácidos

El papel fundamental de dichos cetoanálogos sería:

1.º El de sustituir a los aminoácidos esenciales en pacientes con dificultades para eliminar nitrógeno.

2.º Reducir la degradación proteica, particularmente en el músculo, en enfermedades caracterizadas por hipercatabolismo proteico o por desgaste muscular. Esto último se aplica a los cetoanálogos de los aminoácidos de cadena ramificada, en particular a la cetoleucina.

Hay grupos de pacientes, especialmente los que sufren fallo renal y encefalopatía portal sistemática, que exhiben estos dos problemas, dificultad para eliminar N_2 e hipercatabolismo proteico, para los que la difusión de cetoanálogos sería la indicación adecuada.

Actualmente no conocemos ningún preparado en este país que contenga cetoácidos en su composición.

En el terreno de las enfermedades metabólicas de la infancia encontramos una amplia gama de preparados enterales, con gran variación en cuanto a su composición en aminoácidos.

Sin embargo, no existe ninguna solución de aminoácidos que carezca de fenilalanina para la fenilcetonuria ni, como hemos mencionado ya, existe ningún preparado a base de cetoanálogos, que serían una indicación apropiada para aquellos niños prematuros con alteraciones metabólicas del ciclo de la urea que precisen de nutrición parenteral.

Lípidos

Contamos en España con un preparado idóneo a base de triglicéridos, predominantemente de ácidos grasos insaturados al 10 y al 20 por 100. Encontramos una falta de pluralidad de volúmenes en ambas concentraciones.

Sería deseable poder disponer de volúmenes de 100 y 250 ml para uso en pediatría, ya que al existir sólo en frascos de 500 ml se desecha una gran cantidad de un producto que es el más caro dentro de la nutrición parenteral.

Hidratos de carbono

Poco hay que decir en este caso, ya que el mercado está suficientemente dotado de variedad de concentraciones y volúmenes en cuanto a preparados de glucosa.

Electrolitos

En el capítulo de los electrolitos nos manejamos casi únicamente a base de fórmulas magistrales.

Existen soluciones de electrolitos que, a nuestro juicio, contienen pequeñas cantidades de éstos en grandes volúmenes y, por tanto, no son apropiadas para su utilización en nutrición parenteral total.

No existen comercializados preparados de soluciones poliiónicas adecuadas para este uso.

Así como en el campo de los aminoácidos el mercado nos ofrece una amplia gama de variedades y concentraciones acompañadas de electrolitos en una proporción buena para las necesidades diarias de un adulto, nosotros preferimos disponer independientemente de una solución de electrolitos que sea fácilmente modificable según las necesidades de cada paciente y que esta modificación no lleve implícito un aumento o disminución del aporte de N₂.

Además, en el campo pediátrico sería muy complicado utilizar estos aminoácidos con electrolitos, puesto que las prescripciones en nuestro hospital se hacen de manera individualizada según el peso del niño y sus necesidades diarias.

En nuestras dietas utilizamos una solución de electrolitos con la siguiente composición iónica por 190 ml:

Sodio	90 mEq
Potasio	60 mEq
Cloro	90 mEq
Fosfato	30 mEq
Acetato	30 mEq

que completamos con 13,5 mEq de calcio y 24 mEq de magnesio y que se ajusta idealmente a las necesidades marcadas por nuestro protocolo de nutrición paren-

teral en adultos, con las modificaciones, por supuesto, que precise cada paciente en particular.

Otro preparado alternativo es una fórmula ideada por el Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, cuya composición iónica por 50 ml es la siguiente:

Sodio	40 mEq
Potasio	60 mEq
Cloro	100 mEq
Calcio	9,2 mEq

que igualmente completamos hasta cubrir las necesidades de cada paciente.

En cuanto a sales de calcio, notamos la falta de una solución al 10 por 100 en viales de 50 o 100 ml que faciliten la administración de este catión sin el riesgo de añadir partículas a la solución procedentes de ampollas. Debido a que en nuestra experiencia es muy grande el número de ampollas de gluconato cálcico que debemos manejar, vamos a disponer próximamente de un preparado de gluconato cálcico al 10 por 100 en viales de 150 ml que facilitará nuestro trabajo y disminuirá la entrada de partículas a la solución.

Vitaminas

Según las recomendaciones del AMA, las necesidades diarias de vitaminas para uso I.V. son las siguientes:

Vitaminas	Dosis día para adultos (AMA)	Multivitamínico (amp. 3 ml)	Otras
A	3.300 UI	3.000 UI	—
D	200 UI	300 UI	—
E	10 UI	1,5 mg	—
C	100 mg	150 mg	—
Niacinamida	40 mg	30 mg	—
B ₂	3,6 mg	4,44 mg	—
B ₁	3 mg	15 mg	—
B ₆	4 mg	4,5 mg	—
Acido pantoténico	15 mg	7,5 mg	—
K	2-4 mg (semana)	—	Konación
Acido fólico	400 mcg	—	Leucovorin
B ₁₂	5 mcg	—	Optavite B ₁₂
Biotina	60 mcg	—	Medebiotin

En nuestro país no existe ningún preparado único que cubra todas estas necesidades. En Estados Unidos hay una gran variedad de multivitamínicos con las dosis perfectamente ajustadas de cada una de ellas (aunque sin vitamina K), sin embargo, su eficacia y seguridad no está probada en niños por debajo de 11 años. Recientemente se ha presentado en USA un multivitamínico especial para pediatría.

En nuestro hospital utilizamos un pre-

parado (Multivitamínico Rius), que es el vehículo de un medicamento comercializado cuya composición se describe en la tabla anterior.

En cuanto al paciente pediátrico, igualmente utilizamos este multivitamínico en una dosis de 0,4 ml por kg de peso hasta un máximo de 3 ml, pero su composición no se ajusta exactamente a las necesidades.

Vitaminas	Dosis diaria		Multivitamínico (contenido en 0,4 ml)	Otras
	Hasta 10 kg	Hasta 11 años		
A	230 UI/kg	2.300 UI	400 UI	—
D	40 UI/kg	400 UI	40 UI	—
E	0,7 UI/kg	7 UI	0,2 UI	—
C	8 mg/kg	80 mg	20 mg	—
Niacinamida	1,70 mg/kg	17 mg	4 mg	—
B ₂	0,14 mg/kg	1,4 mg	0,59 mg	—
B ₁	0,12 mg/kg	1,2 mg	2 mg	—
B ₆	0,10 mg/kg	1 mg	0,6 mg	—
Acido pantoténico	0,50 mg/kg	5 mg	1 mg	—
K	0,02 mg/kg	0,2 mg	—	Konakióon
Acido fólico	14 mcg/kg	140 mcg	—	Leucovorin
B ₁₂	0.10 mcg/kg	1 mcg	—	Optovite B ₁₂
Biotina	2 mcg/kg	20 mcg	—	Medebiotin

Como podemos observar, faltan:

Vitamina K.

