

VOL. II

NUMERO EXTRAORDINARIO • MAYO 1987

Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL
DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION
PARENTERAL Y ENTERAL



SENPE

**Nutrición
Hospitalaria**

Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

Empresa periodística n.º 5.426

Producción:

F. J. Coello

Diseño y diagramación:

J. L. Morata Barrio

Publicidad:

Madrid: Juan Torres Guzmán

Barcelona: Pedro González Digón

Dep. legal: M-34.580-1982

SVR: 318

Reservados todos los derechos de edición.
Se prohíbe la reproducción o transmisión,
total o parcial, de los artículos contenidos
en este número, ya sea por medio automá-
tico, de fotocopia o sistema de grabación,
sin la autorización expresa de los editores.

MADRID: Cea Bermúdez, 34, 2.º

Teléf. 233 21 77 - 233 22 68

BARCELONA: Plaza de Eguilaz, 8 bis, 3.º, 3.ª

Teléf. 203 04 46 - 203 02 62

Edición y administración



JARPYO EDITORES

Cea Bermúdez, 34, 2.º
Madrid-28003

Nutrición Hospitalaria

DIRECTOR

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

REDACTOR JEFE

A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

CONSEJO DE REDACCION

A. AGUADO MATORRAS
J. L. BALIBREA CANTERO
D. GARCIA RODRIGUEZ
J. GOMEZ RUBI
S. GRISOLIA GARCIA
V. JIMENEZ TORRES
J. POTEI LESQUEREUX
J. L. PUENTE DOMINGUEZ
A. SITGES CREUS
C. VARA THORBECK
G. VARELA MOSQUERA
J. VOLTAS BARO
M. ANAYA TURRIENTES

COMITE DE REDACCION

M. ARMERO FUSTER
J. DE OCA BURGUETE
E. GARCIA IGLESIAS
M. L. DE LA HOZ RIESCO
E. JAURRIETA MAS
L. LASSALETA CARBALLO
J. S. PADRO MASSAGUER
A. PEREZ DE LA CRUZ
C. SANZ HERRANZ
A. SASTRE GALLEGO
S. SCHWARTZ RIERA
A. SITGES SERRA
J. ZALDUMBIDE AMEZAGA



JUNTA DIRECTIVA

Presidente

J. ZALDUMBIDE AMEZAGA

Vicepresidente

F. GONZALEZ HERMOSO

Secretario

A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

Tesorero

A. PEREZ DE LA CRUZ

Vocales

J. DE OCA BURGUETE
J. M. CULEBRAS FERNANDEZ
J. S. PADRO MASSAGUER
V. JIMENEZ TORRES
M. ARMERO FUSTER
A. SASTRE GALLEGO
M. L. TORICES DE LA TORRE
A. GUILLAMET LLOVERAS
S. SCHWARTZ RIERA

Miembros de honor

A. AGUADO MATORRAS
S. GRISOLIA GARCIA
F. D. MOORE
A. SITGES CREUS
J. VOLTAS BARO
G. VAZQUEZ MATA
J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

NORMAS PARA LA ADMISION DE TRABAJOS EN NUTRICION HOSPITALARIA

Nutrición Hospitalaria publicación oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral, Enteral (SENPE), aparece trimestralmente, más un número extraordinario coincidente con el Congreso o Reunión Nacional, y publica: editoriales, revisiones, trabajos, originales, experimentales o clínicos, cartas al director, revista de libros y cuanta información resulte pertinente sobre temas relacionados con el vasto campo de la Nutrición.

El envío de un trabajo a la revista implica que es original, no ha sido publicado, excepto en forma de resumen, y que es sólo enviado a Nutrición Hospitalaria. También que, de ser aceptado, queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación total o parcial deberá ser autorizada por el director de la misma. Antes de ser publicado cualquier trabajo habrá de ser informado positivamente por al menos dos expertos en el asunto tratado.

El Comité de Redacción se reserva el derecho de introducir modificaciones de estilo y/o acortar los textos que lo precisen, comprometiéndose a respetar el contenido del original.

MANUSCRITOS

Trabajos originales:

a) De cada trabajo debe enviarse un original y dos copias. El texto puede venir redactado en español, con un resumen en español y/o en inglés. Reservándose la dirección de la revista el derecho a ser traducido. En ningún caso deberá tener una extensión superior a seis páginas impresas (16 folios a máquina a doble espacio).

b) La presentación del trabajo se hará de la forma siguiente:

I. Hoja frontal.— 1. Título completo del trabajo y un título corto para encabezar la página (no más de 50 letras, incluidos espacios). 2. Inicial y apellidos de los autores. 3. Servicio y centro donde se ha realizado el trabajo. En el caso de ser varios los Servicios, identificar los autores pertenecientes a cada uno con asteriscos. Se entiende que cada uno de los firmantes se responsabiliza del contenido del texto. Su participación en el mismo supone:

- Haber intervenido en su proyecto, en la discusión de los resultados y elaboración de las conclusiones.
- Redacción del artículo o revisión crítica del mismo.
- Aprobación de la versión final enviada para publicación.

4. Persona y señas a quien debe ser enviada la correspondencia.

II. Resumen.— Hasta 300 palabras. Deberá ser comprensible por sí mismo, sin ninguna referencia al texto, citas bibliográficas ni abreviaturas. Al final del resumen se añadirá hasta un máximo de seis palabras clave.

III. Texto.— Constará de los siguientes apartados: 1) Introducción. 2) Material y métodos. 3) Discusión. Las abreviaturas se definen la primera vez que se emplean. Todas las páginas deberán ser numeradas consecutivamente, incluyendo la frontal.

IV. Bibliografía.— Se ordenará y numerará por orden de aparición en el texto. Comenzará por apellidos e iniciales de los autores, título del trabajo en el idioma original; en las revistas, abreviaturas utilizadas en el Index Medicus, tomo, páginas y año.

Para la cita de libros, nombres de autores, título del libro, editorial, página, ciudad de edición y año. Las citas en el texto se referirán al número de la bibliografía y eventualmente al primer autor; deben evitarse las citas de comunicación personal y las de trabajos en prensa, que sólo figurarán como tales si consta la aceptación de la revista.

V. Pies de figuras.— Vendrán en página independiente, según el orden en que son mencionadas en el texto. Serán breves y muy precisos, ordenando al final por orden alfabético las abreviaturas empleadas con su correspondiente definición.

VI. Tablas.— Se enumerarán con cifras romanas, según el orden de aparición del texto. Llevarán un título informativo en la parte superior y las abreviaturas empleadas con su correspondiente definición en la inferior. Ambas como parte integrante de la tabla.

VII. Figuras.— Se enviarán por triplicado con el número e indicativo de la parte superior al dorso y sin montar, salvo que formen una figura compuesta. Cada una de las figuras llevará pegada al dorso una etiqueta con el nombre del primer autor y el título del trabajo. No escribir directamente en la fotografía.

Para asegurar una buena reproducción deben enviarse copias fotográficas en papel brillo, de alto contraste, de 10 x 13.

Los esquemas y gráficas se confeccionarán en tinta china, enviando copia fotográfica de las características señaladas. La rotulación será suficientemente grande y clara para poder ser legible después de la fotorreducción necesaria para adecuarla al ancho de la columna, excepcionalmente al ancho de la página.

CASOS CLINICOS

a) Se enviarán tres copias del trabajo confeccionado en el siguiente orden: I) Hoja frontal. II) Resumen. III) Introducción. IV) Exposición del caso. V) Discusión. VI) Bibliografía.

b) Tendrá una extensión máxima de 1.500 palabras, cinco folios a máquina a doble espacio.

c) Para la redacción de los diferentes apartados y confección de las ilustraciones se seguirán las recomendaciones indicadas para los trabajos originales.

CARTAS AL EDITOR

Se enviarán dos copias, no tendrán una longitud superior a 500 palabras y no más de dos tablas o figuras.

EDITORIALES

Los editoriales se escribirán habitualmente a petición del Comité de Redacción. No tendrán más de tres páginas.

REVISIONES

Las revisiones se escriben habitualmente a petición del Comité de Redacción, por personas especialmente preparadas para hacerlas.

Todos los originales serán enviados al Director de la Revista de la SENPE (Dr. Culebras). Paseo de la Facultad, 43. León.

Se enviarán pruebas de imprenta al primer autor si no hubiera indicación sobre a quién debe remitirse la correspondencia. Sólo se admitirán correcciones de errores tipográficos. Las galeras corregidas deberán ser devueltas a la dirección que se indique en un plazo máximo de dos días después de recibidas. De no recibirse en el plazo fijado se considerarán aceptadas, apareciendo con la única revisión del Comité de Redacción.

La casa editorial remitirá al primer firmante del trabajo 25 separatas sin costo. Los que deseen obtener un número mayor deben dirigirse directamente a la Editorial para pedir las en la fecha en que se reciban las pruebas de imprenta.

CRITICA DE LIBROS

RESUMENES COMENTADOS DE ARTICULOS DE REVISTAS CIENTIFICAS NACIONALES E INTERNACIONALES
TEMAS DE ENFERMERIA



**IV CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL**



**7 AL 9 DE MAYO DE 1987
UNIVERSIDAD DEL PAIS VASCO
LEIOA**

COMITE ORGANIZADOR Y CIENTIFICO

Presidente de Honor:
S. M. EL REY D. JUAN CARLOS I

Presidente:
J. Zaldumbide.

Secretario:
J. I. Santos.

Tesorero:
J. L. García-Palacios.

Vocales:
A. Aguirrezábal
J. Ariño
P. Busturia
M. P. Figuero
J. I. Goicoechea
E. Gorostiza
L. Laborda
C. Lacasa
R. Martínez-Bourio
M. L. Mendoza
J. L. Sáez de Eguilaz
J. I. Santidrián
M. J. Yurrebaso.

Congreso declarado de interés sanitario

SUMARIO

EDITORIAL	13
MESA REDONDA	
PAPEL DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL EN LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL	
NUTRICION ENTERAL EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL	15
M. A. Gassull.	
BASES FISIOPATOLOGICAS PARA EL TRATAMIENTO NUTRICIONAL DE LA ENFERMEDAD IN- FLAMATORIA INTESTINAL EN EL NIÑO	18
E. Gorostiza.	
PAPEL DE LA NUTRICION PARENTERAL EN LA EVOLUCION DE LA ENTEROCOLITIS NECROTI- ZANTE DEL NEONATO	21
G. González Landa, P. Busturia, L. Alfonso, C. Prado, I. Azcona, E. Rodríguez y A. Azpeitia.	
ENFERMEDAD DE CROHN	23
J. L. Olcoz Goñi.	
TRATAMIENTO CONSERVADOR DEL MEGACOLON TOXICO	27
J. I. Santidrián, J. Hernández, J. M. Oleagotia, M. A. Ulacia y Z. Zaldumbide.	
CONFERENCIA MAGISTRAL: ASSISTANCE NUTRITIONELLE ET MALADIE DE CROHN DE L'ENFANT	29
J. Navarro.	
MESA REDONDA	
NUTRICIÓN PARENTERAL EN EL PACIENTE SÉPTICO. CONTROVERSIAS	
INFLUENCIA DE LA NUTRICION PARENTERAL SOBRE LA RESPUESTA METABOLICA A LA SEPSIS	33
R. Conejero García-Quijada, A. Lorenzo Fernández-Sanmamed, C. Herrero Alonso, J. Valero Gassala y J. García Pardo.	
RESPUESTA HORMONAL A LA AGRESION	35
A. García de Lorenzo y Mateos.	
SUBSTRATE UTILIZATION IN THE SEPTIC PATIENT	38
M. Georgieff	
AMINOACIDOS RAMIFICADOS EN LA SEPSIS	42
J. B. Padró Massaguer	
CONFERENCIA MAGISTRAL: USE OF BRANCHED CHAIN AMINO ACID-ENRICHED PARENTERAL NUTRITION SOLUTIONS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH SEPSIS	45
R. H. Bower, M. D., F.A.C.S.	
MESA REDONDA	
FARMACIA Y NUTRICIÓN ARTIFICIAL. NUEVOS CONCEPTOS.	
FARMACIA Y NUTRICION ARTIFICIAL. NUEVOS CONCEPTOS	49
E. García Martínez, A. Guzmán Guzmán, L. Lara García, D. Morales Hernández y E. Cebrián Olleros	
INTERACCIONES ENTRE ESTADO NUTRICIONAL, NUTRICION Y FARMACOS	51
J. Massó Muniesa	
NUTRICION PARENTERAL Y FARMACOS	58
P. Sabin Urkia	
CONTROL DE CALIDAD DE MEZCLAS PARA NPT POR EL SERVICIO DE FARMACIA	60
M. A. Santos-Ruiz Díaz	
CONFERENCIA MAGISTRAL: CLINICAL NUTRITION. FUTURE ASPECTS	62
M. Lindholm	
III JORNADAS DE ENFERMERÍA Y NUTRICIÓN	
CURSO SOBRE ASPECTOS TEÓRICO-PRÁCTICOS DE LA ALIMENTACIÓN ARTIFICIAL.	
INDICACIONES DE LA NUTRICION PARENTERAL. VIAS DE ABORDAJE. TECNICAS DE INFUSION. CONTROLES Y COMPLICACIONES	65
J. I. Goicoechea	
NUTRICION PARENTERAL EN CIRUGIA GENERAL	68
J. J. Berenguer, P. Andrés, M. J. Cacho, G. Lloret, L. Zurbano y J. I. Santidrián	
NUTRICION ENTERAL. ASPECTOS TEORICO-PRACTICOS	70
E. Toscano Novella	
ENFERMERIA Y ORGANIZACION DE LA UNIDAD DE SOPORTE NUTRICIONAL	79
E. Lago Silva	
INDICE DE RESUMENES. COMUNICACIONES LIBRES	83
INDICE DE RESUMENTES. COMUNICACIONES LIBRES DE ENFERMERIA	96

Editorial

En mayo de 1979, Bilbao fue sede de la I Reunión Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE).

Dicha Reunión no hizo sino recoger las inquietudes de una serie de grupos que en nuestro país comenzaban a ocuparse seriamente del soporte metabólico adecuado de los pacientes de sus unidades de cuidados intensivos y salas de cirugía fundamentalmente. El entusiasmo contagioso de uno de estos compañeros, el Dr. Jesús Culebras, recién llegado de Estados Unidos, nos hizo embarcar en la aventura de organizar la I Reunión en Bilbao. De aquella Reunión, junto con la primera Junta Directiva, surgió el primer boletín de nuestra Sociedad; entonces decíamos que sin compromiso alguno, y hoy podemos estar orgullosos de verlo convertido en la revista SENPE, sin duda el primer vehículo de intercambio de conocimientos en este campo en lengua española.

A partir de aquella primera Reunión, la Sociedad fue creciendo tanto en número de socios como en cantidad y calidad de sus aportaciones. Posteriores reuniones y congresos de nuestra Sociedad han tenido lugar en: Barcelona, Pamplona, Santiago de Compostela, Sevilla, Madrid, León y Granada. En estos años no todo han sido momentos de euforia por los éxitos conseguidos con esta nueva modalidad terapéutica, pues se han alternado con otros de auténtica frustración al ver que no éramos apoyados, al menos en los niveles deseados por nuestro entorno hospitalario, pues el hecho evidentemente es complejo y necesita una auténtica colaboración interdisciplinaria.

En el presente Congreso hemos decidido tratar de manera monográfica temas por los que sentimos un cariño especial, como son: el papel de la nutrición artificial en la evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal, las controversias que suscita el soporte metabólico del paciente séptico y, finalmente, los avances en farmacia y nutrición parenteral. Tendremos asimismo ocasión de recoger las experiencias sobre nutrición artificial y cáncer del grupo de Montpellier.

Para su desarrollo hemos intentado reunir a las personas consideradas más idóneas en el momento actual, aunque evidentemente no están todos los que son.

Siguiendo la tradición iniciada en el Congreso de León, hemos previsto un curso de formación, junto con unas jornadas de enfermería, con objeto de prestar todo nuestro apoyo a las nuevas incorporaciones a nuestra Sociedad.

Queremos, finalmente, mostrar nuestro más sincero agradecimiento a todas las personas e instituciones que de alguna manera han hecho posible la realización de este Congreso, con especial agradecimiento a su Majestad el Rey Juan Carlos I por haber aceptado su presidencia de honor.

A todos los que nos acompañáis en estos días os damos nuestra más cordial bienvenida, deseándoos obtengáis los mayores frutos, tanto científicos como humanos; por ello hemos trabajado con nuestra mayor ilusión.

JAVIER ZALDUMBIDE AMÉZAGA
Presidente del Congreso

J. IGNACIO SANTOS AZTECHE
Secretario del Congreso

MESA REDONDA

Papel de la nutrición parenteral y enteral en la evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal

Moderador:

Dr. Culebras (León).

Ponentes:

Dr. Gasull (Barcelona)

Dra. Gorostiza (Bilbao)

Dr. Landa (Bilbao)

Dr. Meurling (Uppsala)

Dr. Olcoz (León)

Dr. Santidrián (Bilbao).

Nutrición enteral en la enfermedad inflamatoria intestinal

M. A. Gassull

Servicio Gastroenterología. Hospital de Bellvitge.
L'Hospitalet. Barcelona

La malnutrición energético-proteica es un hallazgo muy frecuente en los pacientes hospitalizados con episodios agudos o subagudos de enfermedad inflamatoria intestinal. En la literatura existen datos que la cifran en porcentajes que van del 20 al 74 %, dependiendo de la metodología empleada para la evaluación nutricional de estos pacientes. En un estudio prospectivo, no randomizado, realizado por nuestro grupo, la prevalencia de MEP en estos pacientes fue del 85 % (tabla I. Para valorar el estado nutricional se evaluaron simultáneamente el pliegue cutáneo de tríceps (PCT), perímetro muscular del brazo (PMB) y albúmina sérica (AS) como representantes de los tres compartimientos nutricionales fundamentales bajo el punto de vista energético-proteico. Los límites inferiores de normalidad se definieron estadísticamente o, lo que es lo mismo, se fijaron en el quinto percentil de los estándares para cada grupo de edad y sexo¹⁻²⁻³.

Los mecanismos a través de los que los pacientes con EII pueden desarrollar MEP son varios y se exponen en la tabla II. Muy raramente la causa de la malnutrición es única en estos pacientes. De los factores mencionados en la tabla cabe destacar, cuando se trata del primer brote de la enfermedad, las pérdidas proteicas debida a la presencia de inflamación y/o úlceras en el intestino, el efecto catabólico debido a la existencia de un proceso inflamatorio crónico en algunas ocasiones agravado por la existencia de complicaciones sépticas⁴. A todo ello, y debido a la presencia de diarrea, en ocasiones muy severa, el paciente es tratado, además de con corticosteroides (que tienen efectos catabólicos conocidos), con ayuno total, con la pretensión de dejar el intestino en reposo absoluto, ya que se trata de una enfermedad que afecta al intestino. En la figura 1 se muestra esquemáticamente lo hasta ahora explicado.

Cuando el paciente sufre una reactivación de la enfermedad inflamatoria, y esto se refiere más a los que sufren enfermedad de Crohn del intestino delgado, además del proceso inflamatorio y ulcerativo en el intestino, pueden asociarse otros factores, también mencionados en la tabla II. Estos incluirán la existencia de resecciones quirúrgicas previas (disminuyendo la superficie de absorción), la presencia de estenosis (que favorecen el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado), la presencia de fistulas de mayor o menor débito que comportan, en cualquier caso, pérdidas proteicas significativas o el uso de medicación que favorece la malabsorción de lípidos (colestestamina).

En estas situaciones, además, aparecen déficits de electrolitos, minerales, oligoelementos y vitaminas.

Consecuencias conocidas de la MEP son la *inmunosupresión*, con aumento del riesgo de sepsis, por otro lado ya elevado en estos pacientes; *alteraciones en el transporte plasmático de los fármacos*, siendo conocido el aumento en la prevalencia de efectos secundarios de los corticosteroides en la malnutrición; *aumenta el riesgo operatorio y retrasa la curación del brote de la enfermedad*. Por otro lado, la malnutrición produce *atrofia de las vellosidades del intestino delgado*, lo que, junto a la *disminución del pool de enzimas digestivos*, asimismo consecuencia de la MEP, hace difícil la renutrición convencional, por vía oral, de estos pacientes. Por último, la *mortalidad aumenta* en los pacientes con MEP.

Con el fin de obviar las consecuencias de la MEP en la enfermedad inflamatoria intestinal se introdujo en el tratamiento de la misma el soporte nutricional artificial (fig. 2). Durante años, y con este fin, se ha utilizado la vía parenteral, con el objetivo de cumplir un principio clásico en el tratamiento de esta enfermedad: dejar el intestino en «absoluto reposo». ¿Es necesario el reposo intesti-

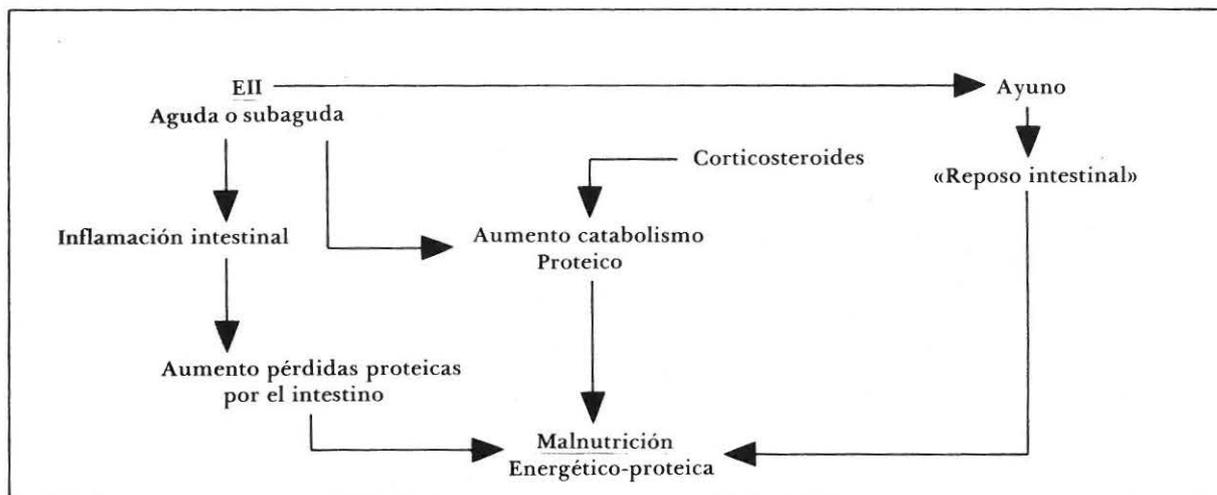


Fig. 1.

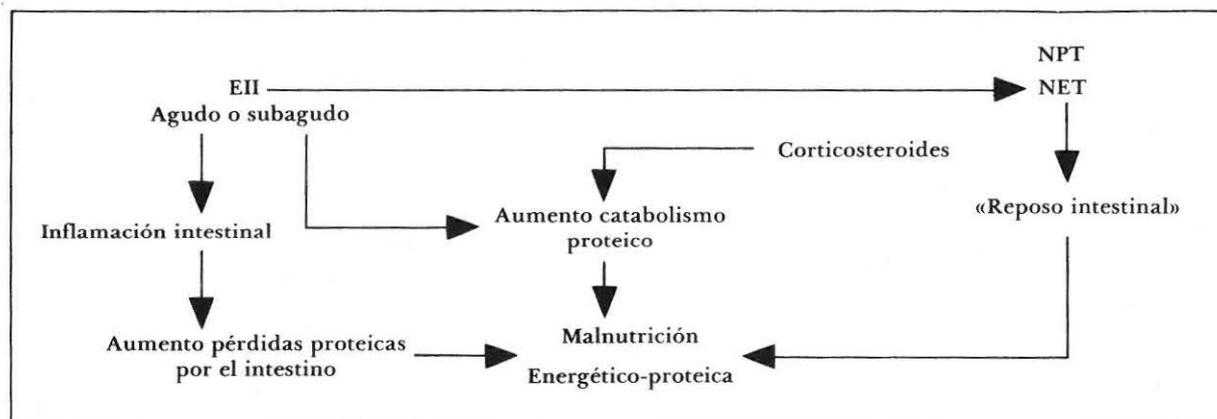


Fig. 2.

nal absoluto en la enfermedad inflamatoria intestinal? Las ventajas teóricas serían: reducir el volumen de las deposiciones minimizar el número de posibles antígenos alimentarios que contacten con la mucosa intestinal.

Por otro lado, el «reposo intestinal» tiene desventajas, ya que, en ausencia de nutrientes en la luz intestinal, hace no se liberen las hormonas intestinales con efecto trófico sobre la mucosa, disminuye el flujo sanguíneo en el intestino y se produce atrofia de las vellosidades de la mucosa intestinal. Esto ocurre también cuando se administra soporte nutricional artificial por vía parenteral. Estos hechos influirán negativamente en la recuperación de la tolerancia digestiva a la ingesta de alimentos por vía oral.

Por otro lado, la nutrición parenteral total no es una técnica exenta de riesgos, algunos de ellos graves, que pueden influir en la ya alta morbilidad de los pacientes que sufren estas enfermedades.

Estudios recientes⁵⁻⁶⁻⁷ aparecidos en la literatura no han podido detectar diferencias en la evolución clínica de los pacientes con EII tratados con o sin «reposo intestinal».

La nutrición enteral total (NET) es una alternativa de soporte nutricional artificial que ha adquirido gran pujanza en los últimos 4 ó 5 años y que ofrece las ventajas de ser más fisiológica, con menor riesgo de complicaciones y más barata que la NPT. Sin embargo, ha habido, y aún hay, reticencias para su uso en las enfermedades que afectan al tracto gastrointestinal, ya que parece incongruente administrar los nutrientes a través de un órgano enfermo, aunque éste sea la vía fisiológica de absorción de nutrientes.