Vitamina B₁₂.

Acido fólico.

Biotina.

En nuestro protocolo lo resolvemos administrando para adultos semanalmente una ampolla de Konakióon, una de Optovite B₁₂, una ampolla de Leucovorin y una de Medebiotin, respectivamente, y para niños, 1-3 mg de Leucovorin, 100 mcg de Optovite B₁₂, 2-4 mg de Konakióon y 1 mg

de Medebiotin. Esto supone cuatro inyecciones intramusculares semanales a cada paciente sometido a nutrición parenteral.

Oligoelementos

Actualmente utilizamos una formulación para adultos que cumple las necesidades de cuatro elementos traza recomendados por el AMA. Su composición es la siguiente:

Oligoelementos	Dosis día para adultos (AMA)	Fuente de oligoelementos «oligoelementos mezcla» (amp. 10 ml)
Zinc	2,5 - 4 mg	3 mg
Cobre	0,5 - 1,5 mg	1 mg
Cromo	10 -15 mcg	10 mcg
Manganeso	0,15- 0,8 mg	0,5 mg

Este cubre las necesidades diarias de zinc, cobre, cromo y manganeso.

Sin embargo, en los pacientes sometidos a nutrición parenteral a largo plazo ya existe documentación de los problemas que se presentan por falta de selenio, molibdeno y yodo.

En Estados Unidos existen preparados a base de estos metales en concentraciones de:

Selenio	40 mcg/ml
Molibdeno	25 mcg/ml
Yodo	100 mcg/ml

OLIGOELEMENTOS PEDIATRICOS

Oligoelementos	Dosis diaria en niños			Fuente de oligoelementos (en 2 ml)
	Hasta 3 kg	De 3 kg a 5 años	De 5 a 11 años	
Zinc	300 mcg/kg	100 mcg/kg	2,5-4 mg/día	200 mcg
Cobre	20 mcg/kg	20 mcg/kg	20 mcg/kg	20 mcg
Cromo	0,14-0,20 mcg/kg	0,14-0,20 mcg/kg	0,14-0,20 mcg/kg	0,2 mcg
Manganeso	2-10 mcg/kg	2-10 mcg/kg	2-10 mcg/kg	10 mcg

En pediatría, que sepamos, no existe ningún preparado que se ajuste exactamente a las necesidades establecidas por AMA. Próximamente dispondremos de una solución cuya composición cubre las necesidades diarias en niños. Según AMA, de los cuatro oligoelementos: zinc, cobre, cromo y manganeso.

Con este trabajo, y a modo de resumen, pretendemos poner de manifiesto una serie de carencias en el mercado farmacéutico nacional que creemos son fácilmente subsanables y que contribuirían notablemente a mejorar los diferentes programas asistenciales en el campo de la nutrición parenteral.

RESUMEN

En este trabajo se hace un análisis de cada uno de los componentes de la nutrición parenteral: aminoácidos, hidratos de carbono, lípidos, vitaminas, electrolitos y oligoelementos, y se exponen las carencias de cada uno de ellos que en este momento existen en el mercado nacional. Se justifica la necesidad de poder disponer de los mismos, dadas las ventajas de tipo asistencial y técnico que ello supone.

SUMMARY

In this paper an analysis of the elements of parenteral feeding, i. e., aminoacids, carbohydrates, lipids, vitamins, electrolytes and oligoelements is done and the lack of them in the national market at the present moment is reported.

Considering the technical and nursing advantages of having these substances at our disposal, this need is justified.

BIBLIOGRAFIA

1. WALSER, M.: «Rationale and Indications for the Use of alfa-Ketó Analogue», *JPEN*, 8, 1: 34-37 (enero-febrero), 1984.
2. ELL, S., et al.: «Metabolic studies of Ketoacid diets», *Amer. J. Clin. Nut.*, 31: 1776-1783 (octubre), 1978.
3. BURNS, I., et al.: «Comparaison of the effects of ketoacid analogues and essential aminoacids on nitrogen homeostasis in uremic patients on moderately protein-restricted diets», *Am. J. Clin. Nut.*, 31: 1775-1776 (octubre), 1978.
4. HEIDLAND, A., et al.: «Evaluation of essential aminoacids and ketoacids in uremic patients on low-protein diet», *Am. J. Clin. Nut.*, 31: 1784-1792 (octubre), 1978.
5. ABUMRAD, N. N., et al.: «Disposal of alfa-ketoisacaproate: roles of liver, gut and kidneys», *Am. J. Physiol.*, 243: E 123-E 131, 1982.

6. SAPIR, D. G., et al.: «Effects of alfa-Ketoisocaproate and of leucine on nitrogen Metahdism in postoperative patients». *The Lancet*, 7 mayo 1983.
7. BONERDICI, et al.: «Therapy with essential aminoacids and their nitrogen-free analogues in severe renal failure». *Am. J. Clin. Nut.*, 31: 1793-176 (octubre), 1978.
8. MILLER, R. R.: «Rationale Parenteral Vitamin Products». *Drug. Therapy. Reviews*, 1: 32-36, 1977.
9. INNIS, M., et al.: «Posible biotin deficiency in adults reciving long-term total parenteral nutrition S». *Am. J. Clin. Nut.*, 37, 2: 185-187, 1983.
10. GARCÍA, R. A., et al.: «Selenium deficiency and fatal cardiomyopathy in a patient receiving longterm home parenteral nutrition». *Clinical Pharmacy*, 3: 531-535 (septiembre-octubre), 1984.
11. *Recommended Dietary Allowances National Academy of Sciences*, Washington, 1980.
12. «Guidelines for essential trace elements preparations for parenteral use». *JAMA*, 241, 19: 2051-1054 (11 mayo), 1979. AMA, Department of toods and Nutrition.
13. RODRÍGUEZ, R., et al.: «Oligoelements y vitamines en Pediatría». *Pediatría*, 2: 41-55 (agosto), 1982.

Servicio de Farmacia. Hospital «1.º de Octubre». Madrid.

Protocolización de la nutrición enteral en el Hospital «1.º de Octubre» de Madrid *

A. HERREROS DE TEJADA⁴, N. MARFARGÓN², L. ARMENTIA¹,
C. ALBEROLA³ y M. GANS²

INTRODUCCION

El objeto de este trabajo es exponer un esquema del protocolo de nutrición enteral (NE) que hemos elaborado en el Hospital «1.º de Octubre» de Madrid.

La finalidad del protocolo ha sido la de establecer unos criterios que permitan una racionalización de la NE en nuestro hospital y el motivo que nos llevó a su confección fue doble:

Por un lado, porque no ha existido hasta este momento una clarificación de criterios en cuanto a la utilización de los diferentes tipos de dietas existentes en el mercado y a las indicaciones propias para cada una de ellas.

Por otra parte, y disponiendo ya de sendos protocolos de nutrición parenteral en el adulto y en pediatría, nos pareció llegado el momento de protocolizar la NE, estableciendo unas directrices claras y sencillas que sirviesen de punto de partida para racionalizar el uso de las dietas enterales.

El hecho de disponer en el Servicio de Farmacia de una amplia experiencia en la elaboración de mezclas para nutrición parenteral ha contribuido también para mentalizarnos sobre la necesidad de abordar la nutrición enteral como un complemento lógico del programa de nutrición parenteral que hemos venido desarrollando desde hace algunos años.

Para ello promovimos la constitución de un grupo de trabajo, en el cual estaban

representados los Servicios de Cirugía Digestiva II, Endocrinología-Nutrición y Bioquímica, actuando el Servicio de Farmacia como coordinador del mismo.

Tras una revisión de la bibliografía actualmente disponible, el grupo de trabajo ha confeccionado un protocolo, cuyos principales puntos son los siguientes:

1. CONCEPTO E INDICACIONES DE LA NUTRICION ENTERAL

Se define la nutrición enteral como el aporte de sustancias nutrientes, total o parcialmente digeridas, bien por vía oral o a través de catéter, en alguno de los tramos del tracto gastrointestinal, siendo condición indispensable que el intestino conserve una parte de su capacidad absorptiva intacta.

Las indicaciones de la NE pueden clasificarse en dos grandes grupos: enfermedades de aparato digestivo y extradigestivas.

Dentro de las enfermedades del aparato digestivo (orgánicas o funcionales) se consideran las siguientes:

- Tumores.
- Enfermedades inflamatorias intestinales.

* Comunicación presentada en el II Congreso Nacional de la SENPE, León, mayo 1985.

¹ Residente III.

² Farmacéutico Adjunto.

³ Jefe de Sección.

⁴ Jefe de Servicio.

- Traumatismos.
- Patología congénita (malabsorción).
- Patología funcional.
- Complicaciones quirúrgicas.
- Preparación para intervenciones.

Dentro de las indicaciones en patología extradigestiva se consideran:

- Neurología-psiquiatría.
- Maxilofacial-ORL.
- Nefrología.
- Grandes quemados.
- Traumatismos múltiples.
- Tratamientos quimioterápicos-radioterápicos.

Por lo que respecta a su *administración*, se insiste en el protocolo que todas las dietas deben ser líquidas y, caso de tratarse de polvos, deben ser previamente disueltas para su uso.

Su osmolaridad debe ser lo más próxima posible a la de los fluidos orgánicos (275-300 mos/l) en orden a evitar la producción de diarreas. Habida cuenta de que la mayoría de las dietas por sonda son algo hiperosmolares, es aconsejable administrar lentamente al principio e ir aumentando su ritmo de administración de acuerdo con la tolerancia del paciente, siendo recomendable iniciar dicha administración a una dilución de 0,5 cal/ml.

2. ADMINISTRACION Y CONTROLES DE LA NUTRICION ENTERAL

Por lo que respecta a las *técnicas de administración*, éstas pueden ser por vía oral o mediante catéter.

La vía oral suele tener los inconvenientes del sabor, de la apatía o de la anorexia del paciente.

La administración mediante catéter está condicionada por la localización de la alteración motora o del obstáculo de la luz.

Esta administración puede hacerse mediante técnicas sencillas («a pie de cama») como son: la intubación nasogástrica, (que es la más frecuente) o la intubación nasoduodenal. O bien mediante técnicas

quirúrgicas: faringostomía, gastrostomía, duodenostomía o yeyunostomía (la más aceptada en la actualidad).

Por lo que respecta a la colocación y mantenimiento de catéter, se insiste en el protocolo en la necesidad de hacerlo en condiciones asépticas (preferentemente en quirófano) mediante control radiológico y lavarlo con 20 a 50 ml de agua destilada o de suero fisiológico después de cada toma.

En lo referente a *formas de administración* se consideran dos: la continua y la intermitente.

La continua se recomienda que sea durante las 24 horas o bien durante las horas de vigilia (por ejemplo: desde las 8 h. hasta las 22 h.). El ritmo sería de 0,5 a 1 cal/ml, con una frecuencia de 50 ml/h., incrementando 25 ml/h cada nueva dieta diaria hasta la administración total programada. Se considera conveniente disponer de bombas de perfusión para asegurar un ritmo continuo de goteo.

Si la administración es intermitente, se aconseja pasar 250-400 ml en 20 minutos durante 4 horas.

Los *controles analíticos* del paciente sometido a NE establecidos en el protocolo son los siguientes:

Controles iniciales: peso, hemograma, SMAC, prealbúmina y tiempo de protombina.

Los controles periódicos se clasifican en diarios y semanales.

Los controles diarios serían: peso, ingesta/pérdidas, glucosuria y residuos gástricos (en pacientes que reciben NE intragástrica y cada 3 o 4 horas hasta que se tolere el volumen total).

Los controles semanales serían: prealbúmina, SMAC (si fuese baja la prealbúmina) y tiempo de protombina.

3. NECESIDADES DIARIAS EN NUTRICION ENTERAL

Las necesidades *hídricas* normales en adultos están entre 2,5 y 3 litros de agua diarios e incluyen las pérdidas sensibles (orina y heces) o aquellas insensibles o de

difícil medición (expiración pulmonar, sudoración, etc.).

Las necesidades *calóricas* pueden establecerse en 1 cal/ml y se aportan fundamentalmente mediante carbohidratos y grasas, recomendándose que aproximadamente un 46 por 100 de la energía suministrada sea en forma de carbohidratos (mono, di u oligosáridos). En cuanto a las grasas, se estima deben aportar un total del 42 por 100 de la energía. La mayoría de las grasas naturales están compuestas en un 98-99 por 100 de triglicéridos, y la mayor parte de éstos son de cadena larga. Es conveniente que en las dietas se aporte una cierta proporción de triglicéridos de cadena media (TCM) para favorecer su absorción, así como de ácidos grasos esenciales.

Las necesidades *plásticas* se aportan mediante proteínas, hidrolizados de proteínas, péptidos y aminoácidos, recomendándose 0,8 gr/proteínas/kg/día.

En el protocolo se indica también las necesidades diarias de *electrolitos, vitaminas y oligoelementos* siguiendo las recomendaciones del *Recommended Dietary Allowances* (1980).

4. TIPOS DE PREPARADOS PARA NUTRICION ENTERAL

Los preparados para NE deben ser siempre líquidos y, caso de tratarse de polvos, deben ser perfectamente solubles en agua, estables y homogéneos. Se recomienda en este último caso utilizar como vehículo agua bidestilada estéril, conservarlos en frigorífico hasta su utilización y administrarlos a 37°.

Dentro de las dietas para NE, éstas podemos clasificarlas en dos grandes grupos:

- Preparados culinarios.
- Preparados farmacéuticos.