Nuestra experiencia en los estudios arriba mencionados^{1, 2} confirma la buena tolerancia y eficacia nutricional de la NET en estos casos: mientras que en los pacientes que recibieron nutrición enteral se registraron aumentos significativos de

Tabla I

Prevalencia de malnutrición energético-proteica
en la enfermedad inflamatoria intestinal

Autor	Parámetro nutricional evaluado	%
Harris et al.	Peso 90 % Peso ideal	20 %
Lafranchi et al.	% dism. Peso ideal	40 %
Hepato-Gastroent. 1984		
McCaffery et al.	Retraso crec.	17 %
Pediatrics 1979		
Burbige et al.	Retraso crec.	30 %
Pediatrics 1985		
Miglioli et al., 1984	PCT	74 %
	PMP	48 %
	AS	20 %
Harries et al.	Peso P5°	29 %
Clin. Nutr. 1985	AMB P5°	26 %
	AGB P5°	13 %
Gassul et al., Gut 1986	Valoración global (I)	85 %

(I) Evaluación simultánea del PCT, PMB, As. Límite inferior normalidad P5° del estándar para grupo de edad y sexo. PCT = Pliegue cutáneo tríceps; PMB = Perímetro muscular del brazo; AS = Albúmina sérica; AMB = Área muscular del brazo; AGB = Área grasa del brazo.

proteína muscular (PMB) y proteína visceral (AS), en los pacientes que no recibieron nutrición artificial sólo se obtuvieron aumentos significativos de AS y, lo que es peor, pérdidas significativas de proteína muscular. Además, el consumo de plasma o derivados por parte de estos enfermos fue significativamente superior al de los pacientes nutridos por vía enteral.

Bajo el punto de vista clínico, el número de enfermos que requirió tratamiento quirúrgico fue comparable en ambos grupos, aun cuando la previsión de cirugía a corto plazo y la severidad de la enfermedad fueron criterios para incluir los pacientes en el grupo que recibió NET. Esto puede interpretarse de dos formas:

Que la NET influyera favorablemente en la evolución de la propia enfermedad de manera que se evitó la cirugía en algunos pacientes en el grupo que recibió NET.

En resumen, excepto en el caso de un megacolon tóxico establecido (definido como dilatación de más de 6 cm, con pérdida de haustración, medida en el colon transverso en una placa de abdomen tomada en decúbito en un paciente con toxicidad sistémica) o en presencia de una fístula gastrointestinal cuya topografía no permita la infusión de nutrientes en un tramo suficientemente alejado del origen de la misma (fístula medioeyunal), no se debe renunciar al empleo de la

Tabla II

Causas de malnutrición energético-proteica en la enfermedad
inflamatoria intestinal (EII)

1. Dieta inadecuada.
2. Inflamación del intestino:
 - Alteraciones en la absorción de nutrientes.
 - Déficit adquirido de disacaridasas.
 - Pérdidas proteicas aumentadas.
 - Diarrea.
3. Sobrecrecimiento bacteriano.
4. Efectos del tratamiento quirúrgico sobre el intestino.
5. Efecto catabólico de la inflamación y de las complicaciones sépticas.
6. Fármacos (esteroides, colestestamina).
7. Diferentes combinaciones de los factores mencionados (1-6).

vía enteral para la administración de soporte nutricional artificial en pacientes con EII. Es más, en la mayoría de casos, las dietas poliméricas son bien toleradas y sólo en contadas ocasiones (enfermedad de Crohn con afectación extensa del intestino delgado) habrá que recurrir al empleo de dietas peptídicas.

Agradecimientos: Mi agradecimiento a los Dres. A. Abad-Lacruz, E. Cabré-Gelada, C. Dolz, M. Esteve, F. Fernández-Bañares, J. J. Giné, F. González-Huix y X. Xiol, que «in situ» o a distancia forman parte de nuestro grupo de trabajo.

Bibliografía

1. Abad A, Cabré E, Giné JJ, Dolz C, González-Huix F, Xiol X, Gassull MA: Total Enteral Nutrition in hospitalized patients with Inflammatory Bowel Disease. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1:1-8, 1986.
2. Gassull MA, Abad A, Cabré E, González-Huix F, Giné JJ, Dolz C: Enteral Nutrition in Inflammatory Bowel Disease. *Gut*, 27,51:76-80, 1986.
3. Gassull MA, Cabré E, Vilar L, Alastrue A, Montserrat A: Protein-Energy Malnutrition. An integral approach and a simple new classification. *Hum Nutr Clin Nutr*, 386:419-431, 1984.
4. Powell-Tuck J, Garlich PJ, Lennard-Jones JE, Waterlow JC: Rates of whole body protein synthesis and breakdown increase with the severity of inflammatory bowel disease. *Gut*, 25:460-464, 1984.
5. Lochs H, Meryn S, Marosi L, Ferenci C, Hortnagl H: Has total bowel rest a beneficial effect in the treatment of Crohn's disease? *Clin Nutr*, 2:61-64, 1983.
6. Wright RA: Enteral vs. Parenteral Nutrition in Acute exacerbation of regional enteritis. *Gastroenterology*, 86 (Abst):1303, 1984.
7. McIntyre PG, Powell-Tuck J, Wood ST et al: Controlled trial of bowel rest in the treatment of severe acute colitis. *Gut*, 27, 481-485, 1986.

Bases fisiopatológicas para el tratamiento nutricional de la enfermedad inflamatoria intestinal en el niño

Esther Gorostiza

Centro de Salud Abadiño (Vizcaya)

Una de las complicaciones más comunes de la enfermedad inflamatoria intestinal crónica, en particular de la enfermedad de Crohn, es la malnutrición. Este hecho adquiere mayor importancia en el niño y adolescente al asociarse con un retraso del crecimiento, a la vez que fundamenta un tratamiento nutricional.

Retraso de crecimiento en el niño y adolescente

El retraso del crecimiento y del inicio de la maduración sexual se observa entre el 10 y el 40 % de los pacientes con menos de 21 años que padecen una enfermedad inflamatoria intestinal. En realidad, el retraso del crecimiento es una de las consecuencias más graves de las enfermedades inflamatorias del intestino en la infancia, difícil de tratar y que puede ser irreversible si no se establece un tratamiento eficaz a su debido tiempo¹.

A pesar de su frecuencia, la patogenia del retraso del crecimiento no está aclarada. Se ha postulado una disfunción endocrina primaria² en base a ciertos hallazgos como disminución de las gonadotropinas urinarias, liberación escasa de hormona del crecimiento después de hipoglucemia inducida por insulina o bien al constatar una disminución de los valores circulantes de somatomedina-C³. No obstante, estas anomalías no son específicas, ya que pueden encontrarse en niños con malnutrición. Además, otros estudios^{4,5} han constatado: a) niveles basales de hormona del crecimiento elevados y respuestas exageradas a diferentes estímulos, y b) ausencia de respuesta al tratamiento con hormona del crecimiento. Estas observaciones sugieren que una anomalía endocrina primaria es poco probable como única explicación del retraso del crecimiento.

El tratamiento con corticoides puede contribuir a un retraso del crecimiento; de hecho hay pruebas a favor de un aumento en la excreción de nitrógeno después de la administración de dosis farmacológicas de corticoides. No obstante, se ha observado que paradójicamente en algunos pacientes el crecimiento puede acelerarse cuando disminuye la actividad inflamatoria de la enfermedad por los corticoides.

En la actualidad, las pruebas más convincentes apoyan la hipótesis de que la causa primaria del retraso de crecimiento en la enfermedad inflamatoria intestinal es la malnutrición.

Causas de malnutrición en la enfermedad inflamatoria intestinal

La etiología de la malnutrición en estos enfermos es multifactorial y, en general, no puede atribuirse a un solo agente. Los factores más importantes son: ingestión dietética insuficiente, malabsorción, pérdidas gastrointestinales excesivas y aumento de los requerimientos nutricionales.

La ingestión calórica inadecuada es consecuencia de la anorexia que se asocia a la enfermedad crónica, a la pérdida de la sensación del gusto, como ocurre en los casos que presentan un déficit de Zn, o al aumento de la diarrea y de los dolores abdominales en relación con la ingestión de alimentos. En los registros dietéticos de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal se comprueba una variabilidad en la ingestión de nutrientes entre los individuos evaluados. Algunos autores⁶ encuentran que la ingestión energética total es, en promedio, comparable a los requerimientos estimados para adolescentes de la misma estatura y edad. Por el contrario, otros autores⁷

observan que la ingestión calórica media alcanzada es solamente el 56 % de lo recomendado para la talla y la edad, aunque los aportes proteicos estaban dentro de los límites normales. Del mismo modo, se han identificado deficiencias relativas a la ingestión de vitaminas y minerales, especialmente de folatos, piridoxina y hierro⁸.

La malabsorción es más frecuente en los pacientes con enfermedad de Crohn, y en particular cuando está afectado el intestino delgado. Aparece como resultado de anomalías extensas de la mucosa, alteraciones de la motilidad, síndrome de asa ciega, fístulas o resecciones. En estas situaciones puede presentarse una malabsorción a proteínas, hidratos de carbono, grasas, minerales (Ca, Mg, Fe, Zn) o vitaminas (folatos, B₁₂, D, K) y producir deficiencias nutricionales específicas⁹. Se ha constatado hipoalbuminemia en el 50 % de los pacientes, intolerancia a la lactosa en el 30 %, esteatorrea moderada y malabsorción de sales biliares en la tercera parte de los casos. La hipocalcemia e hipomagnesemia se asocian con enteropatía pierdepoteínas o con esteatorrea. El 25 % de los adultos evaluados para detectar enfermedad ósea en la enfermedad de Crohn presentan un déficit de vitamina D. En general, el déficit de vitamina K es consecuencia de la esteatorrea. Con frecuencia se constata un descenso en los niveles de hierro sérico y folatos, y en los casos con afectación ileal importante o resección, un déficit de vitamina B₁₂. Algunos pacientes tienen disminuidos los niveles séricos de Zn, pero el papel de este oligoelemento no está claro todavía⁷.

Las pérdidas excesivas de nutrientes en el intestino pueden contribuir a la malnutrición¹⁰. Un aumento de las pérdidas intestinales de proteínas y de sangre se asocia con la inflamación y lesión crónica de la mucosa intestinal. La enteropatía perdedora de sales biliares se observa en pacientes con una resección del íleon o con un conducto fistuloso que pasa por alto el íleon terminal.

Finalmente, los requerimientos nutricionales están aumentados en respuesta a la actividad inflamatoria o a los períodos de crecimiento rápido, especialmente durante la adolescencia. De hecho, la inflamación conlleva un balance energético y nitrogenado negativo, con aumento de las pérdidas urinarias de vitaminas y minerales.

Papel del tratamiento nutricional

En los últimos quince años, numerosos estudios han puesto de manifiesto los beneficios del trata-

miento nutricional en la enfermedad inflamatoria intestinal y, más concretamente, en la enfermedad de Crohn.

El soporte nutricional, administrado por vía parenteral o enteral, se utiliza no solamente por su efecto en la recuperación del estado nutricional y del ritmo de crecimiento, sino también por el papel que juega en la inducción a la remisión de la enfermedad inflamatoria intestinal.

Experiencias con nutrición parenteral en adultos¹¹ han documentado su capacidad para inducir una remisión de los síntomas en el 80 % de los casos. El número de pacientes que permanecen en remisión más de tres meses es variable y oscila entre el 20 % y el 79 %. No obstante, la tasa de recaídas en pacientes que recibieron tratamiento nutricional aislado fue del 57 % después de uno o dos años, mientras que sólo alcanzó el 33 % en los que recibieron tratamiento combinado nutricional y farmacológico durante el mismo intervalo¹².

En niños, los resultados observados con nutrición parenteral^{13,14} incluyen: a) mejora del estado nutricional en el 100 % de los casos; b) remisión clínica de una duración que oscila entre 46 y 339 días en el 70 % de los casos, y c) posibilidad de disminuir o suspender por completo la dosis de corticoides administrada aun en pacientes dependientes de los corticoides.

Más recientemente se ha introducido la nutrición enteral en el manejo de los niños con enfermedad inflamatoria intestinal^{7, 15-16-17}. En general, los resultados son comparables a los obtenidos con nutrición parenteral. Las dietas elementales adquieren un nuevo interés en estos últimos años¹⁸ al comprobar que además de un efecto nutricional pueden inducir una remisión de la enfermedad, con una eficacia similar a la administración de 0,5-0,75 mg/kg/día de prednisolona.

Bibliografía

1. Grand RJ, Homer DR: Approaches to inflammatory bowel disease in childhood and adolescence. *Pediatr Clin North Am*, 22:835-50, 1975.
2. McCaffery TB, Nasr K, Lawrence AM et al: Severe growth retardations in children with inflammatory bowel disease. *Pediatrics*, 45:386-93, 1970.
3. Kirschner BS, Sutton MM: Somatomedin-C levels in growth-impaired children and adolescents with chronic inflammatory bowel disease. *Gastroenterology*, 91:830-6, 1986.
4. Tenore A, Berman WF, Parks et al: Basal and stimulated serum growth hormone concentrations in inflammatory bowel disease. *J Clin Endocrinol Metab*, 44:622-8, 1977.

5. McCaffery TB, Nasr K, Lawrence AM et al: Effects of administered human growth hormone in growth retardation in inflammatory bowel disease. *Am J Dig Dis*, 19:411-6, 1974.
6. Motil KJ: Macronutrient status in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr*, 2:12-18, 1983.
7. Kirschner BS, Klich JR, Kalman SS et al: Reversal of growth retardation in Crohn's disease with therapy emphasizing oral nutritional restitution. *Gastroenterology*, 80:10-15, 1981.
8. Hodges P, Gee M, Grace M et al: Vitamin and iron intake in patients with Crohn's disease. *J Am Diet Assoc*, 84:52-58, 1984.
9. Beeken WL: Absorptive defects in young people with regional enteritis. *Pediatrics*, 52:69-74, 1974.
10. Grill BB, Hillemeier AC, Gryboski JD: Fecal α_1 -antitrypsin clearance in patients with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 3:56-61, 1984.
11. Driscoll RH, Rosenberg IH: Total parenteral nutrition in inflammatory bowel disease. *Med Clin North Am*, 62:185-201, 1978.
12. Müller JM, Keller HW, Erasmi H et al: Total parenteral nutrition as the sole therapy in Crohn's disease. A prospective study. *Br J Surg*, 70:40-3, 1983.
13. Strobel CT, Byrne WJ, Ament ME: Home parenteral nutrition in children with Crohn's disease: An effective management alternative. *Gastroenterology*, 77:272-9, 1979.
14. Fleming CR, McGill DB y Berkner S: Home parenteral nutrition as primary therapy in patients with extensive Crohn's disease of the small bowel and malnutrition. *Gastroenterology*, 73:1077-81, 1977.
15. Navarro J, Vargas J, Cezard JP et al: Prolonged constant rate elemental enteral nutrition in Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1:541-6, 1982.
16. Morin CL, Roulet M, Roy CC et al: Continuous elemental enteral alimentation in children with Crohn's disease and growth failure. *Gastroenterology*, 79:1205-10, 1980.
17. Motil KJ, Grand RJ, Matthews DE et al: The effect of disease drug and diet on whole body protein metabolism in adolescents with Crohn's disease and growth failure. *J Pediatr*, 101:345-51, 1982.
18. O'Morain C, Segal AM, Levi AJ et al: Elemental diet in acute Crohn's disease. *Arch Dis Child*, 53:44-7, 1983.

Papel de la nutrición parenteral en la evolución de la enterocolitis necrotizante del neonato

G. González Landa, P. Busturia, L. Alfonso, C. Prado, I. Azcona, E. Rodríguez y A. Azpeitia.

Servicio de Cirugía Infantil. Hospital de Cruces (Bilbao)

El neonato, y especialmente el prematuro ingresado en las unidades de cuidados intensivos neonatales, es un paciente de alto riesgo; además con bastante frecuencia padecen procesos agudos que imposibilitan el mantener un aporte nutricional por vía oral, lo que obliga a establecer una nutrición parenteral.

La tolerancia del prematuro al aporte nutricional endovenoso es más delicada que en el neonato a término o el niño mayor. Una de las indicaciones más frecuentes de nutrición parenteral en el período neonatal es la enterocolitis necrotizante (ECN), enfermedad de etiología desconocida que ocurre en prematuros con hipoxia y/o distress respiratorio, siendo causa de gran morbimortalidad. La fisiopatología de la enfermedad es desconocida, entrando en juego posiblemente diversos factores que causan vasoconstricción mesentérica, seguidos de necrosis de la mucosa intestinal e invasión bacteriana.

Entre enero de 1978 y diciembre de 1986 hemos tratado 63 neonatos con enterocolitis necrotizante, con una mortalidad global de 21 (33,3 %). Hemos seguido un protocolo estricto de diagnóstico y control evolutivo; la evolución de estos niños depende del diagnóstico y tratamiento precoz, obligando a controles clínico-radiológicos seriados para decidir la intervención quirúrgica si no se establece mejoría en las primeras dieciocho horas de tratamiento médico; con esta pauta hemos reducido considerablemente la mortalidad, que anteriormente era del 80 %.

Analizamos los factores de riesgo que pueden concurrir en la aparición de la enfermedad (edad gestacional, peso, Apgar al nacimiento, distress respiratorio, hipoxia, acidosis metabólica, catéter umbilical, alimentación previa y tipo de la misma).

Las manifestaciones clínicas de la enterocolitis necrotizante son bastante típicas, iniciándose a los

2-6 días de vida distensión abdominal, rechazo-retención de las tomas o vómitos y heces con sangre micro-macroscópica, asociándose en muchos casos a decaimiento o letargo. El estudio radiológico muestra dilatación de asas intestinales y en gran número de casos neumatosis intramural intestinal; la aparición de neumoperitoneo obliga a la intervención quirúrgica, siendo para nosotros un signo tardío para decidir la terapia quirúrgica.

La evolución depende del diagnóstico y tratamiento precoz, siendo necesario suspender todo el aporte oral a instaurar una aspiración nasogástrica, antibioterapia y nutrición parenteral. Hacemos un análisis de los niños que han curado con tratamiento médico, valorando la duración de la nutrición parenteral, ganancia ponderal, calorías y nutrientes. En los niños que requieren tratamiento quirúrgico, la duración de la nutrición parenteral fue sensiblemente mayor.

La nutrición parenteral juega un papel fundamental en la evolución de estos niños, permitiendo un aporte calórico en tanto no puedan recibirlo por vía digestiva; una vez superada la fase aguda, en general, presentan un cuadro de intolerancia digestiva, persistiendo muchos de los factores que han causado la enfermedad, por lo que aconsejamos iniciar lenta y progresivamente la reintroducción del aporte nutritivo, oral, simultaneándola con la nutrición parenteral.

Es de resaltar que la tolerancia de lípidos en el prematuro está reducida, habiendo sido frecuente la presencia de hipertrigliceridemia en el curso de la nutrición parenteral, que nos ha obligado a reducir el aporte de lípidos y calorías.

En algunos casos de nutrición parenteral prolongada se ha desarrollado colestasis, obligándonos a modificar las pautas de nutrición parenteral y en algún caso a suspenderla.

La causa más frecuente de muerte ha sido la sepsis secundaria a la propia enfermedad y más raramente a la nutrición parenteral.

En la mayoría de los casos el tratamiento quirúrgico ha consistido en derivación intestinal (ileostomía o colostomía) proximal a la zona afectada, y en los casos con perforación o necrosis franca intestinal hemos realizado resección intestinal.

Hemos de destacar que el tratamiento quirúr-

gico debe ser precoz si no se aprecia mejoría clínica en un período de 18-24 horas, no debiendo esperar a que ocurra la perforación intestinal. Un porcentaje alto de los niños derivados ha desarrollado tardíamente en las áreas afectadas una estenosis intestinal, haciéndose necesario practicar estudios radiológicos de contraste y diferir la cirugía definitiva alrededor de dos meses en tanto desaparecen los procesos inflamatorios y de cicatrización del intestino afectado.

Enfermedad de Crohn

J. L. Olcoz Goñi

Servicio Medicina Interna. Hospital Virgen Blanca (León)

Algunos aspectos de su situación actual

La enfermedad de Crohn (EC) se define¹ como una inflamación transmural subaguda y crónica del tracto digestivo, que abarca cualquier parte desde la boca al ano, con particular predilección por ilion distal, colon y área anorrectal. Su distribución suele ser segmentaria y sus síntomas incluyen fiebre, diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso y retraso del crecimiento en niños, afectando más a jóvenes adultos. La inflamación es focal, con microerosiones, úlceras fisurantes, infiltrados de polimorfonucleares, agregados de linfocitos y presencia de múltiples granulomas en cerca del 60 % de los pacientes.

Recuerdo histórico

Morgagni, en 1769, realiza una autopsia a un paciente de veinte años, con perforación del ilion terminal después de un proceso de varios años de diarreas y dolor cólico abdominal. Se piensa que ésta fue la descripción del primer caso. En 1913, Dalziel, en Glasgow, lo describió como un cuadro aparte de la tuberculosis. Sin embargo, fue en 1932 cuando B. Crohn, Ginzburg y Oppenheimer la individualizaron de otros procesos en una comunicación a la Sociedad Americana de Medicina con el título «Ileítis regional, una entidad clínica y patológica». Bargen sugirió el nombre más apropiado de enteritis regional. Posteriormente han sido muchas las publicaciones sobre esta enfermedad ampliando los conocimientos de la misma sobre localización, patogenia, complicaciones y tratamiento.

Epidemiología

La EC es un proceso prácticamente del siglo XX y especialmente de la segunda mitad del siglo. El número de casos varía de unas regiones a otras, dándose incidencias medias anuales de 0,18 a 6×10^5 ², habiéndose multiplicado por 4 dicha incidencia en los últimos veinte años, aunque con tendencia a decrecer. La población judía askenazi presenta un aumento superior al de la población general e incluso al de la población judía no askenazi. Afecta sobremanera a los países más industrializados, y dentro de ellos, a las personas de raza blanca. Esta enfermedad tiende a tener cierta incidencia familiar, que varía entre el 6 y el 34 % de algunas series, probablemente dependiendo del entorno social o racial en que se haya hecho el muestreo. No hay un HLA que ligue de forma especial la enfermedad³. Los tipos más frecuentes descritos han sido el A2, A10, Aw24, B12, B18, B27, Bw16, Bw35, Cw3, Cw4, Cw5, y de los DR, el 2, 4 y 7. En una publicación reciente de tres trillizas, los HLA comunes fueron el A2 y Cw3. Tampoco se han observado diferencias en el sistema ABO. Todo ello implica la existencia de un modelo mendeliano de uno o dos genes que pueden requerir muy baja penetrancia, siendo posiblemente una herencia poligénica con influencias ambientales, cuyo modelo específico no ha sido totalmente dilucidado.

Etiopatogenia

Es desconocida, sospechándose la existencia de factores ambientales como agentes patogénicos en

función de la distribución mundial, de su incidencia en poblaciones emigrantes y del aumento de la misma en poblaciones en desarrollo.

Se han implicado factores infecciosos⁴, el primero de los cuales fue el bacilo de Koch y microbacterias como el tipo *Kansaii*, dado el parecido morfológico con la tuberculosis; posteriormente fueron implicadas otras bacterias como la *Yersinia enterocolitica*, *Campilobacter fetus* o células de «forma L», con pared defectuosa, anaerobios y clamidias. Asimismo se han encontrado títulos altos de anticuerpos anti-*E. coli* y *Bacteroides fragilis*. El hecho de haberse implicado al *Clostridium difficile* en la patogenia de la colitis pseudomembranosa y su presencia en recidivas de la EII lo incluyeron entre los candidatos a agente patógeno sin evidencia definitiva de ello. También se han implicado a virus, dada la existencia de anticuerpos anticitomegalovirus y E. Barr, así como el que agentes patógenos vistos en el proceso pasaban filtros de 50 nm. Asimismo la demostración de producir lesiones granulomatosas tras la inyección de homogeneizados a diversos animales impulsó la teoría viral. El efecto citopático de algunos materiales de pacientes con EII sugiere la presencia de una proteína citotóxica de bajo peso molecular, no viral.

La dieta se ha sugerido que puede jugar un papel como agente externo desencadenante de las lesiones. Se ha sugerido que una dieta escasa en fibras y rica en azúcares refinados era más frecuente en este tipo de pacientes. También parecen tener importancia los más de 2.500 diferentes aditivos empleados en la conservación de alimentos como colorantes, emulsionantes, antioxidantes, etcétera. Los carragenanos, por ejemplo, inducen lesiones que semejan a las de la EC cuando son dados por vía oral en animales, y estos compuestos están presentes en gran número de alimentos.

Alteraciones inmunes

Es probable que factores genéticos determinen una respuesta inmune ante la agresión externa que probablemente participen en la patogenia de la enfermedad. Apoyándose ello en la aparición de diversas manifestaciones autoinmunes, como anemia hemolítica, iritis, artritis, etc., y su buena respuesta a los corticoides. Se han objetivado⁵ títulos elevados de diferentes anticuerpos, que probablemente impliquen rotura de la mucosa intestinal con paso de gérmenes al medio. Algunos de éstos reaccionan «in vitro» con células epiteliales

de la mucosa colónica, siendo predominantemente del tipo IgM. Antígenos bacterianos reaccionan de forma cruzada con antígenos celulares del colon. Esta reactividad cruzada aparece en la CU, pero no en el Crohn, y también en otros procesos incluso extraintestinales, por lo que no se considera citopático. Se ha objetivado en la EC presencia de inmunocomplejos circulantes⁶, más frecuentes en enfermedad activa o con manifestaciones extraintestinales, y a su vez su desaparición tras la resección de asas afectadas. Parece ser que tales inmunocomplejos son independientes de la actividad de la enfermedad y, por tanto, no juegan ningún papel en la patogenia, sino que se desencadenan por antígenos colónicos y que, al igual que en otras enfermedades, puedan ser responsables de algunas manifestaciones extraintestinales.

Los estudios respecto a la inmunidad celular son dispares. Las alteraciones más significativas se dan en la fase activa, donde se observa un descenso de células T y una respuesta a estímulos de mitógenos disminuida. Se ha especulado con que la disminución de la interleucina 2 pueda ser causa de dicha alteración y asimismo con que existe un déficit de producción de linfocinas por los linfocitos, siendo ésta la causa por la que pueda haber alteraciones en la diferenciación de los linfocitos B. También parece en algunos trabajos haber alteraciones de las células K y NK tanto en número como en su función, que a su vez revierte parcialmente tras la inactividad del proceso o presencia de IFN en el medio. Asimismo se ha objetivado presencia de citotoxicidad linfocitaria «in vitro» para células epiteliales colónicas, más cuando la enfermedad se limita al intestino delgado. En general, se asume que las alteraciones inmunes observadas en la EC son más consecuencia que causa de la enfermedad.

Clínica y complicaciones de la enfermedad de Crohn

Entre las distintas series publicadas no existe gran diferencia en las manifestaciones clínicas; destacan, en general, como síntomas cardinales la existencia de dolor abdominal, diarrea, fiebre, pérdida de peso y, en menor proporción, oclusión intestinal, rectorragias, presencia de masa abdominal, fistulas externas, lesiones extraintestinales como eritema nodoso, úlceras bucales, hepatopatía, etc. Tiende a darse de forma más frecuente en el medio urbano, casi dos veces superior al medio rural, y en general destaca, al menos en nuestro

medio, un tiempo de aproximadamente tres años y medio de demora en el diagnóstico con respecto a la aparición del primer síntoma. La localización más frecuente es en el intestino delgado; en segundo lugar, la afectación ileocólica, y en menor proporción, la afectación exclusiva de colon. Son varias las complicaciones reseñadas en la EC. Más de ciento han sido descritas, siendo las más importantes: eritema nodoso y pioderma gangrenoso, arteritis de Takayasu, anemia hemolítica autoinmune, colangitis esclerosante, nefrolitiasis, retraso del crecimiento, amiloidosis, iritis, pericarditis, enfermedad obstructiva pulmonar, etc.

Riesgo de cáncer de la enfermedad de Crohn

Se ha sugerido que, aunque menor que en la colitis ulcerosa, la EC tiene un riesgo de cáncer de 4 a 20 veces más que la población general. Los factores predisponentes pueden ser: duración de la enfermedad, obstrucción crónica intestinal, asas excluidas por by-pass, etc.; condiciones que favorecen al estasis intestinal, crecimiento de anaerobios y metabolismo de ácidos biliares. También ha sido publicada la existencia de linfomas malignos. La presencia de displasia se ha descrito en algunas series en el 100 % de los casos con cáncer. Por todo ello debe realizarse en la EC endoscopia periódica y toma de biopsias con objeto de evaluar la evolución de los signos de displasia, máxime si el proceso afecta al colon.

Tratamiento de la enfermedad de Crohn

El tratamiento de la EC puede resultar complejo en función de diversas variables, como el lugar y la extensión del intestino afectado, la correlación o no de los síntomas con la longitud del proceso y la variabilidad en la respuesta del tratamiento. En la pasada década se ha intentado buscar datos que puedan establecer claramente la remisión o actividad de esta enfermedad. En 1976 fue Best quien propuso un primer índice de actividad (CDAI), adaptado por la NCCDS, y dado que este índice tiene el problema de la subjetividad, han aparecido otros posteriormente, en los que se incluye mayor número de parámetros analíticos. De acuerdo con variables clínicas, como presencia de dolor abdominal, número y consistencia de heces diarias y presencia o ausencia de signos físicos, así como necesidad de ingesta de antidiarreicos, se establecieron cuatro grupos (tabla I)⁹.

Se estudiaron 11 parámetros analíticos y se objetivó que los tres mejores para evaluar la actividad fueron oroso-mucoide, VSG y PC reactiva, por este orden. Hoy parece admitirse que los del grupo 1 no se tratan, los grupos 2 y 3 pueden controlarse con tratamiento médico y en el grupo 4 el tratamiento es quirúrgico, esto es, pacientes refractarios al tratamiento médico o con complicaciones.

Tabla I

1. Fase quiescente.
2. Fase con actividad moderada.
3. Fase con actividad moderada-severa.
4. Fase con necesidad de hospitalización y cirugía.

Tabla II

Indicaciones quirúrgicas de la EC

Intestino delgado:

- «Apendicitis aguda».
- Obstrucción persistente.
- Perforación.
- Fístulas entéricas, externas o internas.
- Absceso intraabdominal.
- Implantación de carcinoma.
- Hidronefrosis obstructiva.
- Retardo del crecimiento y/o desarrollo sexual.

Colon:

- Refractariedad al tratamiento médico (retardo del crecimiento, imposibilidad de vida social o laboral normal, complicaciones del tratamiento médico mantenido).
- Megacolon tóxico.
- Perforación.
- Hemorragia masiva.
- Carcinoma o signos de displasia severa.
- Estenosis.
- Complicaciones anales y perianales.
- Manifestaciones extraintestinales no controladas con la terapia médica.

Bases del tratamiento

Cuatro son las bases del tratamiento de la EC:

- Medidas generales, estado nutricional, tratamiento médico y tratamiento quirúrgico. (Nos referiremos brevemente a los dos últimos.)

- *Tratamiento médico:* Varios han sido los fármacos estudiados, de los que merece la pena destacar la azatiopirina, corticoides, metronidazol y salazopirina. La NCCDS¹⁰, en estudios comprobados,

demostró que la prednisona es superior a todos los demás en el tratamiento de la EC cuando afecta al íleon; en caso de lesiones ileocólicas, la respuesta era mejor con salazopirina o prednisona; algunos de los pacientes parecen responder mejor a la salazopirina si la enfermedad está localizada en colon. Asimismo, ninguna droga por separado es superior al placebo en prevenir recidivas. La asociación de prednisona más salazopirina no es superior a la asociación de prednisona más placebo en el control de la enfermedad activa ni en el mantenimiento de la fase quiescente de la enfermedad. El metronidazol es tan eficaz como la salazopirina en el control de la fase activa de la enfermedad y superior a la misma si el proceso se limita al colon, aunque su verdadera eficacia parece estar en el control de la enfermedad perianal, con el inconveniente de la aparición de recidivas tras la supresión del fármaco o presencia de neurotoxicidad en ingesta prolongada de más de seis meses. El principio activo de la salazopirina, el 5-ASA¹¹, parece ser efectivo por vía oral, dado que el 50 % del fármaco se libera antes de la válvula ileocecal; puede ser especialmente ventajoso en los procesos localizados a ese nivel.

— *Tratamiento quirúrgico*: La posibilidad de cirugía es del 40 % si el proceso afecta al intestino delgado y del 50 % en caso de localización ileocólica. Las indicaciones quirúrgicas las reflejamos en la tabla II.

Recurrencia de la enfermedad de Crohn

Puede definirse como recurrencia de la EC la aparición de signos objetivos, radiológicos, endoscópicos o anatomopatológicos en el intestino de un paciente que previamente había sido resecaado de todo lo macroscópicamente enfermo. El índice de recurrencia varía en las estadísticas de un 17 a un 80 %, y ello parece estar más en relación con factores como la edad (más frecuente en pacientes jóvenes) si la localización es ileocólica y tiempo de evolución de la enfermedad, siendo a su vez en los primeros años después de realizada la intervención (primero o segundo año) el momento más frecuente de la aparición de recurrencias.

Bibliografía

1. *The New England Journal of Medicine*, vol. 306:775-847, 1982.
2. *Recent Advances in Crohn's Disease*. Ed. AS Peña et al, 1981.
3. *Gastroenterology*, 82:34-8, 1982.
4. *Clínica Gastroenterológica*, 8/2. Ed Salvat, 1981.
5. *Anales de Medicina Interna*, vol. 3:291-7, 1986.
6. *Gastroenterología y Hepatología*, vol. 7:246-52, 1984.
7. *Gastroenterology*, 89:398-407, 1985.
8. *Topics in Gastroenterology*, 11:297-306.
9. *Gut*, 22:571-574, 1981.
10. *Gastroenterology*, 77:847-869, 1979.
11. *Gastroenterology*, 85:1350-3, 1983.
12. *Topics in Gastroenterology*, 9:37-49, 1981.

Tratamiento conservador del megacolon tóxico

J. I. Santidrián, J. Hernández, J. M. Oleagotia, M. A. Ulacia y J. Zaldumbide

Servicio de Cirugía General y UVI.
Hospital de Cruces (Vizcaya)

Introducción

El megacolon tóxico (MT) es una rara complicación fundamentalmente de las enfermedades inflamatorias del colon, de una alta morbimortalidad, y sobre la cual se mantiene una constante discrepancia en cuanto al enfoque diagnóstico y ulterior tratamiento.

Material y métodos

En nuestra serie de 11 casos, ocho se instauraron sobre una colitis ulcerosa, dos sobre una colitis isquémica y uno sobre una colitis granulomatosa.

Los criterios diagnósticos utilizados se basaron en los propuestos por Jalan, siendo fundamental la evidencia radiológica de dilatación total o parcial (segmentaria) del colon por encima de 9 cm., a la que indefectiblemente va unida la presencia de un estado tóxico, determinado por la presencia de tres o más criterios de septicidad general y anemia en mayor o menor grado. Asimismo, a lo anterior debe añadirse, aunque como criterio diagnóstico menor, afectación del equilibrio hidroelectrolítico o repercusión psicológica.

Merece la pena constatar la importancia de evitar exploraciones complementarias con contraste o instrumentales en períodos álgidos de la enfermedad inflamatoria, así como la conveniencia de no prescribir medicación que interfiera con motilidad intestinal. La existencia de estos posibles factores desencadenantes es señalada por numerosos autores, habiendo sido especialmente frecuente, 50 %, en nuestra serie.

Tras el diagnóstico inicial, a todos nuestros pacientes se les ha instaurado un tratamiento con-

servados en UVI, estando sometidos a un frecuente control clínico e instrumental (tabla I). La NPT se instaura en nuestra unidad de manera precoz por la malnutrición caloricoproteica severa que padecen estos enfermos, con frecuente evolución crónica de su enfermedad inflamatoria, tratamientos iterativos con corticoides y severo estado séptico. El cálculo de necesidades lo obtenemos según la fórmula de Harris-Benedict, corrigiéndolo posteriormente con el índice de Stess de Bristian ($BEE \times 2,5$). El aporte nitrogenado supone un 25 % de cálculo calórico global, repartiendo las calorías no proteicas a partes iguales entre glucosa y líquidos.

Resultados

La respuesta a la terapéutica médica fue más alta que la de otras series, cifrándose en el 54,5 % (seis casos).

Los criterios en los que basamos la intervención

Tabla I

Tratamiento médico inicial del MT

- Ingreso en UVI (monitorización del paciente).
- Sonda nasogástrica con aspiración.
- Terapia i.v.:
 - Suero y electrolitos.
 - Sangre.
 - Nutrición parenteral total.
- Medicación:
 - Antibióticos amplio espectro y anaeróbicos.
 - Corticoides (prednisona 1-2 mg/kg/24 h.).
- Controles:
 - Médicos c/4-6 h.
 - Analíticos c/12-24 h.
 - Radiográficos c/12-24 h.

Tabla II

Morbimortalidad	N.º	%
Mortalidad	1	9
Morbilidad	7	63
Tratamiento médico	2	18
- Rectorragia masiva	1	
- Esofagitis traumática	1	
Tratamiento quirúrgico	5	45
- Absceso herida	3	
- Absceso intraabdominal	2	
- Fracaso renal agudo	2	
- Hepatitis postransfusional	1	

quirúrgica fueron: sospecha o evidencia de perforación cólica, shock séptico, aparición de signos radiológicos de alarma (diámetro cólico superior a 12 cm., margen cólico con doble contorno...) o la falta de respuesta al tratamiento médico intensivo en un plazo no superior a 48-72 horas.

Nos vimos abocados al tratamiento quirúrgico en cinco casos (45,5 %), inclinándonos por la cirugía en un solo tiempo (panproctocolectomía) que solucione el problema de la enfermedad principal, simultaneándose con gestos tendentes a minimizar la morbilidad acompañante.

La mortalidad se cifró en 9 % (un caso), siendo la morbilidad del 63 % (tabla II).

Conclusiones

Varias son las conclusiones, orientadas por la reducida casuística, que podemos extraer:

- Atento control clínico de los ataques severos de las enfermedades inflamatorias cólicas, evitando gestos diagnósticos agresivos (enemas baritados, colonoscopias) y medicaciones que alteren la motilidad cólica (opiáceos, anticolinérgicos).
- Tras la evidencia de dilatación aguda tóxica se hace necesario el traslado del paciente a UVI

bajo la supervisión conjunta intensivista-cirujano.

- La instauración de un tratamiento conservador por un período de 48-72 horas no añade morbilidad a la serie y sí pueden evitarse intervenciones quirúrgicas en precarias condiciones generales.

- La NPT en estos enfermos juega un papel relevante al reducir el intenso catabolismo proteico de origen multifactorial (sepsis, corticoides, cirugía), permitiendo un reposo intestinal absoluto hasta la regresión del brote agudo o la superación del ileo postoperatorio.

- Decidida la intervención quirúrgica, nos inclinamos por la cirugía en un solo tiempo, reservando técnicas exeréticas parciales en casos seleccionados.

Bibliografía

- Fazio VW: Toxic megacolon in ulcerative colitis and Crohn's colitis. *Clinics in Gastroenterol*, 9 (2):389-407, 1980
- Grant CS y Dozois RR: Toxic megacolon: Ultimate fate of patients after successful medical management. *Am J Surg*, 147:106-110, 1984.
- Jalan KN, Sircus W, Card WI y cols: An experience of ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 57:68-82, 1969.
- Menguy R: Tratamiento quirúrgico del megacolon tóxico. En Najarian JS y Delaney JP: *Cirugía del tracto gastrointestinal*. Barcelona, E. Científico-Médica, 397-417, 1978.
- Morson BC y Dawson IMP: Inflammatory disorders. En Blackwell Scientific Publications. *Gastrointestinal Pathology*, 2.ª ed, 512-574, Osney Mead, Oxford, 1979.
- Present DH, Wolfson D, Gelernt IM, Rubin PH, Baner J y Chapman ML: The medical management of toxic megacolon. Technique of decompression with favorable long follow-up. *Gastroenterology*, 80:1255, 1981.
- Soyer MT y Aldrete JS: Surgical treatment of toxic megacolon and proposal for a program of therapy. *Am J Surg*, 140:421-425, 1980.
- Truelove SC y Marks CG: Toxic megacolon, Part. I: Pathogenesis, Diagnosis and treatment. *Clinics in Gastroenterol*, 10(1):107-117, 1981.

CONFERENCIA MAGISTRAL

Assistance nutritionnelle et maladie de Crohn de l'enfant

Hospital Bretonneau. Paris

On connaît la part majeure des troubles de la croissance dans la maladie de Crohn de l'enfant. La connaissance de leur mécanismes, joint à la nécessité de lutter contre la dénutrition et à la découverte des effets de la mise au repos du tube digestif, justifie le rôle de l'assistance nutritionnelle dans cette maladie.

I. Retard de croissance et malnutrition dans la maladie de Crohn

De nombreuses hypothèses ont été émises concernant le retard statural, voire le blocage complet observé dans certaines observations.

On a incriminé les réponses de l'axe neurohypophysaire, mais les données concernant le taux d'hormone de croissance, de somatomédine C plasmatique sont apparues discordantes et des essais thérapeutiques d'administration d'hormone de croissance ce sont avérés inefficaces. La fonction thyroïdienne s'est également avérée normale.

On a suggéré que la réduction des stéroïdes dans le traitement de la maladie de Crohn chez les enfants et les adolescents pourrait permettre une meilleure croissance, mais on a pu constater que certains jeunes patients pouvaient conserver une vitesse de croissance normale malgré de fortes doses de corticoïdes.

La malnutrition a fait l'objet de nombreux travaux qui ont souligné son importance dans le déterminisme de retard de croissance observé dans la maladie de Crohn. On peut retenir de multiples

facteurs qui associent à des degrés divers la malabsorption intestinale, les pertes intestinales par entéropathie exsudative, des carences spécifiques en vitamines (folates), en zinc (tenue également responsable du retard de maturation sexuelle).

L'inadéquation entre les besoins liés à la croissance, au catabolisme lié à l'inflammation et les apports (compte tenu également de l'anorexie des patients) est considérée comme l'élément majeur responsable des anomalies de la composition corporelle et l'arrêt ou du retard de croissance des enfants atteints de maladie de Crohn.

II. Place des techniques nutritionnelles

Les techniques nutritionnelles ont pris une place considérable dans le traitement médical de la maladie de Crohn et notamment chez l'enfant, qu'il s'agisse de la nutrition parentérale exclusive (NPE) ou de la nutrition entérale à débit constant (NEDC), ces techniques ont permis d'obtenir des résultats très encourageants tant sur les troubles de la croissance que sur le contrôle de l'activité même de la maladie.

On a pu aussi progressivement analyser mieux les indications et les effets de cette assistance nutritionnelle, en se basant sur un bilan des déficits (globaux ou spécifiques) de leur mécanisme physiopathologique (insuffisance d'apports, malabsorption), enfin sur le bilan des lésions digestives (type extension, tolérance de la voie digestive) et bien sûr en se fondant sur l'analyse des résultats

Tabla I

Effets de la nutrition enterale a debit constant (NED) sur l'évolutivité de la maladie de Crohn (17 observations personnelles).

	Avant NEDC (Moyenne \pm 2 DS)	A la fin de la NEDC	(a)
I. Score de LLOYD-STILL	52,3 \pm 8,3	84,3 \pm 8,5 %	0,005
II. Albumine sérique (g/l)	29,3 \pm 3,8	34,3 \pm 1,7 %	0,91
Taux d'hémoglobine (g/l)	10,5 \pm 0,9	12,4 \pm 0,6 %	0,01
Vitesse de sédimentation 1ère heure (mn)	68,6 \pm 25,8	14,6 \pm 8,6 %	0,005

(a) La NEDC a été maintenue de façon exclusive pendant une durée allant de 2 à 7 mois (moyenne = 4,4 mois).

des thérapeutiques déjà mises entrain (cortico dépendance ou échec des thérapeutiques corticoïdes et/ou immunosuppressives, apparition de fistules, développement de sténoses...) que l'on envisage ou non un acte chirurgical.

Les indications nutritionnelles sont évidentes: malnutrition majeure, arrêt de croissance staturale avec immaturité sexuelle, grêle court (après résection) fistule digestive proximale, sténose, rendant impossible l'alimentation orale. On pourra également corriger électivement les carences spécifiques observées (protidiques en acide gras, en vitamines, en oligo éléments).

Plus controversées sont les indications comme traitement primaire des poussées de la maladie passant par le concept de «mise au repos du tube digestif» qui a fait l'objet de multiples débats dans la littérature tant pédiatrique que gastroentérologie adulte.

La nutrition parentérale par voie périphérique et surtout par voie profonde s'est avérée remarquablement efficace, pratiquée à l'hôpital par période de plusieurs semaines ou mois ou en programme plus prolongé, 6 mois à 1 an, à domicile.

Ces résultats tant sur la reprise de la croissance que sur la symptomatologie digestive (disparition des douleurs abdominales, normalisation du transit, tarissement des fistules) et même sur les signes d'activité de la maladie (score d'activité, symptomatologie inflammatoire, données endoscopiques...) sont apparus remarquables.

Cependant du fait du risques et du coût inhérents à l'utilisation de cette technique, les indications de la nutrition parentérale doivent être prises avec discernement et sa mise en oeuvre réalisée en milieu spécialisé. Elle nous paraît devoir être réservée aux formes graves et hémorragiques, aux formes diffuses avec en particulier une

atteinte digestive haute qui entrave l'alimentation (atteinte oesophagienne) aux formes où la malnutrition est majeure, aux formes corticorésistantes, compliquées de fistule ou de sténoses inflammatoires; enfin on pourra y recourir pour la préparation d'un geste opératoire ainsi que pour les complications post opératoires (grêle court, fistule...).

La nutrition entérale à débit constant d'introduction plus récente et de réalisation beaucoup plus facile, donne également des résultats très intéressants. Comme la nutrition parentérale, mais à un degré moindre, elle associe au repos digestif terminal (iléon et côlon) une correction des troubles nutritionnels en combinant les effets d'un régime élémentaire, dont les avantages par rapport à un régime polymérique doivent être démontrés, à ceux d'apports très supérieurs à ceux de la voie orale fractionnée.

Dans une série de 19 cas une NPE d'une durée moyenne de 38 jours utilisée dans 12 observations a été comparée à 7 autres cas où la nutrition entérale à débit constant a été instaurée d'emblée. Le gain pondéral, le gain statural et l'effet sur l'activité de la maladie sont identiques et le rattrapage statural se prolonge au delà que la phase d'assistance nutritionnelle.

Dans une expérience que nous avons menée sur 17 cas de gravité moyenne ou sévère, sans corticothérapie, des résultats comparables sont obtenus sous NEDC sur l'index d'évolutivité de la maladie, sur la disparition de sténoses inflammatoires dans la mesure où la technique est prolongée plus de 6 mois. Enfin on constate une significative correction des paramètres biologiques de nutrition (tableau). La NEDC paraît donc capable d'induire la rémission d'une partie de la maladie.

La NEDC peut être administrée en complément

nocturne et permet sur une durée de 7 mois d'obtenir un accroissement statural/mois X5 par rapport à la période précédant ce traitement.

Utilisée de façon intermittente et répétée la NEDC, qu'elle utilise des mélanges monomériques ou polymériques, s'avère efficace, permettant d'atteindre un apport énergétique de 130 % des apports recommandés pour l'âge, doublant la vitesse de croissance et favorisant le développement de la masse maigre. Si une corticothérapie

est maintenue, elle peut être notablement diminuée sous NEDC, illustration du phénomène de repos digestif distal enclenché par cause thérapeutique.

Par contre comme la NPE, la NEDC ne semble pas avoir d'incidence sur les rechutes, même employée de façon prolongée, bien que les séries pédiatriques soient trop courtes pour être encore jugées à cet égard.

MESA REDONDA

Nutrición parenteral en el paciente séptico. Controversias

Moderador:

Dr. Schwartz (Barcelona).

Ponentes:

Dr. Conejero (La Coruña).

Dr. García de Lorenzo (Madrid).

Dr. Georgieff (Heidelberg).

Dr. Padró (Barcelona).

Dr. Sánchez (Barcelona).

Influencia de la nutrición parenteral sobre la respuesta metabólica a la sepsis

R. Conejero García-Quijada, A. Lorenzo Fernández-Sanmamed, C. Herrero Alonso, J. Valero Gassala y J. García Pardo

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Juan Canalejo.
Servicio de Laboratorio. Hospital Teresa Herrera. La Coruña.

Introducción

Durante la sepsis grave se produce un estado hipercatabólico con utilización de la propia proteína, un cambio en la naturaleza de los requerimientos energéticos, así como un patrón característico de síntesis y liberación al plasma de proteínas de fase aguda.

En este trabajo analizamos los efectos de dos pautas de nutrición parenteral, con distintas concentraciones de aminoácidos de cadena ramificada (AAR), sobre la respuesta metabólica a la sepsis.

Material y métodos

Estudiamos 18 pacientes con sepsis severa. Diez de ellos recibieron una solución de aminoácidos, conteniendo un 45 % de aminoácidos de cadena ramificada y un 23 % los ocho restantes, con un aporte total de aminoácidos/kg/día de $1,6 \pm 0,3$ y de $25 + 6$ calorías/kg/día, similar en ambos grupos.

Tampoco hubo diferencias en la edad, sexo, foco y nivel de gravedad de la sepsis ni en el estado nutricional.

Antes del inicio de la nutrición parenteral y después de cinco días de haber comenzado ésta se cuantificaron las pérdidas nitrogenadas en veinticuatro horas y se obtuvieron tres muestras de sangre: en arteria periférica (A), vena femoral (VF) y sangre venosa mixta para análisis de bioquímica general y hematología, gasometrías y aminoácidos plasmáticos (AA), que fueron procesados en un cromatógrafo de intercambio iónico Techicon TSM. previa desproteinización con ácido sulfosalicílico 50 mg/ml.

Se determinaron asimismo los niveles en suero por inmunodifusión radial de ocho proteínas de fase aguda (proteína C reactiva, prealbúmina, α -1 glicoproteína ácida, α -1 antitripsina, haptoglobinas, ceruloplasmina, α -2 macroglobulina y transferrina).

Por último, se midió el gasto cardíaco por termodilución y presiones sistémicas y en arteria pulmonar.

A partir de estos datos se calculó el balance nitrogenado diario y acumulativo, la diferencia arteria-vena femoral (A-VF) de cada aminoácido en $\mu\text{Mol/l}$, la producción periférica total de aminoácidos (PPT-AA, $\mu\text{Mol/min/m}^2$) y la tasa de aclaramiento plasmático central de aminoácidos (TAPC/AA, ml/min/m^2). Se determinó también consumo de oxígeno (VO_2), coeficiente de utilización periférica de oxígeno (CUPO₂), diferencia arteriovenosa de contenidos de O_2 (a-v-DO₂) y el resto de los parámetros hemodinámicos habituales.

Resultados y discusión

Después de cinco días de nutrición parenteral se observó:

1. Una normalización del patrón de aminoácidos plasmáticos, con aumento de las concentraciones de casi todos los AA, especialmente VA1, ILE y LEU en el grupo nutrido con 45 % de AAR.
2. Un efecto antiproteolítico, más manifiesto en el grupo 45 %-AAR, expresado por una menor excreción de nitrógeno, un descenso del índice proteolítico PHE/TYR y una disminución de la PPT de AA.