Los preparados culinarios serían los alimentos cocinados, triturados y tamizados a los que se pueden añadir ciertos alimentos líquidos (leche, caldo). Su preparación y distribución obviamente quedan fuera del Servicio de Farmacia.

Los preparados farmacéuticos, que son aquellos que se adquieren, conservan y dispensan en nuestro hospital a través del Servicio de Farmacia, se clasifican en el protocolo en los siguientes grupos:

4.1. Dietas normalizadas

Requieren la existencia de un tracto gastrointestinal que conserve cierta capacidad proteolítica y lipolítica. Suele tratarse de dietas pobres en residuos y obtenidas a partir de alimentos modificados para conseguir proteínas completas o hidrolizadas; grasas ricas en ácidos grasos esenciales y TCM; carbohidratos en forma de mono, di, tri y polisacáridos; electrolitos, vitaminas y oligoelementos. En general tienen una osmolaridad bastante parecida a la de los fluidos orgánicos, lo cual permite una buena tolerancia de los mismos.

Las dietas normalizadas incluidas en el protocolo son las siguientes:

4.1.1. Dietas normalizadas estandar

- Nutricomp F (Palex), frascos 500 ml.
- Pentaset Standard (Nutricia), frascos 500 ml.
- Pentaset alto valor energético (Nutricia), frascos 500 ml.

4.1.2. Dietas normalizadas especiales

- a) Hiperproteica: Precitene hiperproteico (Wander), sobres polvo 83 gr.
- b) Baja en sodio: Pentaset bajo en sodio (Nutricia), frascos 500 ml.
- c) Baja en sodio y alta en residuos: Nutro-drip (Wander), botes 400 ml.

4.2. Dietas elementales

Son dietas químicamente definidas a base de aminoácidos esenciales y no esenciales (a veces como dipéptidos y tripéptidos), vitaminas y minerales. No requieren ningún proceso digestivo. Todas ellas se presentan en forma de polvo y carecen de residuos. Es conveniente que su ad-

ministración se haga con bomba, ya que suelen ser algo hiperosmolares.

Las dietas elementales incluidas en nuestro protocolo son las siguientes:

- Elemental nutritil 2.000-12 (Clinical Nutrition), polvo, sobres 101 gr.
- Petinaut (Nutricia), polvo, botes 90 g.
- Peptisorb (Pfrimmer), polvo, sobres 83 gr.

5.3. *Dietas especiales*

Son dietas para pacientes que sufren insuficiencia hepática o renal. Para insuficiencia hepática se precisan preparados que tengan aumentados los aminoácidos de cadena ramificada (valina, leucina e isoleucina) y disminuidos los aromáticos (fenilalanina, tirosina y triptófano). Para insuficiencia renal se requieren preparados a base de aminoácidos esenciales y carentes o con bajo contenido en electrolitos.

Las dietas especiales incluidas en el protocolo son:

- a) *Insuficiencia renal*
 - Nefroamin (Clinical Nutrition), polvo, 63 gr.
- b) *Insuficiencia hepática*
 - Hepatonutril (Clinical Nutrition), polvo, sobres 97 gr.

4.4. *Dietas de suplemento*

Son preparados proteico-vitamínico-minerales que se administran como complemento a una dieta normal.

Las dietas de suplemento incluidas en el protocolo son:

- Meritene (Wander), polvo, sobres 30 gr.
- Pentaplus (Nutricia), frascos 200 ml.

4.5. *Dietas modulares*

Son preparados a base de nutrientes independientes que pueden servir tanto para componer una dieta especial como para suplementar con un determinado principio inmediato que se desee alguna dieta normal.

Las dietas modulares incluidas en nuestro protocolo son:

- a) Dextrinomaltosa: Pentamalt (Nutricia), polvo, botes 2 kg.
- b) Péptidos: Amerige (Nutricia), polvo, botes 100 gr.
- c) Aminoácidos cadena ramificada: Hepatamine (Geminis), polvo, botes de 200 gr.
- d) Grasas: Aceite MCT (Wander), frasco 250 ml.

Creemos que este protocolo constituye un primer paso para tratar de racionalizar la NE en nuestro hospital; que significa solamente un punto de partida; que está abierto a cuantas sugerencias nos lleguen y a cuantas modificaciones nos aconseje la experiencia, y que el único motivo que nos ha guiado a su realización es contribuir, mediante un trabajo en equipo de carácter pluridisciplinario, a mejorar la calidad asistencial de los pacientes atendidos por nuestro hospital.

RESUMEN

Se describe el protocolo de nutrición enteral (NE) del Hospital «1.º de Octubre» de Madrid, cuyo objetivo es establecer unos criterios que conlleven una racionalización de su utilización. Se señalan las técnicas de administración, los controles analíticos y las necesidades diarias calóricas y plásticas. Se indican los preparados que han sido seleccionados y que incluyen los diferentes tipos de dietas: normalizadas, elementales, especiales, de suplemento y modulares.

SUMMARY

The Enteral Feeding protocol (EF) of the Hospital «1.º de Octubre» from Madrid is described. The purpose of this protocol is to establish some criteria for the rationalization of its use. The administration techniques, the analytical checkings and the daily caloric and plastic needs

are pointed out. The preparations that have been selected including the different types of diets: normalized, primary special, supplementary and modular, are mentioned.

BIBLIOGRAFIA

1. KRAUSE y MAHON (eds.): *Food Nutrition and Diet Therapy*, Saunders, 7.ª ed., 1984.
2. *Manual de dietética de la Clínica Mayo*, Editorial Medici, edición española, 1984.
3. SILVERMAN y EISENBERG: *Parenteral and Enteral Nutrition for the Hospitalized Patient*, ACC, 1982.
4. *Recommended Dietary Allowances*, National Academy of Sciences, Washington, 1980.
5. *I Curso de Nutrición Parenteral y Enteral en el Paciente Quirúrgico*, Hospital Clínico Universitario de Granada, 1984.
7. BANET, R., et al.: «Nutrición enteral en cirugía. Vías de administración». *Nutrición Hospitalaria*, núm. 3.
8. GIRÁLDEZ, J., et al.: «Preparados para nutrición enteral: cualidades fisicoquímicas y biológicas». *Nutrición Hospitalaria*, núm. 3.
9. DE LA CALLE SANTIUSTE, A.: *Nutrición enteral en cirugía*. Reunión de Nutrición Enteral, 1984, Hospital «1.º de Octubre».

*Mirar carpas / siempre se
Dique p. 331-335*

p. 319-324

p. 305-310

p. 299-304

Cuidados y controles en NP por enfermería

ELENA MUÑOZ MERINO *, ARACELI CANTALEJO CÁCERES **
y CARMEN ESTEBAN CABALLERO ***

INTRODUCCION

1. Psicoterapia de apoyo.
2. Preparación del paciente para la introducción del catéter.
3. Valoración del estado nutritivo del paciente.
4. Balance hidroiónico.
5. Analítica.
6. Cuidados generales.
7. Infraestructura del Hospital Provincial para el Empleo de la NP.
Resumen.
Bibliografía.