4. En ambos grupos de pacientes encontramos un aumento de la depuración plasmática de AA totales, aunque con un patrón distinto de los AA aclarados: en el grupo nutrido con 45 %-AAR predominaron los AAE y los AANE en el grupo con nutrición parenteral estándar.

5. La infusión de la solución enriquecida en AAR incrementó más eficientemente los niveles de proteínas de fase aguda.

Conclusión

En la sepsis severa, la administración de solu-

ciones enriquecidas en aminoácidos de cadena ramificada se muestran más eficaces a las dosis y período de tiempo utilizados en este estudio para frenar la degradación de la proteína muscular, son mejor utilizadas como fuente energética y favorecen la síntesis de proteínas inmediatamente vitales para la defensa frente a la infección.

3. El grupo 45 %-AAR mostró una mejor utilización de AA, traducida por un aumento del VO_2 , $CUPO_2$ y menor liberación endógena de aminoácidos.

Respuesta hormonal a la agresión

A. García de Lorenzo y Mateos

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital La Paz. Madrid

El estrés biológico puede tener diferentes etiologías: trauma severo, infección, cirugía mayor...; sin embargo, y a pesar de esta variedad de causas, la respuesta orgánica al estrés es casi constante y se acompaña de un gran número de reacciones hormonales y metabólicas. Actualmente consideramos que estos cambios hormonales-metabólicos suceden de una manera secuencial, que podemos dividir en tres fases con diferente duración:

- a) *Fase de agresión o fase «ebb»*: horas.
- b) *Fase postagresión o fase «flow»*: dos o cuatro días (aunque puede ser mayor en casos de agresión muy severa).
- c) *Fase anabólica*: que comienza entre el cuarto-décimo día postagresión y tiene una duración de varias semanas.

El perfil hormonal de cada una de estas fases es diferente, predominando la acción de las hormonas contrarreguladoras en las fases «ebb» y «flow», mientras que la actividad de la insulina predomina en la fase anabólica.

Cuando se inicia la agresión se producen una serie de señales neurohumorales; estas señales están condicionadas tanto por la pérdida de fluidos como por la acción de las fibras nerviosas aferentes con repercusión a nivel del eje pituitario-adrenal, así como por la actuación de sustancias circulantes (prostaglandinas, hormonas de la herida, pirógenos, LEM...).

Una vez transmitida la señal por tres vías bioquímicas diferentes: vía de las aminas, vía esteroidea y vía polipeptídica, nos encontramos con una serie de cambios hormonales interrelacionados, que son los que van a condicionar las complejas respuestas metabólicas, y estos cambios se producen a dos niveles: nivel neuroendocrino y nivel endocrinosistémico, involucrando cada uno de ellos a diferentes hormonas.

Aunque nos vamos a centrar en el estudio de la fase «flow», no está de más que recordemos que la principal diferencia con la fase «ebb» viene condicionada en que en esta última la secreción de insulina está suprimida por mecanismos alfa-adrenérgicos, mientras que en la fase «flow» la insulina se encuentra en rangos normales o elevados y puede ser estimulada de manera exógena.

Consideramos que durante la fase «ebb» nuestros esfuerzos se deben dirigir a la estabilización del paciente y que el aporte exógeno de nutrientes (carbohidratos-aminoácidos-grasas) no está indicado, pudiendo tener efectos deletéreos debido a peligrosos desbalances secundarios tanto a la hiperproducción de catecolaminas como al déficit de insulina.

En un grupo de pacientes sometidos a agresión quirúrgica de grado moderado-severo (C. D. Altemeier) hemos querido profundizar en el conocimiento de la respuesta hormonal a nivel de la insulina y hormonas contrarreguladoras, de la prolactina y de la hormona de crecimiento y de las hormonas tiroideas, durante un período de cinco días consecutivos, iniciando el estudio a las dieciocho-veinte horas postintervención (fase «flow»).

A nivel del primer día, caracterizado por ser el de mayor grado de agresión, encontramos importante elevación de la glucemia e insulinemia, pero no tan importante de las hormonas contrarreguladoras: cortisol y glucagón.

No objetivamos modificaciones en los niveles de la hormona de crecimiento (GH) y sólo discreta elevación de la prolactina.

Acidosis láctica y descenso en las hormonas tiroideas: tiroxina y triiodotironina (T_4 - T_3) más marcado en esta última y eminentemente en su fracción libre o activa, lo que nos traduce un aumento de la fracción inactiva (rT_3), con TSH en rangos altos de la normalidad.

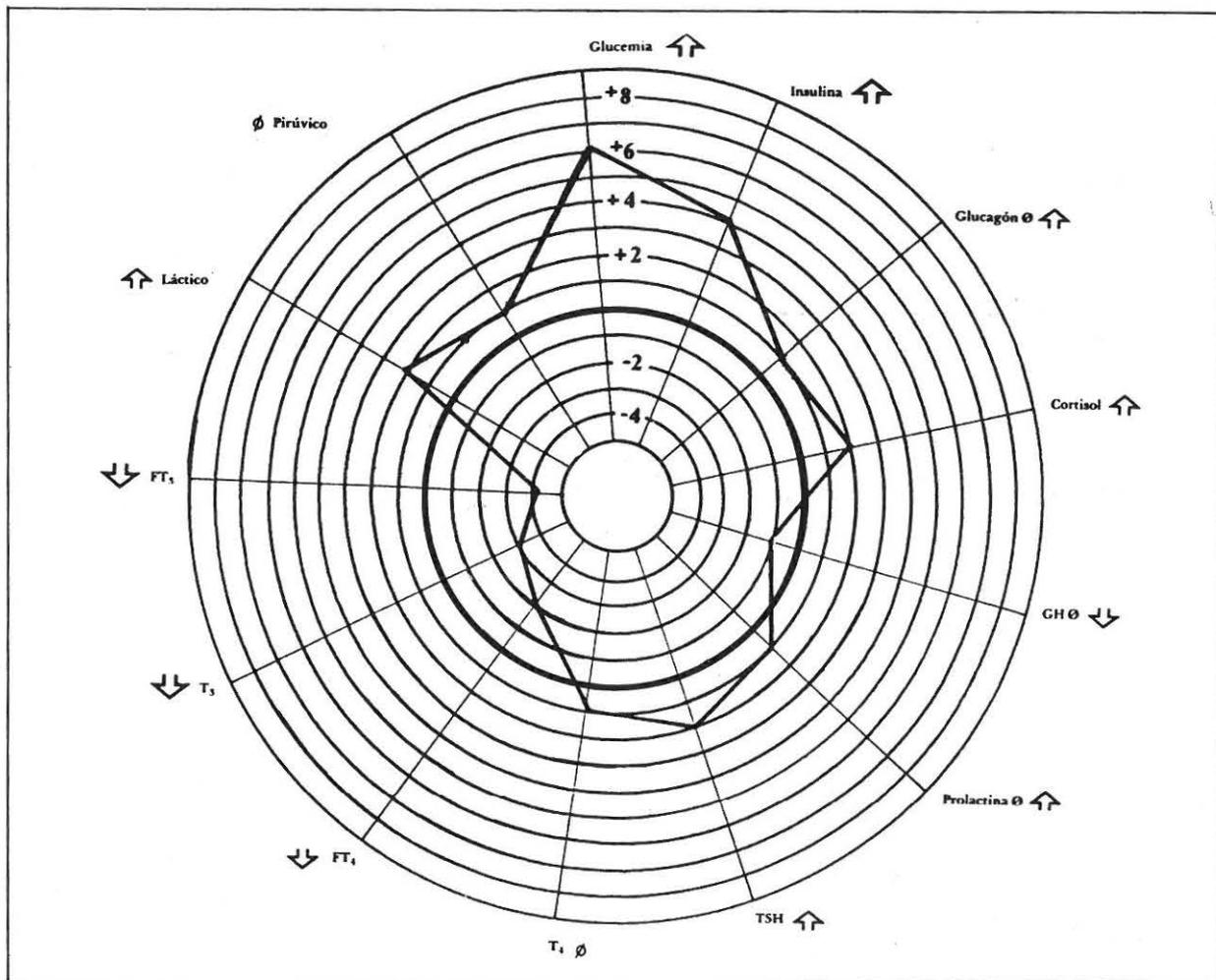


Fig. 1.

Esta situación se mantiene a lo largo de los cinco días estudiados, con tendencia progresiva a la normalización de las cifras, exceptuando los niveles de GH y de T₃-T₄ (tanto totales como en sus fracciones libres) (fig. 1).

Esto nos lleva a considerar tres situaciones con repercusión metabólica:

1. *Situación de resistencia a la insulina o de pseudodiabetes postagresión*

Hiperglucemia con hiperinsulinemia, no justificable únicamente por el aumento de las hormonas contrarreguladoras aun en su acción sumatoria o de conjunto, debiendo barajar otras propuestas explicatorias a nivel de los receptores de insulina, pues pensamos que las hormonas no son los directores únicos de esta situación, sino que es

la célula o sus receptores los que permiten o no su actuación, y/o de la presencia de las «hormonas de la herida», sustancias que, sin ser hormonas, se comportarían como tales y cuyo origen estaría o en los macrófagos de los tejidos dañados (glicopéptidos de bajo peso molecular) o en las interleukinas, actuando a nivel de las prostaglandinas.

2. *Hiposecreción de GH*

A nivel de la GH no encontramos la respuesta esperada de hipersecreción, sino que en un principio se mantiene en los rangos bajos de la normalidad, para ir disminuyendo a lo largo del período de estudio. Debido a que la GH presenta una acción uniformemente anabólica a nivel del metabolismo de los prótidos, aunque variable a nivel del metabolismo de lípidos y carbohidratos,

Tabla I

Intervenciones sobre la respuesta metabólica a la agresión

- Substratos exógenos (NPT).
- Insulina más glucosa.
- Analgesia epidural.
- Fentolamina más propanolol.
- Hipotermia.
- Hipotermia más somatostatina.
- Hormonas anabólicas:
 - Insulina.
 - Hormona de crecimiento.

(D.W. Wilmore, 1986)

Tabla II

Intervenciones sobre la respuesta metabólica a la agresión

- A) Métodos para aumentar el anabolismo:
 - Insulina.
 - Substratos exógenos (NPT).
 - Esteroides anabólicos.
- B) Métodos para disminuir el catabolismo:
 - Bloquear liberación hormonas catabólicas.
 - Bloquear acción hormonas catabólicas:
 - Bloqueo alfa-adrenérgico
 - Bloqueo beta-adrenérgico
- C) Otros métodos:
 - Naftidrofuryl.
 - Temperatura ambiente

(M. Elliott and K.G.M.M. Alberti, 1983)

podemos pensar que esta situación se debe acompañar de un aumento en las pérdidas periféricas de aminoácidos, y que posiblemente sea secundaria a la acción sobre los centros neurales de la hipercatecolaminemia (norepinefrina), de la hiperglucemia o de la elevación de los ácidos grasos libres.

3. *Situación de hipotiroidismo bioquímico sin enfermedad tiroidea*

Caracterizado por descensos marcados en la T₃ tanto total como libre y secundario a un defecto en el paso periférico de T₄ a T₃ por fallo en la 5'-monodeionización, pero con los mecanismos de

regulación tipo feed-back a nivel de la TSH bloqueados. El porqué sucede está sujeto a diferentes propuestas: defecto de glutatión, depleción de hidrocarbonados intracelulares, aumento en la secreción de cortisol, aclaramiento acentuado de tiroxina o producción en los tejidos dañados de un potente inhibidor de la unión de la hormona tiroidea a las proteínas séricas. Por otra parte, el significado clínico está sujeto a controversia, pues mientras que para algunos investigadores (y es también nuestra opinión) indicaría un «mecanismo de autoprotección» caracterizado por consumo de oxígeno reducido asociado a ahorro proteico, para otros indicaría una «contribución al catabolismo» secundaria a privación calórica intracelular.

Por último, podemos pensar que si el catabolismo postagresión es secundario a la alteración del medio hormonal, modificándolo o manipulándolo, debemos poder atenuar esta respuesta, caracterizada por:

- *Alteración del metabolismo de la glucosa.*
- *Incremento en la proteólisis.*
- *Aumento en la lipólisis.*
- *Tasa metabólica acentuada,*

y para ello recogemos en las tablas I y II las propuestas de Wilmore y Elliot-Alberti sobre diversas posibilidades de intervención en la respuesta metabólica a la agresión.

Bibliografía

1. Schmidt B y Wolfe BM: Metabolic response to injury. *Nutr Supp Serv*, 6:8-9, 1986.
2. Dahn MS, Jacobs LA, Lange MP et al: Endocrine mediators of metabolism associated with injury and sepsis. *JPEN*, 10:253-257, 1986.
3. García de Lorenzo A: Parámetros hormonales de la agresión quirúrgica. *Rev. SENPE*, 4:85-92, 1985.
4. Wilmore DW: Are the metabolic alterations associated with critical illness related to the hormonal environment? *Clinical Nutrition*, 5:9-19, 1986.
5. Hartig W, Matkowitz R y Faust H: Post-aggression metabolism: hormonal and metabolic aspects. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1:255-260, 1986.
6. Elliot M y Alberti KGMM: The hormonal and metabolic response to surgery and trauma. En: Kleinberger G y Deutsch E (ed). *New aspects of clinical nutrition*. pp. 247-269. Viena. Karger. 1983.
7. Gilder H: Parenteral nourishment of patients undergoing surgical or traumatic stress. *JPEN*, 10:88-99, 1986.

Substrate utilization in the septic patient

Michael Georgieff

New England Deaconess Hospital, Harvard Medical School, Boston, USA.

Introduction

Trauma and Sepsis Metabolism

Severe trauma and broad surgical procedures are characterized by a certain hormonal constellation and by a typical pattern of energy consumption: Initially plasma catecholamine levels are increased, which is associated with an alpha-receptor mediated inhibition of insulin secretion. This hypoinsulinaemic state lasts for approximately 6 hours and is followed by a hormonal response during which we find elevated plasma insulin levels; hyperinsulinaemia is partially due to peripheral insulin resistance. Other findings such as elevated growth hormone-, glucagon- and glucocorticoid levels depend on the severity of the suffered trauma. Nevertheless it is important to point out, that an elevated cortisol level is responsible for converting the hormonal changes associated with injury into a sustained metabolic response. These changes coincide with an increase in energy expenditure, enlarged extracellular amino acid pool, hyperglycaemia together with increase in whole body glucose turnover rate and an activation of free fatty acid (FFA)- and glycerol turnover.

Simultaneously the synthesis of fibrinogen, acute phase globulin and albumin in the liver is increased as well as protein synthesis in wound tissue and the cells of immune function. Although fatty acid oxidation is enhanced, ketone bodies which can serve as an alternative fuel for the heart, skeletal muscle, the kidneys and the brain are reduced. This may be due to ameliorated fat oxidation in the mitochondria, based on accelerated formation of intermediates in the krebs cycle in the process of augmented gluconeogenesis. Un-

der such conditions whole body basal glucose oxidation rate lies approximately between 150 and 200 g per day. The amount of glucose utilisation is predominately regulated by the wound size and by the degree of immune system stimulation.

Intermediary metabolism undergoes profound changes when a patient sustains an infection or at the worst becomes septic. Although FFA liberation from fat tissue might even be enhanced compared to simple triglycerides, away from oxidation and ketone body formation. As the liver covers its energy requirements primarily by oxidizing FFA and alpha-ketoacids and not by glucose oxidation, an energy deficit in that organ occurs very easily. Increased hepatic lipogenesis and gluconeogenesis together with the central energy deficit during sepsis are frequently associated with a hepatocellular fatty infiltration and an impairment of liver function. Excessive carbohydrate infusion enhances this process, because exogenously administered carbohydrates well above the endogenous glucose production rate induce hepatic lipogenesis and can therefore contribute substantially to the hyperlipidaemia mediate by infection.

The inability of the liver to maintain a modest ketone body level, contributes to the fuel deficit in muscle tissue, thus inducing an enhanced rate of proteolysis. As the skeletal muscle constitutes 40 % of body mass, the mobilization and degradation of amino acids in peripheral tissues is predominately influenced by skeletal muscle. Branched-chain amino acids and intermediary products from other amino acids are oxidized at an increased rate, in order to cover the energy deficit and to deliver nitrogen for alanine and glutamin formation. These two amino acids are released by muscle tissue at a rate exceeding their intracellular content by a factor of five. The increased availability of

Tabla I

Glucose, Xylitol, Free Fatty Acids and Long Chain Triglyceride Oxidation during various combinations and dosages

Carbohydrate intake	Oxidation rate (%)		
	Glucose/ Xylitol	FFA	TG
Glucose 0,06 g/kg/h.	43	27	37
Glucose 0,1 g/kg/h.	43	17	26
Glucose 0,24 g/kg/h.	33	10	14
Glucose + Xylitol 1:1 0,24 g/kg/h.	43/44	16	21

(M.G.)

glucose precursors, mainly alanine and lactate, stimulate glucose production. Glucose administration in a dosage above the endogenous production rate of 3 g/kg/BW/day can be deleterious to the liver under such conditions. This is based on the fact, that an increase in glucose infusion is not capable in further reducing gluconeogenesis, but in contrast enhances lactate and alanine formation which both can induce hepatic lipogenesis. Excess glucose additionally reduces fat oxidation (see table I).

Only 10-15 % of intravenously administered glucose is directly taken up by the liver and phosphorylated to glucose-6-phosphate. A larger amount of glucose-6-phosphate in the liver is generated in the process of gluconeogenesis. In the liver glucose-6-phosphate enters mainly four different pathways. About 20 to 30 % of activated glucose is oxidized. The rest enters the pathways of glycogen formation and lipogenesis. The conversion rate of glucose to fat in the liver can be in-

creased via enzymatic induction during glucose overload. Approximately 10 to 30 % of glucose-6-phosphate is metabolized in the pentose-phosphate-cycle (PPC), where ribose and desoxyribose are synthesized, the initial step for protein formation.

Wannemaker et al. was able to show, that inoculation of rates with *Streptococcus pneumoniae* increased the amount of glucose oxidized via the PPC from 20 % in fasted controls to 35 and 49 % in infected animals. A significant correlation was found between the degree of bacteraemia and the amount of glucose metabolized in the PPC. The amount of glucose entering the PPC which was generated from gluconeogenic precursors was as high as 80 % in the case of alanine. These findings were confirmed in other studies, also a reduced rate of glycolysis was also found during infection.

The rate of LCT oxidation and clearance during infection is also unclear. Some studies have revealed an increased rate of lipid oxidation and clearance. Other studies have shown a reduced fractional removal rate of exogenous fat from the plasma and an infection-mediated attenuation of lipoprotein lipase activity in muscle and adipose tissue. These different findings may be based on the type of invading microorganism as well as the stage and duration of the infection.

These findings make it necessary to infuse lipid emulsions at a rate at which they are optimally utilized. Recommended dosages per day should thus be always given over an 18 to 24 h infusion period. Such an application form avoids high hourly dosages, with all the possible disadvantages, mainly reduced oxidation and augmented uptake by the RES (see table II).

During the search for alternative energy sources during intravenous feeding in sepsis, different studies were able to show that a mixed glucose-lipid oxidation is to limit glucose infusion to avoid. Regarding the key issue of intravenous feeding,

Tabla II

Exogenous fat oxidation and Insulin levels during the infusion of glucose at different dosages together with Long Chain Triglyceride emulsions.

Glucose Infusion (g/kg BW hr)	Oxidation Rate (%)	Insulin (U/ml)	Patients
0,06	37,0 ± 0,7	6,9 ± 1,3	Trauma + Sepsis
0,12	26,1 ± 2,4	25,9 ± 5,8	Trauma + Sepsis
0,24	13,8 ± 2,0	52,9 ± 10,8	Trauma + Sepsis
0,12	22,1 ± 2,8	6,5 ± 1,4	Malnourished
0,24	9,1 ± 1,0	19,0 ± 3,4	Malnourished

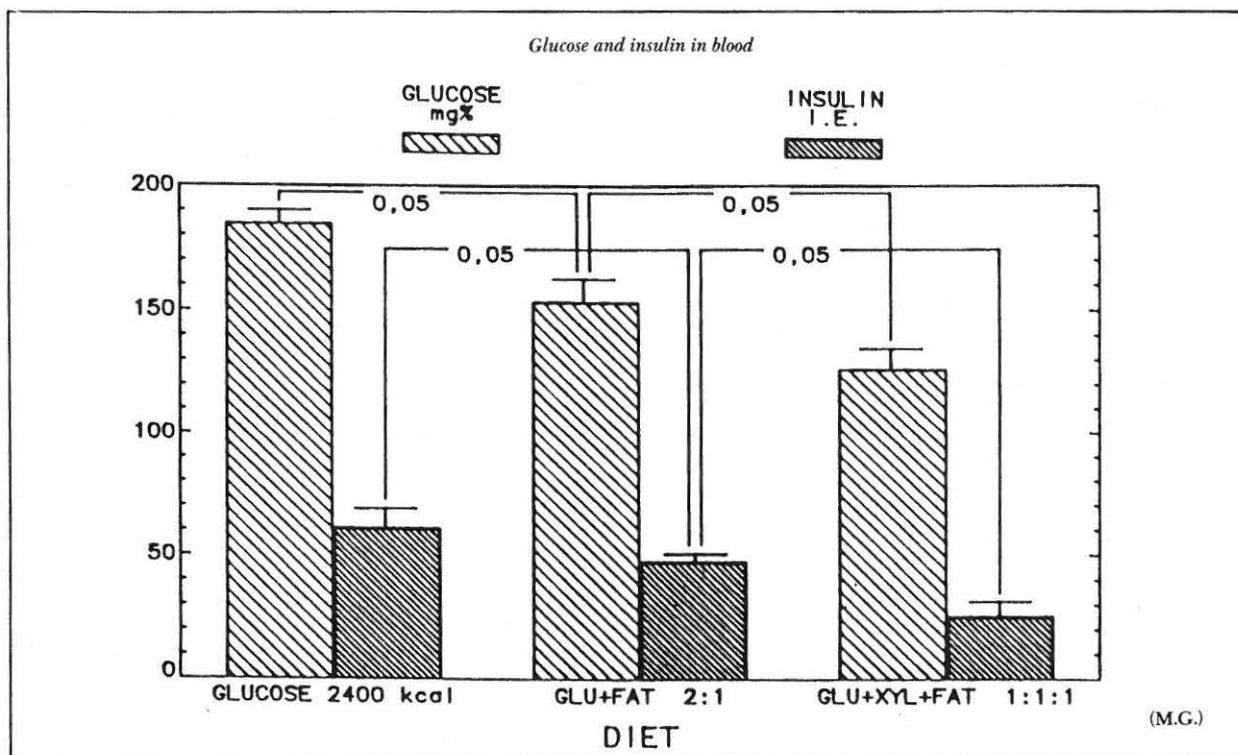


Fig. 1.—Blood Glucose and Insulin levels in normal persons receiving intravenous Glucose, Glucose plus Fat and Glucose, Xylitol and Fat in equicaloric dosages; 2400 kcal each. Note the reduction of blood Glucose and Insulin levels when Glucose calories are replaced by Fat. Replacing Glucose calories by Xylitol and Fat leads to a further reduction of blood Glucose and Insulin levels.

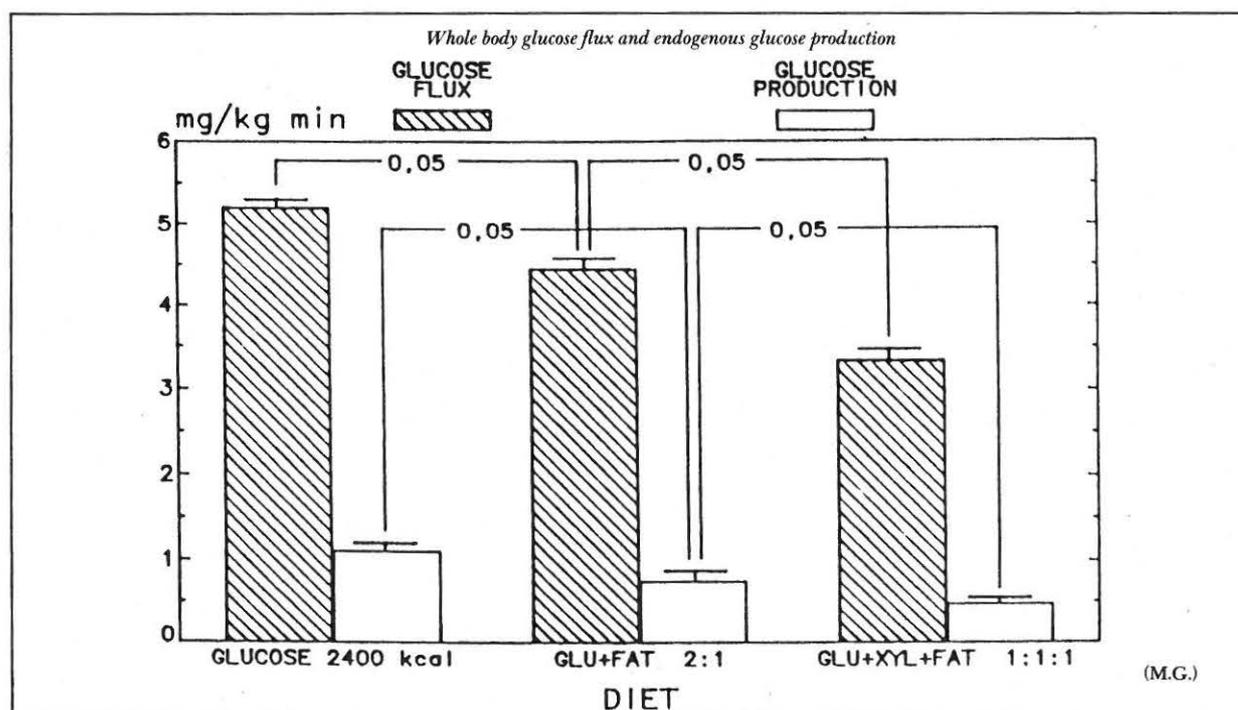


Fig. 2.—Whole Body Glucose Flux and Endogenous Glucose production in normal persons receiving intravenous Glucose, Glucose plus Fat and Glucose, Xylitol and Fat in equicaloric dosages; 2400 kcal each. Note reduction of Whole Body- and Endogenous Glucose flux when Glucose calories are replaced by Fat. A more pronounced reduction is achieved when Glucose as the sole energy source is replaced by Xylitol and Fat.

though, nitrogen preservation, controversial results have been reported. The metabolic advantage can be seen in lower blood glucose and insulin levels. The efficiency of a mixed glucose-LCT system can be enhanced by increasing the utilization of the fat emulsion. An early step in the oxidation of LCT is their transport into the mitochondria, which is carnitin-dependend. It has been previously shown that during infection and hunger the carnitin level diminishes. This findings could explain the attenuated utilization of lipids during such states. In pigs the supplementation with carnitin led to a significant improvement of nitrogen balance.

The basic principal to guarantee an optimal glucose-, endogenous FFA- as well as exogenous lipid oxidation is to limit glucose infusion to approximately the daily endogenous production rate of 3 g glucose/kg day in man. If a further increase of carbohydrate infusion is necessary in order to cover energy expenditure, this can be achieved in a physiological manner by adding xylitol to glucose -3 g xylitol/kg day. By limiting glucose infusion \leq to the daily endogenous production rate of 3 g/kg day, glucose causes only marginal increases of blood glucose and insulin levels and the largest amount of glucose administered is oxidized. Further more glucose induced reductions of FFA release and oxidation as well as LCT oxidation are only moderately affected. Such a regimen not only substantially reduces whole body glucose turnover, endogenous glucose production, blood glucose and insulin levels, but also preserves most efficiently body protein (see fig. 1 and 2).

Selected literature

- Askanzi J, Carpentier Y, Elwyn D et al: Influence of TPN on fuel utilization in injury and sepsis. *Ann Surg*, 191:40-46, 1980.
- Beisel WR: Metabolic effects of infection. *Prog in Food & Nutr Sc*, 8:43-75, 1984.
- Blackburn GL, Flatt JP, Clowes GHA et al: Protein sparing therapy during periods of starvation with sepsis or trauma. *Ann Surg*, 177:588-594, 1973.
- Carpentier YA, Askanzi J, Elwyn DH et al: Effects of hypercaloric infusion on lipid metabolism in injury and sepsis. *J Trauma*, 19:649-656, 1979.
- De Fronzo RA, Jacot E, Jequier E et al: The effect of insulin on the disposal of intravenous glucose. Results from indirect calorimetry and hepatic and femoral venous catheterization. *Diabetes*, 30:1000-1007, 1981.
- Georgieff M: Influence of posttraumatic nutrition in patient outcome. In: *New Aspects of Clinical Nutrition*. Kleinberger G, Deutsch E (eds). Proceeding of the Fourth Congress of the European Society of Parenteral and Enteral Nutrition, Vienna. Karger, Basel, 128-138, 1983.
- Georgieff M, Moldawer LL, Bistrian BR et al: Xylitol, an Energy Source for Intravenous Nutrition after Trauma. *JEPN*, 9:199, 1985.
- Hall RI, Grant JP, Ross DH et al: Pathogenesis of hepatic steatosis in the parenterally fed rat. *J Clin Invest*, 74:1658-1668, 1982.
- Nordenström J, Carpentier YA, Askanzi J et al: Free fatty acid mobilization and oxidation during total parenteral nutrition in trauma and infection. *Ann Surg*, 198:725-735, 1984.
- Stein TP: Problems and prospects in lipid metabolism during parenteral nutrition. In: *Advances in Clinical Nutrition* (Johnson IDA ed). Boston, MTP. Pres Ltd, pp 261-271, 1982.
- Stoner HB, Little RA, Frayn KN et al: The effects of sepsis on the oxidation of carbohydrate and fat. *Br J Surg*, 70:32-35, 1983.
- Wilmore DW: Are the metabolic alterations associated with critical illness related to the hormonal environment? *Cl Nutr*, 5:9-19, 1986.

Aminoácidos ramificados en la sepsis

J. B. Padró Massaguer

Servicio Med. Intensiva.

Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona.

En 1979, Siegel y cols.¹ publicaban un estudio exhaustivo de la fisiopatología y las alteraciones metabólicas en la sepsis, lo que les permitió diferenciar su evolución en cuatro fases de progresiva agravación. Entre ellas sólo la primera fase era equiparable a los clásicos esquemas de la respuesta postagresiva.

Creo que en este contexto debemos intentar contestar dos preguntas básicas: ¿Está indicada la administración de una solución de aminoácidos enriquecida con ramificados (AAR)? ¿Qué utilidad metabólica pueden tener dichos AAR?

La revisión de la literatura es totalmente contradictoria. Mientras Cerra y cols.² demostraban la consecución de un balance nitrogenado y estratificado, pero en una población de no sépticos, Bower y cols.³, en una población de sépticos y con un estudio randomizado, demuestran solamente un balance nitrogenado positivo en días puntuales con soluciones de AA enriquecidos con valina o con leucina, sin conseguir un balance nitrogenado acumulativo distinto al del grupo control.

Queremos presentar aquí los primeros resultados de un estudio prospectivo realizado por la doctora M. Planas, miembro de nuestro grupo, so-

bre una población de sépticos quirúrgicos (tabla I), cuyo estado nutritivo se valora como el porcentaje de su peso ideal y la gravedad de la sepsis por el «Sepsis Score» de Elebute y Stoner⁴. Todos los pacientes recibieron la misma solución de AA (tabla II), con un aporte de 0,25 g/N/kg⁻¹/d⁻¹ y un aporte calórico-no proteico de 35 kcal/kg⁻¹/d⁻¹ con una proporción G:L de 1.

En la figura 1 podemos observar las concentraciones plasmáticas de los tres AAR a lo largo del estudio. Creemos que puede destacarse la tendencia en el comportamiento de la valina y la leucina en los dos pacientes que presentaban un hemocultivo positivo, que también es semejante para la isoleucina desde el cuarto al octavo día del estudio. La inexplicablemente baja concentración plasmática del día cero puede quizá atribuirse a que dicho AA presenta mayor concentración en el pool intracelular –muscular– en la fase postagresiva, sugiriendo un transporte y/o metabolismo distinto al de los otros AAR⁵.

Los otros dos pacientes con hemocultivo negativo también parecen seguir una tendencia similar en la evolución de las concentraciones plasmáticas, con la diferencia de que el paciente que falle-

Tabla I

Estudio prospecto de sepsis quirúrgicas

Patología	(*)	Edad	Sexo	% peso ideal	Sepsis score**
Peritonitis fecaloidea	(-)	69	H	126	21
Peritonitis, aborto séptico	(-,-)	42	H	91,7	21
Pancreatitis, absceso pancr.	(-)	48	V	109,2	15
Mediastinitis, perforación esof.	(...)	61	V	108,2	15

* Representación gráfica en fig. 1.

** ≥ 10 sepsis grave.

Tabla II

Solución de aminoácidos

Indispensables	%	Dispensables	%
L-isoleucina*	2,8	L-ác. glutámico ...	10,0
L-leucina*	3,8	L-alanina ...	17,1
L-valina*	3,0	L-cisteína ...	0,7
L-lisina	10,0	L-glicina ...	10,3
L-metionina	3,6	L-prolina ...	9,2
L-fenilalanina	3,3	L-serina ...	9,2
L-treonina	3,6	L-tirosina ...	0,6
L-triptófano	1,4		
L-arginina	9,2		
L-histidina	2,3		

* AAR 9,5 %

ce presenta un incremento por encima de la normalidad al cuarto día de evolución y posterior caída a unas concentraciones en límites inferiores –pero dentro de la normalidad– (excepto la valina) en relación a los otros pacientes estudiados.

En nuestro estudio no presentamos en balance nitrogenado porque, de acuerdo con Brennan y cols.⁶, «... las técnicas de balance de nitrógeno no

proporcionan un medio suficientemente crítico ni para la evaluación de las consecuencias cuantitativas de los distintos procesos patológicos ni de los requerimientos de aminoácidos».

De la evolución en la concentración plasmática de los AAR en nuestros pacientes parece derivarse una primera conclusión: Con un aporte diario del 9,6 % de AAR podemos mantener dentro de la normalidad a todos los pacientes tratados. El paciente que fallece no mantiene el incremento de la concentración plasmática de AAR que observa Siegel¹ en sus estudios. ¿Significa esto que son utilizados como substrato energético, como sugiere el propio Siegel?

Las fases más avanzadas del proceso séptico se caracterizan por una disminución del VO₂ por disminución del citrato en el ciclo de Krebs y, por tanto, imposibilidad de la oxidación del acil-CoA procedente de las grasas a través del acil-CoA, derivándose hacia la formación de betahidroxibutirato. Por el contrario, parece mantenerse la oxidación de los AAR que penetran en el ciclo de Krebs a través de succinil-CoA y del fumarato¹.

Creo que llegar a conclusiones es prematuro, a

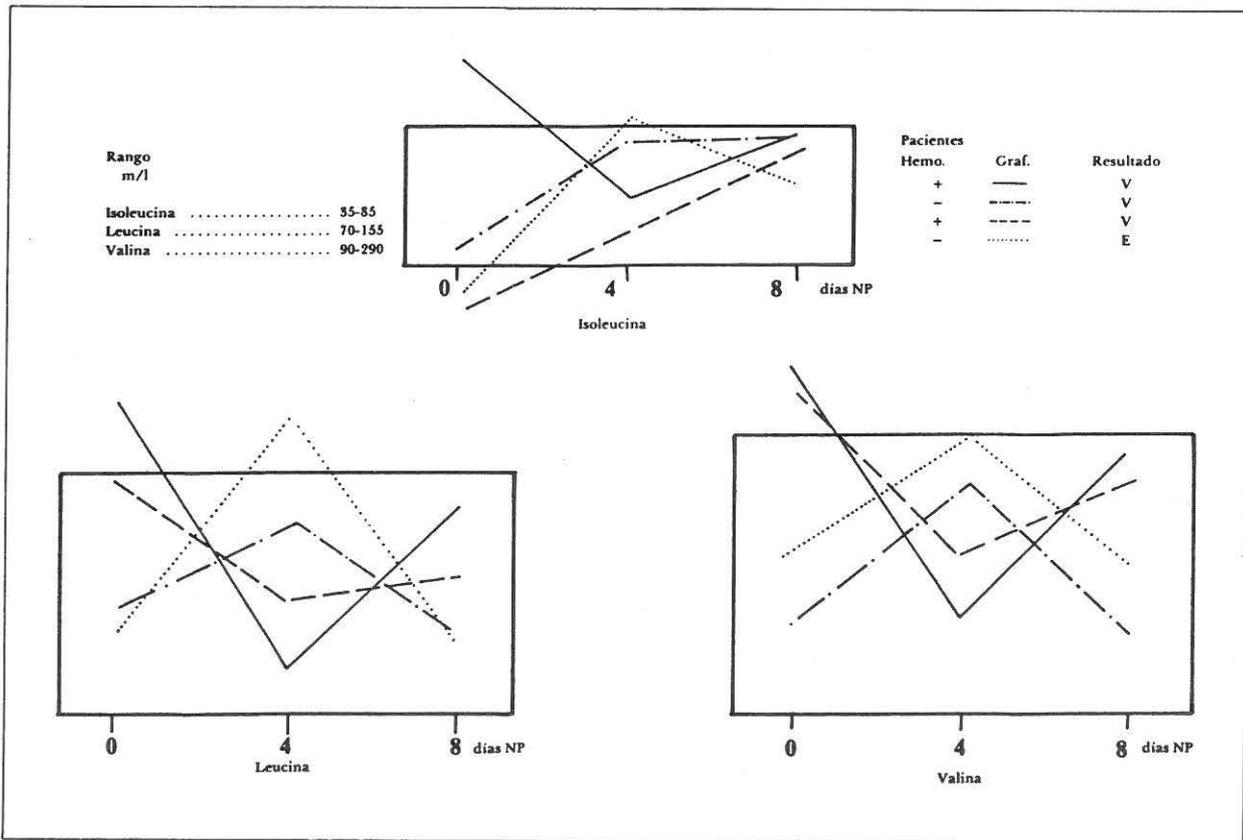


Fig. 1.—Aminoácidos ramificados en plasma. Estudio prospectivo.

pesar de que las del último «workshop» realizado sobre el tema ⁶ son las siguientes:

– «In vitro», los estudios sugieren que la leucina y el alfa-ketoirocaproato controlan la degradación y estimulan la síntesis de las proteínas tisulares.

– «In vivo», los estudios en primates sépticos sugieren una disminución de los requerimientos calóricos para mantener el balance nitrogenado usando soluciones enriquecidas con AAR.

– En los estudios clínicos, si bien se han observado algunos resultados positivos en el metabolismo del nitrógeno, pocos efectos han podido demostrarse en los resultados de los enfermos más graves.

Bibliografía

1. Siegel JH, Cerra FB, Coleman B, et als: Physiological and metabolic correlations in human sepsis. *Surgery*, 86:163-193, 1979.
2. Cerra FB, Cheung NK, Fisher JE, et als: A multicenter trial of branched chain enriched amino acid infusion (F080) in hepatic encephalopathy (HE). *JPEN*, 9:288, 1985.
3. Bower RH, Muggia-Sullan M, Vallgrens, et als: Branched-chain amino acid-enriched solutions in the septic patient. *Ann Surg*, 203:13-20, 1986.
4. Elebute EA y Stoner HB: The grading of sepsis. *Br J Surg*, 70:29-31, 1983.
5. Furst P: Regulation of intracellular metabolism of amino acids. En *Nutrition in Cancer and Trauma Sepsis*. Eds: F Bozzetti, R Dionigi. Karger, Basel, pág. 21-53.
6. Brennan MF, Cerra F, Daly JM, et als: Report of research workshop: Branched-chain amino acids in stress and injury. *JPEN* 10:446-452, 1986.

CONFERENCIA MAGISTRAL

Use of Branched Chain Amino Acid-Enriched Parenteral Nutrition Solutions in the Treatment of Patients with Sepsis

Robert H. Bower, M. D., F. A. C. S.
Cincinnati

The decade of the 1970's witnessed the realization that malnutrition was a significant clinical problem and ushered in the standard techniques of parenteral nutritional support. As sophistication increased, modified amino acid solutions were formulated in an attempt to correct metabolic aberrations peculiar to individual disease states. Such modified amino acid formulas are available for the treatment of patients with acute renal failure and «acute-on-chronic» hepatic failure. The failure of standard parenteral nutrition solutions to support patients with stress, sepsis, or trauma led to efforts to design a modified amino acid formula to treat the metabolically stressed patient.

The metabolic response to injury or sepsis includes increased breakdown of protein with release of amino acids for hepatic synthesis of acute phase reactants, decreased protein synthesis, negative nitrogen balance, and increased utilization of the branched chain amino acids as an energy source.

An amino acid solution enriched in the BCAAs was originally formulated for use in patients with hepatic decompensation. Such a solution permitted tolerance of relatively large amounts of protein equivalent, normalized the aberrant plasma

amino acid pattern, and presumably by competition with the toxic aromatic amino acids for entry at the blood-brain barrier, allowed improvement of hepatic encephalopathy.

The plasma amino acid pattern of septic patients shows significant similarities to patients with hepatic failure, not surprising in view of the hepatic dysfunction which occurs relatively early in sepsis. High levels of aromatic (phenylalanine and tyrosine) and sulfur-containing amino acids (methionine, cysteine, and taurine), and low-normal levels of BCAA are seen (see figure 1). The increase in sulfur-containing amino acids, particularly cysteine and methionine, is more prominent in septic patients than in patients amino acid pattern reflects the «peripheral energy deficit» of sepsis, gluconeogenesis, coupled with a certain variable degree of hepatic dysfunction. Despite this early liver dysfunction, the liver continues to synthesize and to deliver acute phase proteins, at least early on, and surviving patients with sepsis had higher plasma BCAA and alanine levels and lower aromatic and sulfur-containing amino acid levels than patients who died. Discriminant analysis using plasma concentrations of alanine, cysteine, methionine, isoleucine, arginine, tyrosine, and phenylalanine correctly predicted outcome in

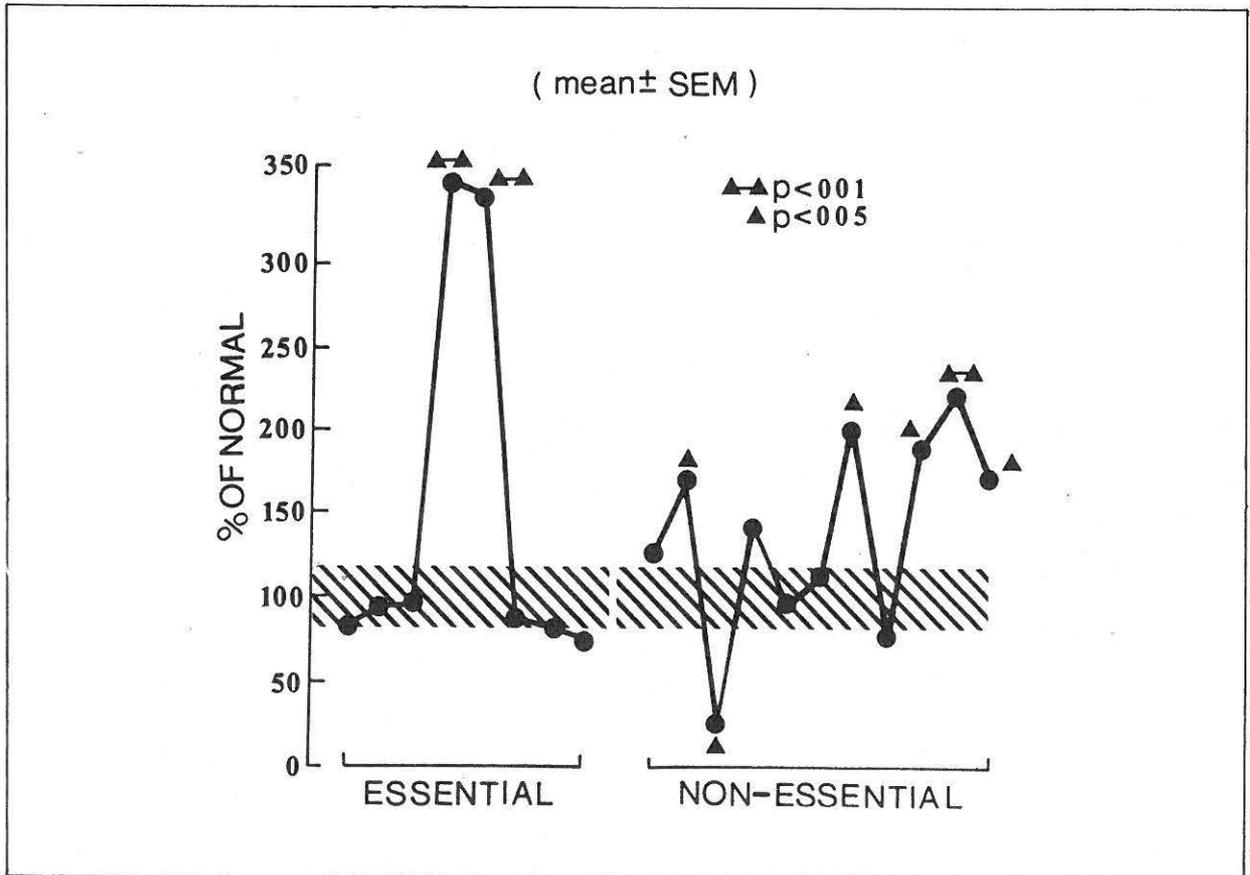


Fig. 1.—Amino acid pattern in 15 septic patients, demonstrating a significant increase in the aromatic and sulfurcontaining amino acids in the presence of the normal branched-chain amino acids. Arginine is decreased. This pattern was initially obtained in a group of 15 septic patients and was subsequently confirmed in a much larger group and by others as well. (From Freund HR, Ryan JA, Fischer JE: *Ann Surg* 188:423, 1978. Used by permission.)

79 % of survivors and 91 % of nonsurvivors. In a preliminary study, the infusion of a liver-adapted amino acid formulation to septic patients resulted in normalization of the deranged plasma amino acid pattern and reversal of septic encephalopathy.

Solutions with increased concentrations of BCAAs have several theoretical advantages for the treatment of patients with stress and sepsis, including:

- Increased muscle and hepatic protein synthesis;
- Decreased muscle protein breakdown;
- Correction of the abnormal plasma amino acid pattern through increased protein synthesis, decreased protein breakdown and competition with the aromatic amino acids at the blood-brain barrier.

Based on nitrogen balance data, plasma albumin levels, and plasma amino acid patterns, the

use of a balanced amino acid solution containing adequate amounts of essential, nonessential, and 45 % BCAA was advocated as the most appropriate formulation in the highly catabolic injury state. Initial clinical studies were undertaken in patients undergoing elective moderate-to-severe surgical procedures. The BCAA-enriched formulations administered proved to be safe and nitrogen sparing. Recent studies in highly-stressed, severely catabolic septic patients demonstrated BCAA-enriched solutions to be superior to standard solutions.

Studies in patients undergoing moderate to severe stress following injury have demonstrated BCAA-enriched solutions to be safe and to spare nitrogen, although major advantages over standard solutions have not been demonstrated.

Studies carried out in a prospective, randomized fashion in more highly stressed patients, many of whom are in the intensive care unit, have de-

monstrated a marginal advantage for BCAA—about 45 %-50 % of it in the form of BCAA, and a calorie: nitrogen ratio of about 100:1, with 65 % of the nonprotein calories administered as glucose and 35 % as fat. This specific form of nutritional support should be administered in addition to hemodynamic support, monitoring, appropriate antibiotics, respiratory care, and surgical treatment of intraabdominal sepsis.

Bibliografia

1. Freund H, Ryan J, Fischer J: Amino acid derangements in patients with sepsis. Treatment with branched chain amino acid rich infusions. *Ann Surg*, 190:423-30, 1978.
2. Freund H, Hoover H, Atamian S, Fischer J: Infusion of the branched chain amino acids in postoperative patients. Anticatabolic properties. *Ann Surg*, 190:18-23, 1979.
3. Gimmon Z, Freund H, Fischer J: Optimal branched chain to total amino acid ratio in the injury-adapted amino acid formulation. *J Parent Ent Nutr*, 9:133-138, 1985.
4. Kern K, Bower R, Atamian S, Fischer J: The effect of a new branched chain enriched amino acid solution on postoperative catabolism. *Surgery*, 92:780-785, 1982.
5. Cerra F, Upson D, Angelico R, et al: Branched chains support postoperative protein synthesis. *Surgery*, 92:192-9, 1982.
6. Bower R, Kern K, Fischer J: Use of a branched chain amino acid-enriched solution in patients under metabolic stress. *Am J Surg*, 149:266-271, 1985.
7. Cerra F, Mazuski J, Chute E et al: Branched chain metabolic support. A prospective, randomized, double-blind trial in surgical stress. *Ann Surg*, 199:286-291, 1984.
8. Tranberg KG, Bower RH, Fischer JE: Intravenous nutrition in septic patients. *Probl Gen Surg* 1:593-607, 1984.
9. Bower R, Muggia-Sullam M, Val'gren S, Hurst JM, Kern KA, LaFrance R, Fischer J: Branched chain amino acid-enriched solutions in the septic patient. A randomized prospective trial. *Ann Surg*, 203:13-20, 1986.

MESA REDONDA

Farmacia y nutrición artificial **Nuevos conceptos**

Moderador:

Dra. Lacasa (Bilbao).

Ponentes:

Dr. García Martínez (Málaga).

Dr. Massó (Barcelona).

Dra. Sabin (Barcelona).

Dr. Santos Ruiz (Madrid).

Farmacia y nutrición artificial. Nuevos conceptos

E. García Martínez, A. Guzmán Guzmán, L. Lara García, D. Morales Hernández y E. Cebrián Olleros.

Servicio Farmacéutico. Hospital Regional de la RASSA.
Málaga.

Resumen

Nuestra intención es poner a la consideración de todos los profesionales de la Sanidad, y principalmente a los que nos dedicamos a la asistencia hospitalaria, una serie de ideas o conceptos que, si bien no se puede decir que son realmente nuevos, sí puede ser que la auténtica puesta en práctica de los mismos para algunos de nosotros lo sea.

Nos estamos refiriendo a la nutrición artificial enteral y su posible relación con la terapéutica medicamentosa.

A esta relación le vamos a dedicar un tiempo, tocando varios puntos desde distintos ángulos, para tratar de elaborar un estudio que nos lleve a racionalizar y aplicar más científicamente tanto la nutrición como la terapéutica medicamentosa en aquellos enfermos que hayan de estar sometidos a ambas terapéuticas.

Los medios materiales de que disponemos son, por una parte, las dietas que normalmente se prescriben en nuestro hospital y la farmacoterapia que reciben habitualmente esos mismos enfermos.

Por otra parte, aparatos como el viscosímetro nos permitirán determinar la viscosidad de las distintas mezclas a distintos tiempos.

El pHmetro tendrá el mismo cometido por lo que se refiere al pH, como el osmómetro por lo que se refiere a la osmolaridad. Un visor de partículas nos permitirá determinar el crecimiento de las mismas, si las hay.