La NP constituye uno de los avances más importantes de los últimos 40 años.

Cuando la inutilización de la vía fisiológica para el ingreso de alimentos es prolongada en el tiempo, el problema adquiere caracteres dramáticos e incluso puede constituir en muchos casos la causa directa de muerte y caquexia extrema.

En estas actuaciones la necesidad de una vía nutritiva parenteral es tan evidente que su búsqueda y la investigación de sus (problemas) posibilidades ha sido incesante prácticamente desde que BILLROTH, sus predecesores y sucesores marcaran el comienzo de la «Gran Cirugía Abdominal».

La posibilidad de administrar agua, principios inmediatos, electrolitos y vitaminas por vía intravenosa ha supuesto un paso trascendental tanto para el éxito del tratamiento pre y postoperatorio como para la supervivencia de los pacientes a que antes aludimos.

Sin embargo, hasta 1967 la NP ha resuelto sólo parcialmente los problemas planteados, debido a que no se han aprovechado todas las posibilidades que la técnica ofrece. Sabemos que la administración intravenosa de proteínas y grasas no se han utilizado libremente en la clínica esta última década, a pesar de que mucho antes se conoce el hecho de que la alimentación completa estimula la síntesis de los tejidos, favorece la curación de heridas, sostiene en parte un estado anabólico en condiciones en las cuales generalmente hay una respuesta catabólica y aumenta considerablemente la capacidad del cirujano para tratar complicaciones que suelen ser catastróficas.

1. Psicoterapia de apoyo

Desde el momento que el médico decide que un paciente va a ser sometido a NP y se le comunica y acepta va a experimentar una mezcla de sensaciones de duda, miedo, esperanza, expectación, etc., y aquí va a ser muy importante la colaboración de la enfermera para que recupere su calma y seguridad.

Debemos hablar con el paciente y explicarle en qué consiste esta técnica; esto va a contribuir a que sus dudas se disi-

* ATS (Servicio de Hospitalización a Domicilio). Hospital Provincial de Madrid.

** ATS (Servicio de Cirugía General). Hospital Provincial de Madrid.

*** ATS (Servicio de Oftalmología). Hospital Provincial de Madrid.

pen, que lo acepte y que su recelo se convierta en cooperación durante el tiempo que dure el tratamiento. También es probable que pregunte que no hizo al médico se las haga ahora a la enfermera; ésta, de forma sencilla y con un lenguaje que el enfermo entienda, le explicará:

Por qué en su caso no es adecuada la alimentación oral.

Que para alimentarle por la vena hay que colocarle un pequeño tubo o catéter muy fino y flexible.

Que para evitar infecciones se lo van a llevar a quirófano o alguna sala preparada para este tipo de cirugía menor.

Que la enfermera y el médico llevarán un traje estéril, así como mascarilla, gorro y guantes para no contaminarle si tose, expectora, etc.

Que va a verlos porque no estará anestesiado.

Que estará tumbado en la cama.

Que no va a sentir dolor, ya que el médico le inyectará un anestésico local para dormirle la zona.

Una vez canalizada la vena e introducido el catéter, se le hará una RX de tórax para comprobar que el catéter está en la zona adecuada.

Y, por último, se le dirá que la alimentación pasará por una máquina programada previamente que familiarmente llamamos bomba. Esta asegura un ritmo constante y adecuado en las 24 horas del día.

En fin, las enfermeras no podemos olvidar nuestro papel en los aspectos básicos y fundamentales, como son las explicaciones al enfermo, el interrogatorio para comprobar si el mensaje transmitido ha sido captado o no, la confianza que se intenta dar al paciente. Esto ayuda satisfactoriamente al enfermo que está recibiendo esta terapéutica de nutrición parenteral total.

2. *Preparación del paciente para introducción del catéter*

Se le depilará la zona donde se decida insertar el catéter (subclavia o yugular interna). Se le lavará la piel del cuello, hom-

bros y tórax superior con un jabón y agua para eliminar restos de materia orgánica, ya que éstos inactivarían el efecto de los antisépticos y serían medio de cultivo para la acción de las bacterias.

En la zona próxima a la inserción del catéter aplicaremos un antiséptico preferentemente yodado y se recubrirá con sábanas o paños estériles.

La enfermera proporcionará al médico todo el material que ha preparado previamente para que la inserción se haga bajo la estricta técnica aséptica.

Un vez que el médico haya introducido el catéter, se comprobará la correcta colocación por Rayos X, y una vez hecho esto, la enfermera limpiará bien la superficie de punto de entrada con un antiséptico y tomará las máximas medidas de asepsia a nivel del punto de entrada del catéter durante todo el tiempo que permanezca colocado. Se cambiará el apósito cada 24 horas.

3. *Valoración del estado nutritivo del paciente*

Hay que tener en cuenta:

Talla del paciente.

Peso. El mismo se realizará con el enfermo desnudo y en ayunas.

Medida del pliegue cutáneo del tríceps.

Medida del perímetro torácico.

Estos valores es aconsejable hacerlos periódicamente y siempre en las mismas condiciones.

El objetivo de la NP es mantener el medio interno corporal dentro de valores normales.

Hoy ya conocemos la composición química cualitativa y cuantitativa de los grandes compartimentos hídricos del organismo (intracelular y extracelular), de las secreciones externas, del tejido óseo, músculos, piel, hígado y tejido nervioso.

Sabemos que la NP no se limita sólo a proporcionar los gramos de nitrógeno y las calorías correspondientes, sino que también aporta: electrolitos, vitaminas, oligoelementos y agua.

Es necesario contabilizar todas las pérdidas y todas las ingestas.

TABLA I
PERDIDAS

Perspiratorio insensible.
Sudoración.
Heces.
Orina.
Líquidos de drenaje.
Aspiración gástrica.
Aspiración respiratoria.

INGESTAS

Nutrición parenteral.
Otros fluidos.
Alimentos si la nutrición parenteral
no fuera total.

Haciendo un resumen práctico sobre el balance hidroiónico, tenemos que repetir que en estos pacientes es absolutamente necesario efectuar diariamente una estricta determinación de las pérdidas totales de agua y electrolitos y reponerlas de forma adecuada. Teniendo en cuenta siempre los niveles plasmáticos de Na, K, Cl. Este cómputo del balance hidroiónico es responsabilidad de la enfermera.

La enfermera también se responsabilizará de dar curso a la analítica solicitada por el médico, necesaria para valorar el estado clínico y sus proteínas.