Comenzamos haciendo un pequeño estudio sobre la conveniencia de la vigilancia del enfermo una vez que ingresa en el hospital y se sospecha una estancia superior a los cinco días, máxime si es sometido a la ingesta o administración de medicamentos que puedan alterar sus sentidos y/o sus secreciones internas.

En una segunda parte tratamos de ver los posibles cambios que puedan producirse en las dietas una vez preparadas para su administración y durante el tiempo que tardan en pasar a través de los catéteres hasta su administración completa.

Por otra parte, repetimos el trabajo anterior con la adición de la terapéutica prescrita y recomendada su administración con la dieta.

Por último, hacemos una recopilación bibliográfica de los trabajos más recientes que hemos podido encontrar de autores preocupados por las posibles interacciones medicamentosas-nutrientes, tanto por lo que respecta a los valores galénicos, estabilidad de las mezclas por ejemplo, como por los farmacocinéticos, impedimentos en la absorción, niveles en sangre, etc., así como por las interacciones farmacológicas: antagonismos, sinergismos, etc.

Con estos trabajos tratamos de llamar la atención sobre la importancia del estudio de la terapéutica y por la posible influencia que pudiera tener en el estado nutricional del enfermo.

Es evidente que apoyamos las razones que hasta aquí se han venido exponiendo sobre la conveniencia de determinar el verdadero estado nutricional del enfermo, porque sin esta premisa no podrá estructurarse una dieta correcta.

Una vez instaurada la dieta pertinente y la medicación adecuada debe hacerse un estudio de su compatibilidad tanto por lo que respecta a su administración conjunta, por las ventajas que pueda representar esta vía de administración ya instaurada, como por las interacciones que puedan producirse, aun habiéndose administrado por vías distintas, para conocer los niveles que se alcanzan en sangre, de los principios activos, con el fin de relacionar las respuestas del paciente con una y otra terapéutica.

Por tanto, se recomendará que, a ser posible y

en enfermos concretos, se proceda a una monitorización del enfermo.

Todas estas cuestiones nos pueden llevar a adoptar medidas que pueden ir desde el cambio de vía de administración, y en consecuencia de formas farmacéuticas de dosificación, a una adaptación de dosis y formas para no cambiar la vía, hasta incluso cambiar de terapéutica.

El esquema de estudio podría simplificarse así:

Alteraciones galénicas y físico-químicas:

- Alteraciones galénicas: estabilidad, etc.
- Alteraciones de osmolaridad.
- Alteraciones de la viscosidad.
- Alteraciones de pH.
- Posibles soluciones galénicas.

Interacciones farmacocinéticas:

- Alteraciones de la ingestión.
- Alteraciones de la absorción.
- Alteraciones de la utilización.
- Alteración del metabolismo.
- Alteración de la excreción.

Interacciones farmacológicas:

- Alteraciones farmacodinámicas.
- Sinergismo-antagonismo.
- Interacciones.
- Etc.

Por último, y como consecuencia de los estudios realizados, se hacen una serie de sugerencias a modo de conclusiones que se expondrán en la po-

nencia y en la publicación de la misma en toda su amplitud.

No obstante, globalmente, las principales para nosotros son:

- Determinación del estado nutricional del enfermo y vigilancia del mismo.
- Estudio de la dietoterapia.
- Estudio de la farmacoterapia.
- Estudio de las interacciones: nutriente \rightleftharpoons medicamento.

Bibliografía

- Wright B y Robinson L: Enteral feeding tubes as drug delivery systems. University Arkansas Medical Sciences. Little Rock, Arkansas.
- Luke B: Principles of nutrition. Little Brown, Boston.
- Roc DA: Nutrient and drug interaction. Cornell University Ithaca. New York.
- Melnik G y Wright K: Pharmacologic aspects of enteral nutrition, Ch. 28.
- Herman RH: The interaction between the gastrointestinal tract and nutrient intake, Interman Army Institute of Research. S. Francisco, California.
- Holloway Overton M: Mead Johnson Laboratories. Evansville, Indiana.
- Young RC y Blass JP: Iatrogenia Nutritional deficiencies. The Burke Rehabilitation Center. White Plains, New York.
- Suranne Nielsen S and other: Influence of food odors on food aversic and preferences in patients with cancer. Department of Food Science and Nutrition. University of Minnesota, St. Paul, Minnesota.
- Ariño Lasanta S, Campo Planas y Martínez M: Nutrición enteral. Criterios de protocolización. Hospital de Enfermedades del Tórax. Zaragoza.
- Sastre Gallego, A: Nutrición enteral modular. S. Dietética CERYC. Madrid.
- García Martínez E: Aspectos biofarmacéuticos de la nutrición enteral. Servicio Farmacéutico Hospital Regional. Málaga.

Interacciones entre estado nutricional, nutrición y fármacos

J. Massó Muniesa

Hospital Clínico. Barcelona.

En muchas situaciones clínicas se utilizan los fármacos en individuos malnutridos al igual que en los pacientes normonutridos (Vanderveen, Krishnaswamy). Ello quiere decir que el clínico considera al individuo malnutrido como farmacocinéticamente normal. Y, por otro lado, no suele tenerse en cuenta el impacto potencial que el tratamiento farmacológico puede tener sobre el estado de nutrición agudo o crónico del paciente.

En el caso de los pacientes sometidos a nutrición artificial es frecuente la presencia de una terapéutica farmacológica concomitante, motivo por el cual el equipo de soporte nutricional del hospital no sólo debe analizar como factores el estado nutricional del paciente y la nutrición artificial, sino también el impacto de los fármacos sobre el estado nutricional y las interacciones posibles con el grado de desnutrición y la renutrición (Vanderveen).

Estado nutricional

Nutrición

Fármacos

Teniendo en cuenta los tres factores que aparecen como vértices del triángulo, podemos analizar este problema considerando las interacciones existentes entre:

- 1) Estado nutricional ↔ Fármacos
- 2) Fármacos ↔ Nutrición
- 3) Nutrición ↔ Estado nutricional

Este último aspecto no vamos a analizarlo aquí y ha sido y está siendo ampliamente estudiado por muchos autores interesados en la nutrición artificial. Vamos a analizar el impacto del estado

nutricional sobre el tratamiento farmacológico y el de los fármacos sobre estado nutricional y/o nutrición. En la bibliografía nutricional revisada son poco frecuentes los artículos que tratan de estas interacciones, si bien se encuentran algunos trabajos en revistas de tipo farmacológico o farmacocinético. Krishnaswamy ha resaltado especialmente el hecho de que los fármacos son usados más frecuentemente en pacientes malnutridos que en normonutridos, debido a una mayor incidencia de infecciones e infestaciones entre los mismos.

La respuesta terapéutica y tóxica de los fármacos, así como su biodisponibilidad y metabolismo, están muy estrechamente relacionados con el estado de nutrición.

Influencia del estado nutricional sobre los fármacos

Para conocer la influencia del estado nutricional sobre la farmacocinética y farmacodinamia debemos analizar primero la fisiopatología de la desnutrición (tabla I).

Los procesos de *absorción* son afectados por las alteraciones gastrointestinales que se producen en la desnutrición. Así, no sólo está disminuida la absorción de nutrientes como los lípidos, péptidos, vitamina A, hierro y vitamina B₁₂, sino la de muchos fármacos, como por ejemplo los antibióticos, cuya biodisponibilidad disminuye.

La alteración de la composición corporal que se produce en la desnutrición tiene claras repercusiones sobre la *unión a proteínas* y la *distribución* de los fármacos. Es el fármaco libre el que es fisiológicamente activo y, por lo tanto, la unión a proteínas intravasculares o extravasculares tiene importantes consecuencias en la respuesta terapéutica y

Tabla I

Fisiopatología de la desnutrición relacionada con la disponibilidad y el metabolismo de los fármacos

<i>Sistema afectado</i>	<i>Cambios fisiopatológicos</i>	<i>Alteraciones probables en la biodisponibilidad y metabolismo de los fármacos</i>
- Tracto gastrointestinal	- Alteraciones en la función gástrica, intestinal y pancreática.	- Absorción. - Circulación enterohepática. - Metabolismo intestinal. - Bacterias intestinales.
- Composición corporal	- Alteraciones en la síntesis y el turnover de proteínas plasmáticas y tisulares y distribución del agua corporal.	- Unión a proteínas. - Volumen de distribución. - Unión al receptor. - Recaptación tisular y retención. - Eliminación.
- Hígado	- Alteraciones ultraestructurales y funcionales.	- Biotransformación. - Excreción hepática. - Excreción biliar. - Circulación enterohepática.
- Riñón	- Alteraciones en el flujo plasmático renal, velocidad de filtración glomerular y función tubular.	- Aclaramientos renales.
- Músculo cardíaco	- Alteraciones en el gasto cardíaco, volumen sanguíneo y tiempo de circulación.	- Flujo sanguíneo de un órgano (hígado, riñón y otros tejidos). - Perfusión tisular.
- Hormonal y metabólico	- Secreción aumentada/disminuida o inactivación. - Metabolismo intermediario.	- Unión a proteínas. - Distribución. - Biotransformación. - Receptores.

toxicidad de los fármacos. Existen varios tipos de proteínas plasmáticas que intervienen en el transporte de fármacos: la albúmina, a la que se unen fármacos ácidos o neutros; la α 1-glicoproteína ácida (a la que se unen fármacos básicos); las globulinas u orosomucoide y las lipoproteínas. La afinidad a un tipo de proteína u otra tiene especial importancia en cada situación clínica. Así, la hipoalbuminemia del kwashiorkor, o de la desnutrición calórico-proteica muy severa, aumenta la fracción del fármaco libre accesible al lugar de acción farmacológica o productor de toxicidad. En cambio, la α 1-glicoproteína ácida está aumentada en el estrés, disminuyendo la fracción de fármaco libre (p. ej., la lidocaína en el postinfarto de miocardio). (El propranolol es un fármaco que se une a las globulinas; la clorpromacina, a las lipoproteínas.) Las alteraciones en la unión a proteínas tienen repercusiones en los parámetros farmacocinéticos: volumen de distribución, vida media y eliminación renal y hepática de los fármacos.

El hígado es otro de los órganos a considerar en la fisiopatología de la desnutrición. En este órgano se realiza primordialmente la *metabolización* de

los fármacos, si bien este proceso puede tener también lugar en riñón, pulmones, piel, placenta y células sanguíneas. Tal vez los enzimas más estudiados son los que regulan los procesos de oxidación de fármacos. Intervienen tres sistemas en la oxidación: dos hemoproteínas (citocromo P-450 y citocromo b5), una flavoproteína (la NADPH citocromo c reductasa) y un fosfolípido (la fosfatidilcolina). Pero cabe considerar a estos sistemas como a una espada de doble filo, ya que pueden dar lugar a metabolitos más tóxicos. También existen fármacos inductores (p. ej., los barbitúricos) o inhibidores enzimáticos (como la cimetidina). Existe una gran interrelación entre factores genéticos, ambientales, fisiológicos y patológicos que determinan la respuesta terapéutica. Por ejemplo, la acetilación y conjugación no suelen estar afectadas por la desnutrición, pero sí la oxidación.

De los estudios realizados en malnutrición humana cabe destacar que una desnutrición calórico-proteica con pérdida de peso superior al 40 % o en el kwashiorkor disminuye el metabolismo de los fármacos, mientras que en la desnutrición leve

Tabla II

Efectos de los fármacos sobre los principios inmediatos

<i>Nutriente</i>	<i>Fármaco</i>	<i>Mecanismo</i>
Proteínas	Bleomicina	Inhibe síntesis DNA y RNA.
	Cisplatino	Forma enlaces cruzados con la hélice del DNA.
	Corticosteroides	Catabolismo de la proteína corporal.
	Citarabina	Inhibe la DNA polimerasa.
	Dactinomicina	Previene la actividad del DNA e inhibe la síntesis del RNA.
	Doxorrubicine	Previene la actividad del DNA e inhibe la síntesis del RNA.
	5-Fluorouracilo	Inhibe síntesis pirimidine.
	L-Asparaginasa	Desamina la esparagina.
	6-Mercaptopurina	Inhibe la síntesis del anillo de purina y las reacciones de interconversión de los nucleótidos.
	Metotrexate	Inhibe la síntesis del anillo de purina.
	Mitomicina	Forma enlaces cruzados con la hélice de DNA.
	Tetraciclina	Inhibe la síntesis proteica.
	Thioguanina	Inhibe la síntesis del anillo de purina y las reacciones de interconversión de nucleótidos.
	Vinblastina	Inhibe la función microtubular.
Vincristina	Inhibe la función microtubular.	
Carbohidratos	Clonidina	Inhibe la secreción de insulina.
	Corticosteroides	Estimula la gluconeogénesis, disminuye la utilización periférica de la glucosa.
	Diazóxido	Inhibe la secreción de insulina.
	Diuréticos	Inhibe la secreción de insulina; causa hipocaliemia, contribuyendo a la alteración de la homeostasis de la glucosa.
	Esteroides anabolizantes	Reduce la insulina requerida para transportar la glucosa al interior de las células.
	Etanol	Inhibe la gluconeogénesis en los pacientes con depleción de glucógeno, contribuyendo a la hipoglucemia; contribuye a la hiperglucemia por supresión de la liberación de la insulina, incremento de la glucogenólisis, estimulando la liberación de los glucocorticoides, e inhibiendo la utilización periférica de la glucosa.
	L-Asparaginasa	Inhibe la síntesis de insulina, puede destruir el tejido pancreático.
	IMAO	Inhibe la respuesta homeostática a la hipoglucemia.
	Levodopa	Incrementa los niveles de glucagón y hormona del crecimiento.
	Paracetamol	Metabolizado a una hepatotoxina que disminuye la glucemia.
	Propranolol	Bloquea los efectos glucogenolíticos de las aminas simpaticomiméticas.
	Salicilatos	Incrementan la velocidad de la glucólisis; inhiben la gluconeogénesis.
	Teofilina	Aumenta la liberación de insulina.
	Lípidos	Antiinflamatorios esteroídicos
Antiinflamatorios no esteroídicos		Inhiben la conversión de ácido araquidónico (metabolito del ácido linoleico) a prostaglandinas.

o moderada el metabolismo de los fármacos es igual o incluso está aumentado. El ácido fólico y la vitamina C aumentan el metabolismo de los fármacos; el déficit de zinc lo disminuye.

La *excreción* de los fármacos puede estar influenciada por el estado nutricional. Si éste es muy deficiente se reduce la excreción (p. ej., tetraciclina, cefoxitina, gentamicina, penicilina, tobramicina),

pero, en general, en la desnutrición leve o moderada sin daño renal aumenta la excreción de los fármacos, especialmente debido a una disminución en la unión a proteínas plasmáticas. Existen muy pocos datos de la excreción de fármacos por vía biliar, metabolismo intestinal, circulación enterohepática y flujo hepático en relación con la desnutrición.

La *farmacodinamia y toxicidad* de los fármacos según el estado nutricional es un campo todavía menos conocido y en el que se precisan métodos objetivos para la evaluación de la respuesta clínica. Al igual que las alteraciones a otros niveles, los cambios en la composición tisular (por ejemplo, la relación entre masa magra y masa grasa) deben tener forzosamente repercusiones importantes, dependiendo de la severidad de la malnutrición.

Efectos de los fármacos sobre el estado nutricional y la nutrición

Según Vanderveen, uno de los papeles del farmacéutico dentro de los equipos de soporte nutricional, además de su intervención en la preparación de las soluciones y en la monitorización de la nutrición artificial, es la revisión de la *historia de la medicación*: de los medicamentos que el paciente recibe en la admisión y el seguimiento del tratamiento en el hospital con el objeto de reconocer, anticipar y evaluar las interacciones potenciales entre los fármacos y el soporte nutricional.

Vanderveen, refiriéndose a las unidades centralizadas de nutrición o a los servicios tipo periféricos, lanza dos preguntas:

1) «¿Hay alguien en vuestro equipo de soporte nutricional (NSS) que conozca el tratamiento en curso de cada paciente?»

2) «¿Se hace alguna evaluación del tratamiento farmacológico en relación al soporte nutricional, a los parámetros de laboratorio y a la condición clínica del paciente?»

Y añade: «Si la respuesta es "no", el NSS está fallando en algo muy importante dentro del manejo clínico del paciente».

Es difícil separar los efectos de los fármacos sobre el estado nutricional del paciente y sobre la nutrición, por lo que los tratamos conjuntamente. Veamos primero los efectos de los fármacos sobre los principios inmediatos (ver tabla II).

En cuanto al *metabolismo proteico* se han publicado recientemente diversos trabajos acerca de la retención de nitrógeno y positivización del balan-

ce nitrogenado en los últimos congresos de la ESPEN en Munich (1985) y en París (1986). Así, por ejemplo, Khawaja (1985) critica los trabajos de Burns (1981) y demuestra que el nafthidrofuril, fármaco vasodilatador, no mejora el balance nitrogenado, sino el aporte de una dieta completa de nutrición parenteral. Hansell (1986) muestra que el stanozolol, un anabolizante, mejora el balance de nitrógeno en el postoperatorio, en el grupo que recibe aminoácidos; pero no hay diferencias con respecto a los controles en el grupo que recibe una dieta completa (Aa más glucosa más lípidos). Jauch (1986) muestra los efectos de la bradikinina como freno del catabolismo postoperatorio de hidratos de carbono y proteínas. En ratas, Emery (1986) muestra los efectos combinados de insulina y nandrolona en la composición corporal, evitando la deposición de grasa y facilitando la deposición proteica.

En otro trabajo, Pittoni (1986) muestra una mejoría del balance de nitrógeno en pacientes hipercatabólicos con traumatismo craneal con la administración de labetalol, pero no con la de pindolol. Ponting (1986) no encuentra efectos de la hormona de crecimiento en pacientes con nutrición parenteral estables sobre el balance de nitrógeno, como habían indicado otros autores anteriormente. En cambio, se conocen mejor los efectos inhibidores de la síntesis proteica de citostáticos y tetraciclina y el aumento en el catabolismo de los corticosteroides.

En cuanto a los *carbohidratos*, se conocen diversas interacciones. Cabe destacar el efecto ampliamente conocido de los corticosteroides sobre la estimulación de la gluconeogénesis y la disminución de la utilización periférica de la glucosa. También son el metabolismo de los carbohidratos (Rutberg, 1986; Fantini, 1986).

Un trabajo reciente de nutrición parenteral peroperatoria de MacFie (1986) demuestra que el nafthidrofuril, a dosis altas, aumenta el metabolismo oxidativo de la glucosa (estudiado anteriormente por Burns), pero no el anaerobio.

En cuanto al *metabolismo lipídico*, un trabajo reciente de Lindholm (1985) muestra que la dopamina está directamente correlacionada con los ácidos grasos libres, aumentando los niveles de éstos (con los riesgos consiguientes). Tocco-Bradley (1985) muestra en sépticos una mejor utilización de los MCT frente a los LCT con la interleucina-1. También se ha puesto en evidencia que la heparina aumenta el aclaramiento lipídico por estímulo de la lipoproteinlipasa.

Otro apartado algo más conocido son las altera-

Tabla III

Efectos de los fármacos sobre los electrolitos y oligoelementos

Elemento	Fármaco	Mecanismo
Sodio	Clorpropamida, tolbutamida, ciclofosfamida, vincristina, amitriptilina, carbamacepina	Inducen síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.
	Clofibrato, ácido etacrínico, furosemida, oxitocine, diuréticos tiacídicos	Incrementan la excreción renal.
Potasio	Anfotericina B, carbenicilina, diuréticos, gentamicina (dosis acumulada mayor de 10 g.), laxantes, mineralocorticoides, ticarcilina.	Incrementan la excreción renal o gastrointestinal.
Calcio	Anticonvulsivantes Corticosteroides Difosfonatos	Aceleran el metabolismo. Reducen la absorción. Combinados a los diuréticos promueven la excreción renal.
	Diuréticos, gentamicina (dosis acumulada mayor de 10 g.) Laxantes	Incrementan la excreción renal.
Fósforo	Antiácidos	Incrementan la excreción fecal. Secuestran los fosfatos a nivel gastrointestinal, promoviendo su excreción.
Hierro	Bicarbonato, colestiramina Acido acetilsalicílico, cumarínicos, heparina. Anticonceptivos orales. Isoniacida	Bloquean la absorción. Incrementan las pérdidas de hierro.
	Cloranfenicol	Incrementan la absorción. Dificulta la incorporación del hierro a los eritrocitos.
Zinc	Corticosteroides, D-penicilamina, diuréticos, anticonceptivos orales.	Suprime la síntesis de hemoglobina. Incrementan la excreción renal.
Magnesio	Alcohol, anfotericina B, ciclosporina, diuréticos, gentamicina (dosis acumulada mayor de 10 gr.)	suprime la síntesis de hemoglobina.

ciones de *electrolitos y minerales* inducidas por fármacos (ver tabla III). Cabe destacar como ejemplos la excreción renal incrementada de potasio que produce la anfotericina B, diuréticos, mineralocorticoides y las dosis acumuladas de aminoglucósidos; las pérdidas de calcio inducidas por anticonvulsivantes y absorción disminuida por corticosteroides o el incremento de excreción renal por dosis acumuladas de aminoglucósidos; la depleción de fosfatos a nivel de absorción debida a los antiácidos; la hipomagnesemia inducida por ciclosporina, etc.

Pasan más desapercibidos los déficits de *vitaminas* inducidos por los fármacos (tabla IV). Los déficits más frecuentes son de folato, vitamina A, B₆ y C. Una carta al editor en el *American Journal of Clinical Nutrition* por Keniston (1986) nos muestra una interesante observación clínica: el déficit de vita-

mina B₆ en pacientes tratados con teofilina o gentamicina; tres de ellos murieron recibiendo también dopamina, otro antagonista de la piridoxina. También se ha demostrado déficit de ácido fólico por protóxido de nitrógeno, triamterene, etc.

Todos estos trabajos suponen pequeños aportes a lo que es el estudio de las interacciones entre los fármacos y la nutrición o el estado nutricional. Pero su utilidad es vital, puesto que contribuyen a un mejor conocimiento y prevención de problemas clínicos que pueden presentarse en los pacientes desnutridos y/o sometidos a nutrición artificial.

Influencia de la nutrición sobre los fármacos

Supongamos el caso de la nutrición artificial

Tabla IV

Efectos de los fármacos sobre las vitaminas

<i>Vitamina</i>	<i>Fármaco</i>	<i>Mecanismo</i>
Acido fólico	Aminopterina, metotrexate, pentamidina, pirimetamina, triamterene, trimetoprim. Fenitoína, fenobarbital, pirimidona.	Inhibe la conversión de folato a tetrahidrofolato.
C	Acido acetilsalicílico, anorexígenos, anticonvulsivantes, furosemida, anticonceptivos orales, tetraciclina.	Interfieren con la absorción intestinal. Incrementan la excreción urinaria.
B ₆	Cicloserina, isoniácida. Hidralacina, isoniácida, levodopa. D-Penicilamina.	Dificultan la síntesis. Incrementan la excreción. Competidor directo por el apoenzima, causando un descenso de actividad de B ₆ .
B ₁₂	Acido p-aminosalicílico. Colestiramina. Potasio (cloruro). Colchicina, metformina, fenformina.	Disminuye la absorción. Depleciona el factor intrínseco. Reduce el pH ileal, inhibiendo la absorción de B ₁₂ . Inducen malabsorción de B ₁₂ .
Nicotinamida	Isoniácida 5-Fluorouracilo, 6-mercaptopurina	Interfiere en la conversión de triptófano a nicotinamida. Bloquean la síntesis intracelular de los nucleótidos de piridina. Incrementan la producción.
Riboblavina	Corticosteroides, estrógenos Antiácidos con magnesio, metoclopramida, tiroxina Antibióticos	Disminuyen la absorción. Incrementan la producción.
Tiamina	Alcohol, digital	Disminuyen la absorción al causar diarrea. Incrementan los requerimientos.
A	Colestiramina, clofibrato, aceite mineral, neomicina	Dificultan la absorción.
D	Antiácidos, laxantes Anticonvulsivantes, glutetimida Corticosteroides Difosfonatos Colestiramina, clofibrato, aceite mineral, neomicina	Inhiben la absorción. Inducen a los enzimas microsomales. Interfieren con el metabolismo hepático. Bloquean el metabolismo renal. Dificultan la absorción.
E	Clofibrato Anticonceptivos orales, triyodotironina	Dificulta la absorción. Disminuyen la concentración sérica.
K	Colestiramina, aceite mineral Cumarínicos, anticoagulantes, ácido acetilsalicílico, salicilatos	Dificultan la absorción. Bloquean la síntesis.

con el objeto de restaurar un deficiente estado nutricional. Existe en la actualidad un mejor conocimiento de los efectos de los fármacos sobre la nutrición que el efecto de la nutrición sobre los fármacos. Hasta la fecha se han realizado estudios para fármacos individuales y en animales de experimentación, con lo que toda extrapolación resulta muy difícil.

En el Congreso de la ESPEN en París (1986) se presentaron en la mesa redonda de Farmacia algunos datos interesantes. Cabe destacar que en humanos se ha realizado algún trabajo con volun-

tarios sanos con nutrición oral. Tal es el caso de la teofilina, observándose que las dietas hiperproteicas aumentan su metabolismo, reduciendo su vida media, y que las hipoproteicas disminuyen el metabolismo. En general, las dietas con un aporte proteico y glucídico inferior al 60 % de las RDA disminuyen el metabolismo de los fármacos. Los déficits proteicos moderados no disminuyen el metabolismo de los fármacos. Por ahora no parece que los lípidos tengan alguna repercusión en el metabolismo de fármacos.

Comparando la nutrición parenteral con la en-

teral existe un trabajo que demuestra que la segunda aumenta más el metabolismo del pentobarbital que la primera.