TABLA II

EN LA FASE INICIAL SE SOLICITARA:

Sangre:

Glucosa; proteínas totales; colesterol; creatinina Na, K, Cl; transaminasas; fosfatasa alcalina; calcio; fósforo; magnesio; lípidos totales y triglicéridos.

Orina:

Creatinina en orina.

C/24 horas:

Hemograma completo; glucemia; balance nitrogenado de líquidos.

C/8 horas:

Na, K, Cl, en sangre y orina.

C/4 horas:

Glucosuria.

C/3 días:

Proteínas totales.

C/7 días:

Frotis para C/A de la zona de inserción del catéter C/A de orina. Si tuviese sonda vesical instaurada, repetir todas las peticiones que en la fase inicial.

Cuando se conozcan los resultados de la analítica y calculados los parámetros, el médico decidirá qué tipo de nutrición deberá aplicar, por qué vía y la composición de la mezcla, que hará conocer a la enfermera para su colaboración.

6. Cuidados generales

Como las soluciones nutritivas favorecen el desarrollo bacteriano, se pondrá especial cuidado en no contaminar el equipo antes de conectar al catéter I.V. Por dicho catéter no se pondrá ninguna clase de medicación ni se medirá la PVC, así como tampoco se extraerán muestras de sangre.

La enfermera debe conseguir mantener la velocidad de perfusión de modo constante y adecuado y que se cumpla la prescripción médica.

Siempre que se manipule el equipo de infusión lo haremos con las máximas medidas de asepsia.

Tampoco debemos de olvidarnos de la fisioterapia respiratoria, cambios posturales y gimnasia pasiva si el enfermo está encamado. Si puede caminar, se le pondrá una bomba adecuada para que pueda deambular con ella; si no pudiera caminar, se le proporcionará una silla-carrito. Esto al paciente le va a suponer un equilibrio de su estado emocional.

El uso de bombas de perfusión continua es el método más idóneo para conseguir que la NP dure el tiempo deseado. Está demostrado que un ritmo de administración que no abarque las 24 horas

TABLA III
NUTRICION PARENTERAL

Enfermo:

Servicio:

Fecha:

Cama:

Temperatura		T. A	PVC	T. A	PVC	Pulsaciones		Peso
Mañana	Tarde	Mañana		Tarde		Mañana	Tarde	

SANGRE

G.R.	Leuc.	Hct.	Hb.	Linf.	Cay.	Seg.	Urea	Gluc.	Na	K	pH	CO ₂ H ⁻

ORINA

Glucosuria				Na	K	pH	Urea	Creatinina
9 h.	15 h.	21 h.	3 h.					

				9 h.	15 h.	21 h.	3 h.
Insulina/6 h. subcutánea							

BALANCES

Vía parenteral	Agua	N	Na	K
Alimentación				
Total ingresos				
Pérdidas	Diur.			
	A. Gas.			
	Drenaj.			
	Deposic.			
	Sudor			
Total pérdidas				
Balance				

impide el aprovechamiento total de los principios inmediatos utilizados.

El equipo de infusión se cambiará cada 24 horas.

Este sistema de perfusión permite que la NP se realice en los diferentes servicios del Hospital Provincial de Madrid. Siempre controlando exhaustivamente a estos enfermos.

7. Infraestructura

Las soluciones de NP en el Hospital Provincial son distribuidas a los diferentes servicios que demandan estos tratamientos por el Servicio de Dietética, donde está instalada la campana de flujo laminar y, por consiguiente, es donde se hacen las mezclas.

Este servicio está integrado por: 3 médicos dietistas, 1 farmacéutico, 4 enfermeras dietistas y 4 dietistas.

Estas soluciones son suministradas en bolsas de plástico de 2.000 cc o 3.000 cc (el volumen estará en función del tipo de alimentación prescrita), que ofrecen la ventaja de tener un sistema cerrado, sin penetración del aire del exterior. Dichas soluciones se administrarán a temperatura ambiente para evitar la vasoconstricción por espasmo venoso.

Este tratamiento también se ha hecho extensivo al Servicio de Hospitalización a Domicilio, economizando el coste de la permanencia en el Centro Sanitario.

Previamente hemos enseñado a los pacientes a cambiarse el equipo y respetar las medidas asépticas por encima de cualquier otra precaución. Aunque prometedora, es todavía pronto (solamente tres enfermos han seguido este tratamiento) para valorar la efectividad de la variedad domiciliaria de la NP.

RESUMEN

En la presente comunicación se revisan los aspectos que involucran al personal de enfermería durante el empleo de la NP.

Tras una breve introducción acerca de la NP y su historia, se repasan aspectos del papel de la enfermera en la psicoterapia frente a las vivencias de inseguridad que sufre el paciente sometido a NP. También se revisan las maniobras a seguir antes y durante el tratamiento con nutrición parenteral.

Finalmente, se expone sucintamente la infraestructura empleada en el Hospital Provincial de Madrid para la realización de este tipo de tratamiento, apuntándose su empleo en el Servicio de Hospitalización a Domicilio.

SUMMARY

In this report, the aspects involving the nursing staff during the use of PF are reviewed.

After a short introduction on PF and its history the aspects of the nurse's role in the psychotherapy against the insecurity experiences of the patients submitted to PF are discussed.

Finally, the infrastructure used at the «Hospital Provincial de Madrid» in order to perform this kind of therapy is shortly reported and its use by the Home Hospitalization Service is suggested.

BIBLIOGRAFIA

1. GARCÍA ARANGUREN, R.: *Nutrición completa por vía parenteral*, por C. Vara Thorbeckyr.
2. *Revista SENPE*, vol. II, 1983.
3. *Pautas adquiridas y llevadas a cabo con enfermos del Servicio de Reanimación del Hospital Provincial de Madrid.*

CRITICA DE LIBROS

J. HIRSCH y T. B. VAN (Itallie): *Recent advances in Obesity Research: IV*. Editado por John Libbey, 1985, 320 págs., 96 tablas, 128 figuras. Precio: 53 \$ USA. ISBN: 0-86196-0491.

A lo largo de sus 400 págs. el lector encontrará 48 artículos organizados en 10 capítulos.

Este libro es el resultado del IV Congreso Internacional sobre Obesidad, celebrado en Nueva York del 5 al 8 de octubre de 1983. Al contrario de lo que sucede habitualmente, los artículos están perfectamente hilvanados dentro de los capítulos y el libro lleva un orden parecido al de un texto convencional.

La temática incluye nociones sobre el tejido adiposo, fisiología comparada y papel de la energía. Posteriormente hay un capítulo dedicado a la obesidad y al comportamiento. Otro en que se clasifican los tipos de obesidad. A partir del sexto capítulo empiezan los distintos enfoques terapéuticos, la dietoterapia, la aproximación farmacológica, la cirugía de la obesidad y, finalmente, interacción de los distintos métodos de tratamiento de la obesidad.