Otro aspecto muy interesante y actual en nutricional parenteral es la influencia de las emulsiones lipídicas en el metabolismo, actividad y toxicidad de los fármacos (Jeppson, en el Congreso de la ESPEN de París, 1986). Existen ejemplos en animales de experimentación de que la administración de fármacos en emulsiones lipídicas modifica la distribución (p. ej., bleomicina), aumenta la actividad de fármacos que se unen a tejido graso (diacepán, barbitúricos), mejora el índice terapéutico (anfotericina B), etc.

Conclusión

Los equipos de soporte nutricional en el hospital no sólo deben tener en cuenta los distintos aspectos de la desnutrición hospitalaria y el seguimiento nutricional de los pacientes de alto riesgo por hipercatabolismo, sino que también deben reconocer, anticipar y evaluar las interacciones potenciales entre los fármacos y la nutrición artificial, que en la práctica se presentan sin encontrar alguna explicación definida en muchos casos.

Este tema ha sido analizado en el pasado, pero está actualmente en auge debido a la búsqueda de nuevos campos de interés en nutrición artificial y a la necesidad de conocer estos aspectos con mayor profundidad para un correcto seguimiento clínico de cada paciente.

En el momento actual son varios los hospitales de Barcelona que, conjuntamente por un lado y de modo individual por el otro, están iniciándose en el estudio de las interacciones entre la nutri-

ción artificial y los fármacos. Esperamos en los próximos congresos poder presentar resultados de los estudios iniciados en este momento.

Bibliografía

- Krishnaswamy K: Drug metabolism and pharmacokinetics in malnutrition. In Gibaldi M and Prescott L, eds. *Handbook of Clinical Pharmacokinetics*. Adiss Health Science Press. New York, 1983.
- Vanderveen TW: Drug-nutrition interrelationship: an expanded role for the nutritional support team pharmacist. In Wesdorp RIC and Soerter PB, eds. *Clinical Nutrition '81*. Churchill Livingstone. Edinburgh, 1982.
- Krishnaswamy K: The effect of nutritional status on drug action. *Pharm Intern*, 6:41-44, 1985.
- Calvo R, Aguilera L, Aguirre C, Rodriguez Sasiaín JM: Características e importancia clínica de la fijación de fármacos básicos a las proteínas plasmáticas. *Farm Clin*, 2:49-81, 1985.
- Wise R: The clinical relevance of protein binding and tissue concentrations in antimicrobial therapy. *Clin Pharmacokinetics*, 11:470-482, 1986.
- Rowland M: Protein binding and drug clearance. *Clin Pharmacokinetics*, 9 (Supp. 1):10-17, 1984.
- Routledge PA: The plasma protein binding of basic drugs. *Br J Clin Pharmacol*, 22:499-506, 1986.
- Melnick G, Wright K: Pharmacologic aspects of enteral nutrition. In Rombeau J and Caldwell M, eds. *Clinical Nutrition: Enteral tube feeding*, vol. I. WB Saunders. Philadelphia, 1984.
- Drug-nutrient interactions. In Bernard MA, Jacobs DO and Rombeau JL, eds. *Nutritional and metabolic support of hospitalized patients*. WB Saunders. Philadelphia, 1986.
- Keniston MRC y Weir CMR: Aminophylline and gentamicin-2. *Am J Clin Nutr*, 43:636-642, 1986.
- Truswell AS: ABC of Nutrition: Other nutritional deficiencies in affluent communities. *Br Med J*, 291: 1333-1337, 1985.
- Roe DA: Drug-induced nutritional deficiencies. Avi Publishing Co, Westport, 1985.

Nutrición parenteral y fármacos

P. Sabin Urkia

H. G. Vall d'Hebrón. Barcelona

Una visión global de los temas: medicación, nutrición, desnutrición, con los puntos de coincidencia que deben ser tenidos en cuenta por el farmacéutico a la hora de la preparación, administración y seguimiento de la nutrición parenteral, fue expuesta por T.W. Vanderveen a comienzos de esta década^{1,2}.

En primer lugar presentaba la posibilidad de utilizar las preparaciones de nutrición parenteral (equipo y mezcla) como punto o vehículo de entrada en el organismo de medicamentos concomitantes en pacientes a quienes esta pauta de administración supondría un beneficio: difícil acceso a vías periféricas, restricción de fluidos, nutrición ambulatoria, etc., supeditándolo a su vez a los conocimientos actuales de compatibilidad y estabilidad físico-química, rompiendo el esquema clásico de la nutrición parenteral como aporte exclusivo de soporte nutricional¹.

En segundo lugar hacía constar la importancia de conocer, para poder prever, los posibles cambios inducidos por la medicación (en función de sus propiedades farmacológicas: inductores del metabolismo, catabolizantes, modificadores del equilibrio ácido-base, electrolítico, etc.), a la vez que llamar la atención sobre la importancia del estado nutritivo como factor que influye poderosamente en cambios cuantitativos de las acciones terapéuticas y/o tóxicas de los principios activos².

Se hará referencia sólo al primer apartado: posibilidad de adicionar medicamentos a mezclas completas de nutrición parenteral (lípidos incluidos), citando aquellos medicamentos que se pueden mezclar, bien directamente en la bolsa que contiene la mezcla nutritiva, cuyo tiempo de contacto y ritmo de goteo es idéntico, o bien aquellos que se perfundirán vía Y con la nutrición, cuyo tiempo de contacto será mínimo y el ritmo de goteo individualizado.

Posibilidad que es avalada por estudios publicados a partir del año 1979, haciendo constar bibliografía y resultados de experiencias conjuntas con otros compañeros de hospitales.

Siguiendo el esquema presentado por R. J. Baptista³, se hará inicialmente referencia a aquellos medicamentos que por imperativos de su estabilidad o cualidades farmacocinéticas se aconsejan administrar vía Y:

*Medicación antibiótica:*³⁻⁵

- B-lactámicos:
 - Penicilina G.
 - Ampicilina.
 - Ticarcilina.
 - Cefazolina.
 - Cefamandol.
 - Cefoxitina.
 - Cefotaxima.
- Aminoglucósicos:
 - Gentamicina.
 - Tobramicina.
- Otros:
 - Clindamicina.
 - Eritromicina.

Medicación cardiovascular^{3,6}

- Digoxina.
- Lidocaína HCl.
- Isoproterenol HCl.
- Dopamina.
- Furosemida.

Y después a aquella medicación que, por las causas anteriormente citadas, es posible compartir junto con las mezclas completas de nutrición parenteral:

- Insulina³.
- Heparina sódica³.
- Metilprednisolona³.
- Metoclopramida³.

- Cimetidina^{3, 7, 8}.
- Ranitidina³.
- Aminofilina⁹.
- Acido fólico¹⁰.

Un paso posterior sería confrontar si estos estudios «in vitro» obtienen en la clínica la respuesta deseada, garantizando niveles plasmáticos terapéuticos^{11, 12}, teniendo en cuenta la variabilidad individual de estos pacientes, en quienes su estado general grave y desnutrición son factores modificadores de la cinética habitual de los medicamentos.

Bibliografía

1. Vanderveen TW: Drug-nutritionships: and expanded role for the nutritional support team pharmacist. Congress of the European Society of Parenteral and Enteral nutritions (ESPEN). Maastricht, Netherland, 1981.
2. Vanderveen TW: Interference between drugs and nutritive substrats. 5th Congress of the European Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN). Brussels, Belgium, 1983.
3. Baptista RJ: Program for the Curse «Advances in hyperalimentation: a practical approach», at New England Deaconess Hospital. Boston, Massachusetts. Sept. 24, 25, 26, 1986.
4. Baptista RJ: Compatibility of total nutrient admixtures and secondary antibiotics infusions. *Am J of Hosp Pharm*, vol 42, feb. 1985.
5. Sabin P et al: Incompatibilidades entre medicamentos y mezclas de nutrición parenteral. Estudio preliminar. *Farmacia Clínica* 2(3):12-20, 1985.
6. Baptista RJ: Compatibility of total nutrient admixtures and secondary cardiovascular medications. Letters. *Am J of Hosp Pharm*, vol. 42, Apr. 1985.
7. Baptista RJ: Stability of Cimetidine hydrochloride in a total nutrient admixture. *Am J of Hosp Pharm*, vol 42, Oct. 1985.
8. Cano SM et al: Estabilidad de cimetidina en nutrición parenteral total. *The Journal of Clinical Nutrition and Gastroenterology*, vol 2 (1), feb. 1987.
9. García-Beltran L et al: Estabilidad de la aminofilina en emulsiones de nutrición parenteral. *Farmacia Clínica* (3(2):96-102, 1986.
10. Cuartero A et al: Estudio de la estabilidad de folatos en mezclas de nutrición parenteral total mediante un método de radioensayo. Comunicación que se presentará al XIII Congreso Nacional de Medicina Nuclear. Murcia, 2-5 junio 1987.
11. Kimberly J y Baptista RJ: Cost-effectiveness of parenteral nutrient solutions containing Cimetidine Hydrochloride. Letters. *Am H. of Hosp Pharm*, vol 41, Jul. 1984.
12. Teofilina. *Boletín Informativo del Servicio de Farmacia*. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona. Año XI, n. 3, diciembre 1985.

Control de calidad de mezclas para NPT por el servicio de farmacia

M. A. Santos-Ruiz Díaz

Servicio de Farmacia. Hospital Militar Central Gómez Ulla. Madrid

Las mezclas para NPT forman parte de una de las más complejas prescripciones médicas. Habitualmente contienen glúcidos, aminoácidos, electrolitos, vitaminas y oligoelementos. Debido a este elevado número de componentes y a la gran variedad de combinaciones posibles, existe un alto potencial de incompatibilidades, así como problemas de estabilidad; todos estos cambios pueden tener importantes consecuencias clínicas, siendo algunas alteraciones inducidas por las mezclas peligrosas.

Después de la preparación de éstas, un amplio sistema de control ofrecido por el Servicio de Farmacia deberá garantizar que la NPT terminada cumple las especificaciones establecidas en la prescripción, siendo a su vez eficaz y segura.

La frecuencia de estos controles dependerá de los cambios de personal en el equipo de trabajo, cantidad de NPT preparadas, así como el cambio en la composición de las mezclas y en las condiciones ambientales de trabajo.

Dentro de la bibliografía actual existen múltiples trabajos dedicados a dicho tema, pero la mayoría de ellos están referidos a dietas de NPT muy específicas, que difícilmente podremos extrapolar a las que preparamos en cada uno de nuestros hospitales, lo que nos lleva a concluir que debemos realizar unos mínimos controles de calidad para las mezclas parenterales de uso habitual, protocolizadas en nuestro Centro de forma que sean galénicamente fiables.

La amplitud y especificidad de este control de calidad también estará en función de los medios del propio Servicio de Farmacia. Ahora bien, se pueden realizar en colaboración con otros departamentos del Hospital (Medicina Nuclear, Análisis Clínicos, Microbiología, etc.), con secciones de control de calidad de la industria farmacéutica, Universidad, así como otros centros.

Para asegurar esta correcta elaboración mediante estos controles debemos realizar las pruebas en condiciones de temperatura, luz, almacenaje, semejantes a las de su tratamiento real en la clínica.

Los controles de calidad se pueden efectuar de los preparados comerciales que van a formar parte de la mezcla, de la mezcla final, del personal que la prepara, del proceso de preparación, de la zona donde se prepara y de la mezcla en la clínica.

Controles bacteriológicos generales. Se realizarán controles bacteriológicos del exterior de los frascos de vidrio que van a formar parte de la mezcla del personal que las prepara, de las cámaras de flujo laminar y zonas contiguas, de la mezcla al finalizar la preparación y de ésta al finalizar la administración.

Control del trabajo en cámara de flujo laminar. Manipulaciones correctas, orden de adición adecuado, utilización de ciertos trasvases, utilización eficaz de lámparas UV.

Control de productos que van a formar parte de la mezcla. Limpieza de superficies de envase, ausencia de turbidez, fisuras en frasco, ausencia de vacío, decoloración o coloración, ausencia de partículas extrañas, fecha de caducidad.

Control de la CFL. Control bacteriológico, mediciones de velocidad de flujo y de uniformidad de éste en distintas zonas, cambios de filtros y prefiltros.

Control de producto terminado:

- Control de sustancias provenientes de las bolsas que lo contienen: plastificantes, antioxidantes, estabilizantes, lubricantes, antimicrobianos y otros posibles contaminantes.

- Control de estabilidad de los principios inmediatos: aminoácidos, fundamentalmente triptófano; glucosa, grasa (triglicéridos y productos de degradación como ácidos grasos libres), electrolitos.

tos, oligoelementos y vitaminas sobre las más lábiles como A, D, K, etc.

- Control de retención de insulina: en función de las distintas composiciones de la mezcla.

- Bolsas: con aditivadores cerrados, con etiqueta autoadhesiva completa y correcta, protección de la luz, volumen total indicado.

- Ausencia de precipitados y agregados: normalmente lo haremos en mezclas sin grasa y se podrán detectar por diferentes métodos, como el visual, filtración, turbidimetría, etc.

- PH, osmolaridad, densidad, viscosidad: mediante aparatos específicos para estas medidas físicas.

- Cambios de color: las soluciones, por diferentes factores, como es el caso de la reacción de Maillard, caramelización, etc, pueden cambiar de color u oscurecerse; esto se podrá detectar visualmente.

- Partículas: mediante control ocular simple o por otras técnicas, como la del contador de partículas o el método de filtración y observación a través de microscopio, podremos observar partículas de vidrio, metal, caucho, etc.

- Pirógenos: mediante la clásica técnica de conejos o con métodos más rápidos, como el LAL cromogénico.

- Estabilidad de la emulsión: podremos observar diferentes efectos, como el de floculación y coalescencia a través de métodos sencillos como la visualización directa mediante un foco de luz donde podremos ver el efecto crema, adhesión de gotículas grasas a paredes y otros métodos para controlar el diámetro de la gotícula grasa como el

de microscopía óptica, contador de partículas, microscopía electrónica, espectroscopio de correlación fotónica, métodos electroforéticos, turbidimetría, medidores de potencial Z, etc.

Todos estos controles de productos terminados podremos hacerlos no sólo al finalizar la preparación, sino también a diferentes tiempos, viendo la variación de su estabilidad.

Control de la mezcla en la clínica. Administración a temperatura ambiente; utilización de sistema con filtro de 15 μ ; administración de la mezcla dentro del margen establecido para su caducidad; no administración de medicación conjuntamente en la bolsa; protección de la luz en lo posible; conservación correcta en nevera; agitación antes de su uso y, en general, cualquier anomalía detectada por el equipo de enfermería.

Bibliografía

- Rubin M, Bilik R, Gruenewald Z, Ziv Y y cols.: Use of 5-micron filter in administering «All-in-one» Mixtures for Total Parenteral Nutrition. *Clin Nutr*, 4:163-168, 1985.
- Allwood MC: Compatibility and stability of TPN Mixtures in big bags. *J Clin Hosp Pharm*, 9:181-198, 1984.
- Curtis D, Black and Nicholas G y Popovich: A study of Intravenous emulsion compatibility: Effects of dextrose aminoacids, and electrolytes. *Drug Intell Clin Phar*, 15:184-193, 1981.
- Jeppson RI y Sjöberg B: Compatibility of Parenteral Nutrition solutions when mixed in a plastic bag. *Clinical Nutrition*, 2:149-158, 1984.

CONFERENCIA MAGISTRAL

Clinical Nutrition - future aspects

M. Lindholm

Servicio de Anestesia. Hospital Carolinska. Estocolmo

Most of the existing nutrition products for total parenteral nutrition have been based upon knowledge gained by studies in animals and during normal physiology. Within the frame of normal physiology it can be stated that the today existing nutritive sources for TPN are complete.

However, during last few years our understanding of the intermediate metabolism of various patophysiological conditions have deepened. These studies have resulted in knowledge that has identified potential limitations with existing energy and nitrogen substrates in various clinical conditions. This knowledge will imply new possibilities for future energy and nitrogen substrates for the TPN given tomorrow.

Future energy substrates

Energy substrates can be divided in:

- water soluble substrates
- lipid soluble substrates

We can predict that of the water soluble substrates glucose will maintain its dominating position as being the most physiologic and having the least adverse effects of the carbohydrates.

Scientific efforts will probably focus on the potential of new fat sources. The understanding of the biological importance of different fatty acids will open new possibilities in composing new fat emulsions.

Lipid metabolism

Most fat emulsions existing today contain long chain fatty acids, which are carnitine dependent

for their utilization. Carnitine is necessary to transport the long chain fatty acids over the inner mitochondrial membrane. Carnitine is normally synthesized in the body. Low plasma carnitine concentration is found when the synthesis is decreased or the losses of carnitine are increased as in patients with liver insufficiency, in chronic hemodialysis, in neonates and in patients on long term parenteral nutrition.

In order to make long chain fatty acids available to these patient categories carnitine supplementation might be one alternative.

Another alternative would be to provide the energy as medium chain triglycerides (MCT). However, it has been shown that 100 % MCT lead to vomiting, lethargia and coma. These are ongoing studies investigating the optimal combination of various MCT and LCT in order to reach the safety of the present fat emulsions in combination with the possible benefits of the MCTs.

There is also the possibility to introduce both long and medium chain fatty acids on the same triglyceride molecule, a so called structured lipid. An emulsion based on this concept gave a better nitrogen retention in rats compared with long chain triglycerides but without the negative effects of medium chain triglycerides.

Exogenous lipid emulsions are metabolised in a similar manner as endogenous chylomicrons and large VLDL particles. There are interesting data indicating the metabolism of exogenous fat by increasing cholesterol content of the emulsion or by adding recombinant apolipoproteins to the surface of the exogenous particle. This manipulation with the exogenous lipid particle open very interesting possibilities for the future.

Ketones

Starving animals utilize ketones for energy. Studies are started to investigate the role of infused ketone bodies in various catabolic states. The ketone bodies may play an important role as additive energy substrate to glucose and fat.

Amino acids

The present available amino acid solutions cover a broad range of physiological needs. However, they are not complete. The levels of tyrosine, cysteine and glutamine are of great interest. The nitrogen loss during severe catabolism consists to 50 % of glutamine. Glutamine is of great importance for the gut where it is also used as energy. Glutamine is not present in any commercially available amino acid solution due to solubility problems. One possibility is to add glutamine in acetylated form or as a dipeptide.

Keto analogues

Amino acids contribute to protein synthesis but alternatively they may be utilized as energy substrates. In this respect the keto analogues of the branched chain amino acids are especially interesting. These keto analogues have been shown to have a superior effect on nitrogen balance in the immediate postoperative phase in comparison with glucose and leucine. However, there are other studies challenging this conclusion.

Branched chain amino acids

The pharmacological properties of various amino acids have been in the focus of scientific effort during several years. The branched chain amino acids have received the greatest interest. However, the existing data are controversial with regard to the clinical use of branched chain amino acid in hepatic encephalopathy as well as a way to improve nitrogen balance in muscular tissue.

Tyrosine and tryptophan are precursors to neurotransmitters, which have lead to speculations how to design a formulation aimed at affecting mode change and sleep patterns.

Future clinical aspects

The above mentioned energy and nitrogen substrates will be used in conjunction with other anabolic stimulatae.

Insulin has been proven to have a positive effect on amino acid transport and protein synthesis in skeletal muscle in vitro. However, it has not yet been possible to demonstrate a positive effect of insulin on the overall nitrogen economy of the catabolic patient.

Human growth hormone has until now been exclusively reserved for children with retarded growth. With the biosynthetic human growth hormone available this is no longer a limitation. There are studies indicating an improvement of nitrogen balance, and improved wound healing.

In conclusion

Energy and protein substrates specially designed for different clinical condition will be available in the future. More physiological and more complete nutrition programmes will be developed as well as other anabolic factors.

References

- Bach Babayan VK: Medium chain triglycerides an update. *Am J Clin Nutr*, 36-950, 1982.
- Borum P: Carnitin. *Ann Rev Nutr*, 3, 233-259, 1983.
- Bradley AW, Gianturco SH: Apo E is necessary and sufficient for the binding of large triglyceride rich lipoproteins to the LDL receptor, apo B is unnecessary. *J Lipid Res*, 27-40, 1986.
- Freund HR, Fischer JE: The use of branched chain amino acids (BCAA) in acute hepatic encephalopathy. *Clin Nutr*, 5-135, 1986.
- Manson JM, Wilmore DW: Positive Nitrogen balance with human growth hormone and hypocaloric intravenous feeding. *Surgery*, 100-188, 1986.
- Meguid MM, Borum P: Carnitine Deficiency with Hyperbilirubinemia, Generalized Skeletal Muscle Weakness, and Reactive Hypoglycemia in a Patient on Long Term Total Parenteral Nutrition. *J Parent Ent Nutr*, 1, 51-52, 1983.
- Mok KT, Maiz A, Yamazaki K et al: Structured medium chain and long chain triglyceride emulsions are superior to physical mixtures in sparing body protein in burned rat. *Metabolism*, 33-910, 1984.
- Sailer D, Berg G: Metabolic effect of a commercially available and newly developed MCT containing fat emulsion. *Intensivmedizin*, 15, 96-98, 1978.
- Souba WW, Smith RJ, Wilmore DW: Glutamine Metabolism by the Intestinal tract. *J Parent Ent Nutr*, 9, 608, 1985.
- Walser M: Therapeutic aspects of branched chain amino and keto acids. *Chim Sci*, 66, 1, 1984.

**III JORNADAS DE ENFERMERIA
Y NUTRICION**

**Curso sobre aspectos teórico-prácticos
de la Alimentación Artificial**

Indicaciones de la nutrición parenteral. Vías de abordaje. Técnicas de infusión. Controles y complicaciones

J. I. Goicoechea Bilbao

La nutrición parenteral, también denominada «hiperalimentación parenteral», «hiperalimentación intravenosa» y otras similares, consiste en la administración intravenosa de los nutrientes (glucosa, aminoácidos y lípidos) que aportan al organismo los elementos energéticos precisos para su metabolismo (calorías proporcionadas por la utilización de los carbohidratos y lípidos), así como los elementos plásticos indispensables para el crecimiento, conservación y renovación de los tejidos (aminoácidos), aportándose también el agua, electrolitos y micronutrientes (vitaminas y oligoelementos) precisados en cada caso.

Dentro del término global de nutrición parenteral se diferencian dos conceptos:

I. Nutrición parenteral total o central, cuando la nutrición del paciente se realiza exclusivamente por vía intravenosa.

II. Nutrición parenteral parcial o periférica, en las situaciones en que el paciente sólo pueda utilizar parcialmente la vía oral; si sus requerimientos son elevados, precisará un soporte nutritivo adicional parenteral.

Fundamentalmente nos referiremos al primer apartado, es decir, a la nutrición parenteral total, citando también algún aspecto de la nutrición parenteral periférica que comparte con aquélla las consideraciones básicas.

Indicaciones

La nutrición parenteral ha venido a resolver el problema del mantenimiento, en un estado nutritivo adecuado, de muchos pacientes en los que no es posible o no es conveniente utilizar la vía digestiva para su alimentación, y sus grandes beneficios son utilizados en la totalidad de pacientes en

los que está indicada, pero no se debe caer en el abuso de sus indicaciones, ya que tampoco está exenta de riesgos, siendo preciso tener en cuenta que la nutrición parenteral es una técnica alternativa a la que solamente se debe recurrir cuando no es posible, o no es conveniente, la utilización de la vía oral para alcanzar un estado nutricional adecuado (es clásica la frase debida a Wretling, 1975, de que «la nutrición parenteral está indicada en los pacientes que no quieren, no deben o no pueden alimentarse bien por vía oral»).

Concretando sus indicaciones fundamentales, éstas son las siguientes:

1. Pacientes desnutridos que no pueden ingerir alimentos por vía oral (obstrucción del aparato digestivo, por ejemplo) o que presentan trastornos de absorción en el tramo digestivo (insuficiencia pancreática, enteritis crónica, etc.). En estos casos la nutrición parenteral total es especialmente útil como tratamiento preoperatorio.

2. En pacientes con procesos malignos en preparación para la intervención quirúrgica o sometidos a tratamientos radioterápicos o quimioterápicos, con marcada insuficiencia digestiva y anorexia.

3. En situaciones en que sea necesario el reposo del tubo digestivo: enfermedad de Crohn, fístulas digestivas de cualquier tipo y nivel, pancreatitis agudas, colitis ulcerosa, etc.

4. En el postoperatorio, cuando no se pueda reanudar la vía oral dentro de la primera semana después de la intervención y sea previsible que esta incapacidad persista durante algún tiempo.

5. En los estados de coma, cuando exista contraindicación para la utilización de la alimentación por sonda (en algunos pacientes).

6. En numerosos casos de patología pediátrica, que no citaremos aquí.

7. Utilizando preparados especiales, en casos de fracaso renal agudo, insuficiencia hepática y cardíaca.

8. Como soporte nutricional en enfermos con estados hiper-catabólicos cuando la vía digestiva no pueda cubrir la totalidad de los requerimientos nutritivos (grandes quemados, politraumatismos, etc.). Es la indicación de la variedad antes mencionada como «nutrición parenteral parcial o periférica».

Vías de abordaje. Técnicas de infusión

En cuanto a las vías de abordaje, éstas dependerán de la osmolaridad y del pH de la mezcla nutritiva a utilizar. En este sentido disponemos de:

1. Vía periférica: solamente utilizables con soluciones no hipertónicas (no superiores a 700-750 mOsm/l.) y de pH próximo a la normalidad.

Se utilizarán venas de grueso calibre del brazo, material poco irritante para el endotelio vascular venoso y se deberá cambiar el punto de venoclisis como máximo cada cuarenta y ocho horas (es preferible antes) para evitar fenómenos de flebitis.