Termina el libro con dos capítulos sobre tendencias actuales de investigación en el manejo de la obesidad y anuncio de programas futuros.

J. M. C. F.

G. KLEINBERGER, P. FERENCI, P. RIEDERER y H. THALER (Viena): *Advances in Hepatic Encephalopathy and Urea Cycle Diseases*. Editado por Karger, 1984, 769 págs., 234 figuras, 167 tablas. Precio: 95,25 \$ USA. ISBN: 3-8055-3995-9.

Este libro contiene los trabajos presentados en el V Simposio Internacional sobre el radical amonio, celebrado en Austria del 16 al 19 de mayo de 1984.

A lo largo de sus 770 páginas se cubre un amplio espectro sobre el metabolismo, endocrinología, neuroquímica, electrofisiología y nutrición, reflejando todo ello el enorme aumento de nuestro conocimiento en muchos aspectos del fracaso hepático.

El total de 97 comunicaciones están distribuidas en 13 capítulos dedicados a ensayos clínicos futuros del tratamiento de la encefalopatía hepática aguda, al significado de distintos modelos de animales en el estudio de la encefalopatía hepática, a la fisiología y fisiopatología del metabolismo del amoníaco, a las enfermedades del ciclo de la urea y encefalopatía amoniacal y a la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, neurotransmisores, aspectos clínicos de la encefalopatía hepática, encefalopatía metabólica no hepática, metabolismo de aminoácidos, hormonas y metabolismo no proteico, nuevos aspectos de nutrición en enfermedades hepáticas y aspectos especiales de pacientes con enfermedad hepática.

Las únicas participaciones españolas tratan sobre la insuficiencia hepática crónica tras derivaciones portales en la rata y sobre las alteraciones del ciclo sueño-vigilia en la rata con derivaciones portosistémicas. Sus autores son J. Suárez y cols., del departamento de Cirugía del Hospital «La Paz» de Madrid.

J. M. C. F.

F. BOZZETI (Milán) y R. DIONIGI (Pavía): *Nutrition in Cancer and Trauma Sepsis*. Editado por Karger, 1985, 203 págs., 46 figuras, 37 tablas. Precio: 31,50 \$ USA. ISBN: 3-8055-3959-2.

En este libro Bozzeti y Dionigi recopilan los temas tratados en el VI Congreso de la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN), celebrado en Milán en octubre de 1984.

Aparecen las dos conferencias magistrales dictadas: una sobre Composición Corporal, de F. D. Moore, y otra de P. Fürst sobre Regulación del metabolismo intracelular de los aminoácidos.

Viene a continuación una recopilación de trabajos presentados en dos simposios. Uno sobre caquexia en enfermedades malignas y otro dedicado a avances e investigación en trauma y sepsis.

Se acaba el libro con tres conferencias: una sobre el metabolismo de la glucosa, de Ericson; otra sobre test cutáneos, por Meackins y Christou, y la última sobre malnutrición en enfermedad hepática crónica, de Capocaccia y cols.

J. M. C. F.

RICHARD A. WRIGHT y STEVEN HEYMSFIELD:
Nutritional Assessment. Editado por Blackwell Scientific Publications, Inc., 1984, 290 págs. ISBN: 0-86542-016-5.

Un libro original en el que, a través de la contribución de 18 autores, entre los que figuran Bistran, Fischer, Jeejeebhoy, Long, Nixon, Rhoads, etc., se ofrece al lector una información crítica y equilibrada de los métodos disponibles actualmente para valorar el estado nutritivo.

A lo largo de sus 11 capítulos, distribuidos en tres partes, el libro nos ofrece un perfil de la valoración nutritiva del paciente hospitalizado, con la historia, la determinación de la malnutrición calórico/proteica, las peculiaridades de los pacientes en situación crítica y las mediciones antropométricas en el adulto.

Otros capítulos se dedican a la utilización de sustancias radiactivas en la valoración del estado nutritivo y al efecto de la desnutrición en la situación inmunitaria.

Sorprende ver entre los demás capítulos uno dedicado a los requerimientos de energía y proteínas en pacientes críticamente enfermos escrito por Long. Creemos que está fuera de lugar en el contexto general de la obra. Da la sensación de que los editores disponían de un magnífico artículo y que, para darle salida, decidieron colarlo a modo de propina científica, y como tal podemos aceptarlo de buen grado.

Los dos últimos capítulos están dedicados a la valoración de las carencias de vitaminas y de elementos traza.

El libro termina con una serie de tablas de referencia y nomogramas que son de utilidad cotidiana. En ellos se ofrecen los pesos ideales en distintos grupos de población, mediciones del pliegue tricipital y de la circunferencia del brazo y la excreción urinaria de creatinina en relación con la altura.

J. M. C. F.

F. L. MEYSKENS (Tucson, Arizona) y K. N. PRASAD (Denver, Colorado): *Modulation and Mediation of Cancer by Vitamins*. Editado por Karger, 1982, 348 págs., 147 figuras, 83 tablas. Precio: 99 \$ USA. ISBN: 3-8055-3526-0.

El poder curativo de las vitaminas ha sido motivo de controversia científica, alcanzando un interés emocional especial cuando la enfermedad a que se refiere es el cáncer.

Durante la última década el progreso en el conocimiento de la bioquímica del cáncer ha transformado el papel de las vitaminas en el cáncer a un área extremadamente prometedora de interés científico.

En este volumen se sustenta de manera objetiva la investigación actual encaminada a determinar cómo las vitaminas y sus derivados pueden actuar como agentes antitumorales. Las observaciones epidemiológicas y las investigaciones extensas del laboratorio, junto con los resultados de estudios clínicos preliminares en pacientes cancerosos, aparecen descritos de manera exhaustiva.

De las 42 contribuciones un gran número de ellas se centran en los mecanismos mediante los cuales las vitaminas A, C y E y los retinoides operan como moduladores básicos de las funciones biológicas y bioquímicas. Los autores establecen y clarifican el papel de las vitaminas como moduladores o mediadores en procesos neoplásicos metastásicos en formación de tumores y de estímulo e inhibición de éstos.

Otros capítulos tratan sobre la relación de vitaminas con el comportamiento de

cánceres específicos, leucemia, neuroblastoma, cáncer de la piel, pulmón, mama, hígado y riñón. Se valora la posibilidad de combinaciones racionales entre vitaminas con otros agentes quimioterapéuticos a la luz de las nuevas evidencias de que las vitaminas pueden potenciar o reducir los efectos de distintos agentes antitumorales.

El libro queda ordenado en cuatro amplios capítulos dedicados de manera sucesiva a carcinogénesis, prevención del cáncer por vitaminas, modelos experimentales y ensayos clínicos con vitaminas.

J. M. C. F.

K. N. PRASAD (Denver, Colorado): *Vitamins, Nutrition and Cancer*. Editado por Karger, 1983, 319 págs., 42 figuras, 90 tablas. Precio: 118,75 \$ USA. ISBN: 3-8055-3846-4.

Veintidós comunicaciones distribuidas en seis capítulos y al final una larga serie de resúmenes constituyen este libro, en el que se transmite al lector un buen conjunto de informaciones clínicas y experimentales útiles para comprender cómo las vitaminas y los nutrientes pueden predisponer a las poblaciones humanas y animales al desarrollo de cáncer o, por el contrario, ser utilizadas en su tratamiento y prevención.

Basados en datos objetivos de laboratorio, se rinde una evidencia que establece una correlación directa entre las acciones bioquímicas de las vitaminas o de sus análogos con los acontecimientos moleculares y celulares involucrados en los procesos de carcinogénesis.

El primer capítulo investiga la utilización de los suplementos de vitamina A y de retinoides en la prevención y tratamiento de cánceres mamarios y epiteliales. La relación entre deficiencias de vitamina A y carcinomas específicos son tratados, junto con la utilización de esta vitamina, para prevenir los efectos tóxicos de la radiación y de la quimioterapia.

El segundo capítulo examina los mecanismos mediante los cuales las vitaminas C y E inhiben la inducción de tumores y específicamente bloquean los efectos de los agentes nitrosantes encontrados en comida y agua, en el tabaco y en el aire contaminado.

Los siguientes capítulos presentan datos experimentales y epidemiológicos sobre la relación entre el consumo de alcohol y el cáncer de estómago, la fibra y el cáncer de colon y las grasas y el cáncer de mama. También se tratan los mecanismos mediante los cuales las vitaminas pueden incrementar la inmunidad celular y humoral.

Finaliza el volumen con estudios actuales sobre vitaminas y cáncer y encayos clínicos futuros actualmente planificados por el Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos.

Como una colección de nuevos hallazgos en un área de importancia teórica y práctica en el progreso, este volumen está dirigido a los oncólogos, biólogos, bioquímicos y nutricionistas interesados en el conocimiento de las vitaminas, nutrición y cáncer, así como para aumentar el conocimiento en las estrategias de prevención y manejo del cáncer.

J. M. C. F.

NOTICIAS

III CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL (SENPE)

CURSO SOBRE ASPECTOS PRACTICOS DE LA ALIMENTACION PARENTERAL Y ENTERAL

JORNADA DE ENFERMERIA Y NUTRICION

GRANADA, 7 al 10 de mayo de 1986

SEDE: Auditorium Manuel de Falla
(Recinto de la Alhambra)

SECRETARIA CIENTIFICA: Dr. Antonio J. Pérez de la Cruz
Servicio de Medicina Intensiva. C. S. «Virgen de las Nieves»
DECLARADO DE INTERES SANITARIO

AVANCE DEL PROGRAMA

MIÉRCOLES, día 7

Tarde: **Recogida de documentación.**
Inauguración oficial.

JUEVES, día 8

Mañana: **Mesa Redonda:** Aspectos experimentales de la Alimentación Parenteral.
Moderador: Prof. S. Schwartz Riera.
Lectura: Cambios hormonales en el enfermo crítico. Su repercusión sobre el estado nutricional.

Tarde: **Comunicaciones Libres.**
Grupos de Trabajo.
Curso de Nutrición.

VIERNES, día 9

Mañana: **Mesa Redonda:** Nutrición y Pulmón.
Moderador: Dr. A. Mérida Morales.

Lectura: Repercusiones de la desnutrición sobre la musculatura respiratoria. Su contribución a la insuficiencia respiratoria aguda.

Tarde: **Comunicaciones Libres.**
Curso de nutrición.
Asamblea General de la SENPE.

VIERNES

JORNADA DE ENFERMERIA

Mañana: **Mesa Redonda:** Proceso de atención en Enfermería. Aplicaciones en el campo de la Nutrición.
Moderadora: Srta. Ana Guillamet Lloveras.

Tarde: **Comunicaciones Libres.**

SABADO, día 10

Mañana: **Mesa Redonda:** Interacciones Farmacológicas en Nutrición Parenteral y Enteral.
Moderador: Dr. S. Ibáñez Bermúdez
Lectura: Nuevas fuentes energéticas en Nutrición.
CLAUSURA

INFORMACION GENERAL

LUGAR: Auditorium «Manuel de Falla» (Recinto de la Alhambra) GRANADA.

FECHA: 8, 9 y 10 de mayo de 1986.

SECRETARIA TECNICA, CORRESPONDENCIA E INFORMACION

INTER - CONCRÉS

Gran Vía, 646, 4.º, 4.º

Tel. (93) 301 25 77

08007-BARCELONA

TRADUCCION SIMULTANEA: Castellano - Inglés

CUOTA DE PARTICIPACION:		A partir del 1 mayo 1986
Miembros de SENPE	10.000,-	12.000,-
Médicos	12.000,-	14.000,-
Residentes y A.T.S. (*)	8.000,-	8.000,-
Acompañantes	5.000,-	5.000,-

(*) Con acreditación.

DISTINTIVO: Es obligatorio para poder entrar en las Salas del Auditorium el llevar en lugar visible el distintivo del Congreso.

HOTELES DEL CONGRESO:

Hotel Luz Granada Hotel Cóndor.
Hotel Carmen Hotel Guadalupe.

EXPOSICION TECNICA:

Durante el Congreso estará instalada una exposición de material médico y productos farmacéuticos.

COMUNICACIONES LIBRES:

Las comunicaciones deben entregarse en la Secretaría del Congreso ANTES DEL 15 DE MARZO DE 1986.

**HOJAS DE PRESENTACION
DE COMUNICACIONES:**

Los trabajos deben presentarse en las hojas originales y dentro del recuadro azul. Si no dispone de estas hojas puede solicitarlas directamente a la Secretaria por carta o por teléfono.

RESERVA DE HOTELES: INTER - CONGRÉS:

Gran Vía, 646, 4.º, 4.º
Tel. (93) 301 25 77.
08007-BARCELONA.

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

FICHA DE INSCRIPCIÓN

APELLIDOS: NOMBRE:

TÍTULO ACADÉMICO:

PUESTO DE TRABAJO:

DOMICILIO:

CIUDAD: TELÉFONO:

ORDEN DE PAGO PARA DOMICILIACIÓN BANCARIA

BANCO

CAJA DE AHORROS n.º Sucursal

DOMICILIO calle
(de la Sucursal) población D. P. Provincia

CUENTA CORRIENTE DE AHORRO N.º

TITULAR DE LA CUENTA

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

Firma del titular,

DOCUMENTO PARA EL BANCO

..... de de 198...

INDICE DE ANUNCIANTES

ABBOTT LABORATORIES, S. A.	2. ^a de cubierta
KABI FIDES	3. ^a de cubierta
NUTRICIA IBERICA, S. A.	4. ^a de cubierta

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

Apartado 1.038

28080-MADRID