2. Vía central: para soluciones hiperosmolares.

En estos casos se debe recurrir al cateterismo de la vena cava superior, debiéndose tener en cuenta en estos casos las siguientes recomendaciones básicas:

a) La introducción del catéter se ha de realizar por una vena de grueso calibre y el punto de venoclisis ha de ser aquel en que la movilidad del catéter vaya a ser menor. Por orden de preferencia se intentará: 1) subclavia; 2) yugular profunda; 3) mediana basilíca.

b) Se deberá exigir rigurosa técnica aseptica.

c) Se practicará punción percutánea bajo anestesia local y esmerado cuidado de la región cutánea de introducción del catéter, no utilizando antibióticos en dicho punto, sino solamente antisépticos, y revisando el apósito frecuentemente.

d) Se deberá practicar control radiológico de la adecuada colocación del catéter antes de iniciar la nutrición, para lo cual es recomendable la utilización de catéteres radiopacos.

e) Se empleará el catéter exclusivamente como vía para la nutrición parenteral, no administrando por él absolutamente nada, salvo en situaciones de máxima urgencia (parada cardíaca, etc.), y no empleándolo tampoco para tomas de presión venosa central ni para extracciones de sangre.

En lo que a las técnicas de infusión se refiere, ésta ha de ser regular durante las veinticuatro ho-

ras (no obstante, en algunos casos, como es en la nutrición parenteral domiciliaria, se pueden administrar los nutrientes durante las horas diurnas, dejando descansar al paciente durante las nocturnas, rellenando el catéter con una solución de heparina durante este período de descanso.

Para conseguir una perfusión regular, lo ideal es la utilización de bombas de perfusión, preferiblemente volumétricas, debiéndose controlar, no obstante, dicho ritmo cada seis u ocho horas.

Los nutrientes se pueden administrar en envases separados (emulsiones de lípidos por un lado y soluciones de glucosa y aminoácidos por otro), conexiónados por un tubo en Y, regulando adecuadamente el ritmo de goteo de cada envase para que la mezcla de ambos se haga adecuadamente y antes de su entrada en el catéter de infusión, o se pueden utilizar grandes bolsas de plástico que permitan la mezcla de todos los nutrientes y su administración conjunta.

Controles

Los controles básicos a realizar en los pacientes sometidos a nutrición parenteral son:

I. Controles clínicos:

A) Valoración del estado nutritivo del paciente (peso, talla, medición pliegues cutáneos, etc.) con carácter semanal.

B) Evaluación del estado general.

C) Valoración de la evolución de las heridas, si las hubiera.

II. Controles biológicos.

A) Diuresis cada seis o doce horas.

B) Control del débito de las fístulas cada veinticuatro horas.

C) Control de la aspiración nasogástrica cada veinticuatro horas.

D) Balance hídrico cada veinticuatro horas.

E) Control de la glucosuria cada seis u ocho horas.

F) Recogida y control de la temperatura.

III. Controles bioquímicos:

A) *Diariamente:*

a) Glucemia.

b) Uremia.

c) Creatininemia.

d) Ionograma sanguíneo.

e) Glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y cloro en orina.

B) *Semanalmente:*

- a) Hematimetría completa.
- b) Osmolaridad sanguínea.
- c) Acido úrico en sangre.
- d) Proteínas totales.
- e) Albúmina.
- f) Colesterol.
- g) Triglicéridos.
- h) Batería hepática completa.
- i) Calcio, magnesio, zinc y cobre en sangre.
- j) Índice de protrombina.
- k) Transferrina, prealbúmina, colinesterasa sérica y retinol ligado a las proteínas.
- l) Balance nitrogenado.
- m) Nitrógeno alfa-amínico y osmolaridad en orina de veinticuatro horas.

IV. Controles bacteriológicos:

- A) Hemocultivo y urocultivo (si existe sondaje vesical) ante cualquier pico febril.
- B) Muestreo semanal de una-dos bolsas de nutrición.
- C) Cultivo de todas las puntas de catéter al ser retiradas.

Complicaciones

1. Complicaciones en el cateterismo de la vena subclavia: neumotórax, embolia gaseosa, formación de hematomas o hemotórax, lesión de la arteria subclavia, trombosis vena subclavia propagable a la cava.

La mayor parte de estas complicaciones son debidas a una técnica inadecuada.

2. Sepsis: complicación importante pues las soluciones utilizadas son buen medio de cultivo, sobre todo si tienen un pH bajo. No obstante, con las precauciones de una asepsia correcta, las complicaciones sépticas no deben superar el 3 %.

3. Complicaciones metabólicas:

a) Coma hiperosmolar «no cetósico»: grave riesgo en pacientes de avanzada edad con mala tolerancia a la glucosa. Su prevención requiere especial vigilancia de la osmolaridad plasmática y de las concentraciones de glucosa en sangre y orina, y su tratamiento, si aparece, requiere la hidratación del paciente y la administración de insulina y potasio en las cantidades precisas.

b) Acidosis hiperclorémica: cuando se utilizan soluciones de aminoácidos con elevado contenido en cloro y bajo pH.

c) Hiperazotemia: en pacientes con disfunción hepática o renal.

d) Hipofosfatemia: si la síntesis proteica está aumentada y el aporte de fósforo es insuficiente.

e) Hiperglucemia con glucosuria positiva: fácilmente controlable con insulina.

f) Hipoglucemia: rara pero importante complicación. Puede ser debida a una brusca supresión de la nutrición parenteral o a una administración de insulina no relacionada con la verdadera glucemia del paciente.

g) Diselectrolitemia: son muchas y variadas, pero casi siempre son fácilmente corregibles por vía periférica.

h) Alteraciones de la función hepática, con infiltración grasa y depósito de glucógeno en el hígado, especialmente cuando la relación calorías/nitrógeno es de índice muy elevado.

También se han referido crisis de colostasis intrahepática periportal con ictericia y colecistitis acalculosas.

i) Alteraciones del equilibrio ácido-base.

A pesar de estas posibles complicaciones de la nutrición parenteral, la mayoría de ellas evitables con una buena técnica y particularizando el tratamiento en cada caso, la nutrición parenteral ha demostrado ya su extraordinario valor para mantener o recuperar el estado nutritivo de los pacientes en muy diversas situaciones.

Nutrición parenteral en cirugía general

J. J. Berenguer, P. Andrés, M. J. Cacho, G. Lloret, L. Zurbano y J. I. Santidrián

Servicio de Cirugía General. Hospital de Cruces. Vizcaya

Introducción

Es de general aceptación la presencia de malnutrición en nuestros hospitales, con cifras cercanas al 50 %, derivándose de ello la necesidad de un soporte nutricional que mitigue los efectos deletéreos de este especial estado morbo.

Las particularidades que presenta la NP en una planta quirúrgica vienen derivadas, por un lado, de la infraestructura de las mismas, y por otro, de los enfermos que acceden a ella. Entre estos últimos son de destacar el frecuente diagnóstico de cáncer (segunda causa de muerte en nuestro país) y la añosidad de los mismos, derivada del aumento considerable de la esperanza de vida.

Otra característica diferenciadora viene marcada por el propio acto quirúrgico, tras el cual los pacientes presentan un estado de estrés con aumento del gasto calórico, por un lado, y con una situación hormonal de predominio catabólico que limita la utilización de substratos energéticos. Añadir, por último, que la máxima de la indicación de nutrición parenteral para aquellos enfermos que no pueden o deben ingerir alimentos se cumple frecuentemente tras cirugía del aparato digestivo o enfermedades del mismo (fistulas de alto débito, pancreatitis aguda...).

Material y métodos

Revisamos la experiencia de una Sección del Servicio de Cirugía General del Hospital de Cruces desde enero de 1986 a enero de 1987.

Fueron sometidos a terapia nutricional por vía intravenosa un total de 24 pacientes (17 hombres y 7 mujeres), con una edad media de 56 años (intervalo, 30-81 años), presentando todos ellos un índice de estrés leve-moderado.

La indicación de NPT se decidió en un 46 % por fuga anastomosis, 21 % por pancreatitis aguda, 17 % en postoperatorios complejos (íleo mantenido, hemorragia digestiva, sepsis...), 12 % por enfermedad inflamatoria intestinal y un caso (4 %) por fracaso renal agudo. La presencia de sepsis fue un diagnóstico de compañía de todas ellas.

El cálculo de las necesidades calóricas lo realizamos por la fórmula propuesta por Harris-Benedict, corregido por el Índice de Stress de Bristrian. La perfusión de nutrientes, previa valoración antropométrica, bioquímica e inmunológica, se realizó inicialmente por catéter central desde la vena cefálica o basilica, efectuándose la venopunción con las técnicas de asepsia habituales.

El seguimiento diario de los enfermos, aparte de los controles rutinarios (constantes, diuresis, balance hídrico...), incluye la determinación de urea, glucosa e iones en sangre y orina, así como el control de las glucosurias por medio de tiras reactivas. En determinados pacientes (diabéticos, nefrópatas, ancianos), el control de la glucemia se realiza sólo en sangre con tiras reactivas, por las frecuentes alteraciones del dintel de excreción renal de la glucosa.

Resultados

Las necesidades calóricas medias se cifraron en 2.050 calorías (BEE 1.360) en un volumen de 3.100 c.c. con una relación N₂/caloría 1/180, repartiendo las calorías no proteicas aproximadamente al 50 % entre lípidos y glucosa. La perfusión se mantuvo quince días de media, con un intervalo de cuatro a treinta y tres días.

El promedio de aporte nitrogenado fue de 11,6 g., 260 g de glucosa y 100 g de lípidos, añadiendo de manera constante oligoelementos, electrolitos, complejos vitamínicos, vitamina K, B₁₂, ácido fólico,

Tabla I

NPT en cirugía general. Necesidades medias

- Catéter en vena cava (DRUM).
- Días, 15,6 Intervalo, 4-33. Volumen, 3.100 c.c.
- BEE, 1.360 (1.020-1.790). Calorías, 2.050.
- N₂/cal., 1/180. HdC/líp., 50/50.

Tabla II

NPT en cirugía general. Perfusión media

- N₂, 11,6 g.
- HdC, 260 g.
- Lípidos, 100 g.
- Electrolitos.
- Oligoelementos.
- Complejo vitamínico.
- Heparina sódica.
- H₂ bloqueadores.
- Vit. K y B₁₂.
- Ac. fólico.

calcio, magnesio y H₂ bloqueadores. Para evitar las microtrombosis en la punta del catéter utilizamos la perfusión de heparina sódica (10 mg/4 horas).

Facultativamente, según necesidades, se añadieron otros fármacos, como antibióticos, corticoides, analgésicos..., siempre por vía de perfusión distinta a la utilizada para la NP.

El balance nitrogenado fue positivo en 19 casos, negativo en ocho y nulo en un caso, resultando un balance nitrogenado global, considerando todos los casos, de +0,8 gramos de nitrógeno/día:

Entre las complicaciones observadas predominan las infecciosas: un caso de trombosis de la vena subclavia y tromboflebitis periférica en ocho casos. A destacar que estas últimas se presentaron en pacientes con sepsis abdominal o portadores de neoplasia digestiva:

Dos pacientes fallecieron, ambos por causas ajenas a la terapia nutritiva, por hemorragia digestiva masiva y por sepsis incontrolada.

Conclusiones

La NPT se muestra eficaz en los pacientes quirúrgicos con estrés leve-moderado, en unos casos como terapia única (fístulas, pancreatitis...) y en otros como eficaz coadyuvante (sepsis, ileo paralítico...).

- En estos pacientes las necesidades calóricas raramente sobrepasan las 2.000 calorías, apreciándose una buena utilización de los lípidos, por lo que, en nuestra opinión, deben simultanearse en partes iguales con la glucosa.

Tabla III

NPT en cirugía general. Balance nitrogenado

	Positivo 19	Negativo 8	Nulo 1	Global -
Global	+ 32,4	- 22,6	-	+ 16
Diario	+ 2	- 1,8	-	+ 0,8

Tabla IV

NPT en cirugía general. Morbimortalidad

	Nº
Complicaciones metabólicas:	
- Hipertrigliceridemia	1
Complicaciones infecciosas	
- Trombosis vena central	1
- Trombosis vena periférica	8
• Sepsis abdominal	4
• Neoplasia digestiva	4
Mortalidad	2
- HDA masiva	1
- Sepsis	1

- Por la especial configuración del espectro hormonal y metabólico que sigue a la cirugía y a sus complicaciones, con la NPT no conseguiremos anabolismo, sino más bien disminuir en gran medida el catabolismo proteico que el estrés mantenido genera.

- La morbilidad añadida, fundamentalmente infecciosa por la vía de infusión, se debe principalmente, a nuestro entender, a una manipulación incorrecta de ésta y secundariamente a factores propios del enfermo, como déficit inmunitario por neoplasia y la concurrencia de focos sépticos.

Bibliografía

MacFie J: Active Metabolic Expenditure of gastrointestinal Surgical Patients receiving intravenous nutrition. *JPEN*, 8 (4):371-376, 1981.

Symposium on Surgical Nutrition. *Surg Clin North Am* 61 (3):427-753, 1981.

Moore FD: Energy and the maintenance of the Body cell mass. *JPEN* 4 (3):228-260, 1980.

Soporte nutricional en pacientes críticos, desnutridos y pediátricos. Conferencias del I Congreso Nacional SENPE, A. Aguado, A. García de Lorenzo. Madrid, 1985.

Zaldumbide J: Nutrición Parenteral en Cuidados Intensivos. *Nutrición Hospitalaria*, 2:14-91, 1984.

Rombeau JL y Caldwell MD: Clinical Nutrition. Vol. II: *Parenteral Nutrition*. WB Saunders, 1986.

Nutrición enteral. Aspectos teórico-prácticos

E. Toscano Novella

Médico adjunto del Servicio de Cirugía General (Dr. Echávarri Guerra).
Director de la Unidad de Alimentación Artificial. Hospital Montecelo. Pontevedra

Concepto e indicaciones

El aporte de alimentos por vía oral condiciona una serie de respuestas neurohormonales fisiológicas que contribuyen a una correcta digestión y absorción de los nutrientes suministrados.

Las clásicas fases digestivas (cefálica, bucal, gástrica, etc.) han sido muy bien estudiadas, atribuyéndosele a las mismas una gran importancia, en cuanto que condicionan la hidrólisis enzimática necesaria para ofertar al enterocito los principios nutritivos suficientemente elaborados para su incorporación a la circulación portal.

Cuando no es posible la ingesta oral como vía de aporte de alimentos, pero el intestino ofrece suficiente capacidad funcional y anatómica para garantizar la absorción correcta de nutrientes, nos plantearemos el aporte de los mismos mediante alternativas que respeten en la mayor medida posible los mecanismos que componen la alimentación oral fisiológica. Incluimos dentro de la alimentación enteral la ingesta oral de cierto tipo de dietas líquidas farmacéuticas por las características de su composición.

Al evitar una de las fases digestivas procuraremos emular «in vitro» aquello que evitamos «in vivo». Por ejemplo: si la «fase bucal» tritura, homogeneiza y estabiliza térmicamente el bolo alimenticio, al vernos obligados a evitarla hemos de aportar el alimento homogeneizado y con la temperatura adecuada —realizándolo de manera artificial— a fin de reproducir el modo natural de los acontecimientos.

Bajo estos principios de respeto y emulación de procesos fisiológicos (constantes en cualquier quehacer médico), lograremos realizar alimentación artificial lo suficientemente «natural» para minimizar complicaciones inherentes a la técnica, así como obtener excelentes resultados en los ob-

jetivos propuestos: nutrir correctamente a nuestros pacientes.

¿Cuándo consideramos un *intestino útil* para realizar aporte de nutrientes por vía enteral? Es complejo pretender llegar a una definición objetiva del mismo. Su primer condicionante está en función del desarrollo tecnológico. Hace muy pocos años, la limitación de aporte estaba en función de una serie de variables que han sido modificadas sustancialmente: desarrollo de fórmulas químicamente definidas, técnicas de aporte limitadas, desconocimiento de mecanismos íntimos de transporte, etc. Con una progresión vertiginosa de conocimientos podemos utilizar intestinos cada vez más cortos o portadores de enfermedades inflamatorias de base como vehículos útiles de aporte nutricional.

Hemos de reconsiderar y limitar aquellas clásicas condiciones de utilización de aporte enteral:

Condiciones clásicas de aporte de una AE:

- Existencia de peristaltismo.
- Ausencia de obstáculo mecánico al tránsito.
- Longitud suficiente de intestino para la absorción.
- Estabilidad hemodinámica.
- Corrección previa de los trastornos hidroelectrolíticos.

La *existencia de peristaltismo* es, en efecto, una condición para que se tolere el aporte enteral de nutriente, ya que la ausencia del mismo condiciona el acúmulo de sustancias con el problema mecánico consecuente. Pero tal ausencia es excepcional en la clínica. El llamado «íleo postoperatorio», por ejemplo, está limitado a la válvula ileocecal y al piloro, manteniéndose la progresión del contenido intestinal a lo largo del tracto digestivo delgado de manera prácticamente ininterrumpida, así como la absorción de los principios inmediatos.

La presencia de un obstáculo mecánico al tránsito es, asimismo, una contraindicación para realizar alimentación enteral, pero acabamos de mencionar una circunstancia (postoperatorio) en la cual existe una interrupción del tránsito a nivel de la válvula de Bauin, y ello no contraindica la práctica de la alimentación enteral postoperatoria precoz, como veremos más adelante. Por ello también existe una segunda lectura para esta condición clásica de aporte.

La longitud suficiente de intestino es un término confuso que varía en función del desarrollo de diferentes dietas comercializadas para su utilización en clínica. Hoy día puede conseguirse la absorción de principios inmediatos en segmentos muy reducidos de yeyuno. No obstante, alguna sustancia (vitaminas, etc.) puede verse no absorbida por este motivo, pero al poderla administrar por otra vía no condiciona contraindicar el tubo digestivo como vehículo adecuado de aporte alimenticio fundamental.

La longitud mínima de intestino necesaria para la realización de una alimentación enteral total es impredecible. No hemos de hablar de longitud, sino de porcentaje de intestino residual, ya que existe un amplio margen de variabilidad en la longitud normal del intestino de nuestros pacientes (entre 350 y 650 cm.). Influyen asimismo otros factores, ya que se tolera de manera distinta una resección de yeyuno que de íleon (es mejor tolerada la primera en cuanto al cuadro diarreico). También influye la conservación o no de la válvula ileocecal. Con todo ello podemos establecer una longitud crítica del 10 % para realizar alimentación enteral (Grant), valorando siempre el que la misma dependerá de la distinta tolerancia que a nivel individual presentan nuestros pacientes.

En cualquier caso, a pesar de no disponer en ciertos pacientes de una longitud suficiente de intestino para realizar alimentación oral o enteral, mantendremos el aporte enteral de pequeñas cantidades de nutrientes, a fin de que éstos sirvan para mantener y conservar la función intestinal, ya que se ha demostrado que el turnover de las microvellosidades intestinales depende en gran medida del mantenimiento de la función del enterocito. Tal es el caso, por ejemplo, de los pacientes con intestino corto, a los que alimentamos de manera fundamental por vía parenteral, pero a los que suministramos nutrientes enterales en pequeña cantidad.

La estabilidad hemodinámica suele constituir una seria preocupación clínica que pospone la práctica de una alimentación enteral, al no poder consi-

derarse esta última como técnica de urgencia. Pero hemos tenido ocasión de alimentar, sin especiales complicaciones, a pacientes con insuficiencias cardíacas prolongadas, suponiendo que la alimentación parenteral presenta serios riesgos en estos casos (problemas críticos de aporte de líquidos, etc.).

La corrección previa de trastornos hidroelectrolíticos tampoco la consideramos siempre condición indispensable para el inicio de una AE. Basta recordar que actualmente los Servicios de Pediatría más avanzados realizan rehidrataciones y reposiciones electrolíticas en niños graves por vía enteral. De la misma manera, nosotros podremos realizar correcciones hidroelectrolíticas en nuestros pacientes al tiempo que les suministramos substratos nutricionales, siempre que sus características clínicas no sean críticas.

Mencionaremos, en último lugar, una condición que hemos tenido ocasión de constatar en nuestra experiencia: contraindicamos una AE en desnutriciones muy severas. Previamente al inicio de una AE en un paciente con estas características, intentaremos remontar su estado nutricional (y de manera muy lenta) por vía parenteral. En desnutriciones profundas, la capacidad funcional del enterocito está muy deteriorada por pérdida de microvellosidades, edema mucoso, déficit enzimático, etc., debiendo superar tal circunstancia antes de pretender aportar alimentos por vía enteral en cantidad eficaz y con garantías de absorción.

La indicación de un tipo u otro de vía de aporte nutricional no creemos que pueda clasificarse según esquemas rígidos preestablecidos. Multitud de condicionantes nos harán adoptar una u otra actitud no contemplada en algoritmos o clasificaciones extensas y rígidas.

El arsenal terapéutico actual hace que realicemos alimentaciones mixtas (parenteral y enteralmente) en un buen número de pacientes.

Como conclusión, nuestro criterio de trabajo es el de aportar los alimentos «en cantidad suficiente» de la manera más fisiológica posible. Si tal aporte lo realizamos por vía enteral, respetaremos el mayor número posible de pasos fisiológicos, simulando artificialmente aquellos que nos vemos obligados a sustituir.

Aporte enteral de substratos

Vías de acceso

El acceso a los distintos tramos de intestino puede lograrse de diferentes maneras. De cual-

quier forma, siempre intentaremos realizarlo en función del riesgo y el confort que representa para el paciente, variables en función de la técnica y materiales que empleemos.

Para la elección de la vía de acceso primará la máxima de utilizar el mayor tramo posible de tubo digestivo, a fin de realizar la alimentación enteral más fisiológica posible.

Las distintas vías de acceso que utilizamos seran:

a) *Vía oral*: Podremos considerar en ciertas circunstancias este tipo de vía como artificial cuando utilizamos dietas farmacéuticas como substrato nutricional. La utilizamos no solamente como vía de aporte, sino también combinada con otras vías (sonda nasogástrica, dieta parenteral, etc.) cuando la ingesta oral está limitada de alguna manera. Tal es el caso de cuadros de anorexia, falta de colaboración, repugnancia a la dieta, etc.

b) *Acceso con sondas*: Cuando el aporte de una alimentación enteral no podemos realizarlo por vía oral, hemos de recurrir a depositar los nutrientes a distintos niveles del tubo digestivo, mediante la utilización de distintos tipos de sonda adecuados a nuestro objetivo.

Continuando en la idea de utilizar la mayor cantidad posible de tubo digestivo, cuando no es posible la ingesta oral deberíamos depositar los nutrientes en el siguiente tramo anatómico: *el esófago*.

Sin embargo, no existen ventajas en el depósito de alimentos a este nivel comparándolo con el depósito gástrico. Ello es debido a la mayor probabilidad de reflujo de nutrientes a vía respiratoria. Actualmente no se utiliza el esófago como depositario de alimentación enteral. Sin embargo, tal depósito tendría dos ventajas importantes: regulación térmica del alimento y no precisar el «atravesar» el cardias con una sonda, lo cual siempre produce cierto grado de incompetencia valvular con el consiguiente riesgo de reflujo gastroesofágico; pero los riesgos de aspiración bronquial o retención son suficientemente elevados como para no utilizar este acceso a pesar de sus posibles ventajas. Intentaremos reproducir artificialmente estas últimas, perfundiendo la dieta a temperatura adecuada (templada), evitando así complicaciones distérmicas. Recordemos que, con frecuencia, las dietas proceden de nevera, con temperatura de 6 u 8 grados. Es imprescindible, en estos casos, mantenerlas un buen rato a temperatura ambiente antes de iniciar la perfusión enteral de las mismas.

Para depositar el alimento enteral en *estómago* hemos de recurrir necesariamente a un tubo o sonda. El acceso al estómago con dicho tubo casi

siempre es posible realizarlo a través de una fosa nasal. De esta manera la vía de acceso es natural, no precisando practicar vías extraanatómicas, siempre de segunda elección. Tales vías fueron descritas, y profusamente utilizadas, cuando no se disponía de los materiales actuales, que proporcionan una gran compatibilidad tisular y un buen grado de confort para el paciente, además de utilizarse en calibres muy finos, gracias al desarrollo de dietas líquidas bien homogeneizadas y de bombas de infusión prácticas y asequibles.

Sin embargo, estas vías de acceso extraanatómico al estómago siguen siendo de utilidad en determinadas circunstancias (estenosis esofágicas, patología nasofaríngea, etc.), por lo que las describiremos muy someramente:

– *Faringostoma*: A través de un orificio practicado en un seno lateral de la faringe podemos colocar una sonda, cuyo extremo situamos en estómago o más distalmente. Su inconveniente, además de los riesgos y molestias inherentes a la técnica, son de contaminación del punto de entrada al estar situada ésta en una zona de gran movilidad de piel, rica en glándulas sebáceas. Es una técnica molesta que nosotros no hemos empleado nunca.

– *Gastrostomía*: La hemos utilizado en varias ocasiones, bien como acto quirúrgico complementario a una intervención de otro tipo, bien como acto quirúrgico único en determinadas situaciones (estenosis esofágicas moniliásicas o tumorales, etc.).

Existen variantes en la técnica de gastrostomía. Solemos utilizar una gastrostomía con sonda Foley de números comprendidos entre 18 y 24, de silicona y con tunelización parietal gástrica. Estas sondas se sustituyen con facilidad mensualmente, o antes si surgen complicaciones (obstrucción, rotura del balón, etc.). Utilizamos silicona cuando la gastrostomía es permanente (tumores esofágicos irrecesables, por ejemplo), con el fin de producir una mínima reacción tisular, dada la compatibilidad de este material. Con ello, la inflamación producida en el trayecto de la canalización transabdominal y gástrica es mínimo y su tolerancia mejor. Utilizamos Foley de caucho cuando la gastrostomía es temporal, pues de esta manera, cuando retiramos la sonda, la cicatrización es más rápida, dado el mayor estímulo del tejido de granulación que produce este material al ser más irritante.

Evitaremos la migración de la sonda por los movimientos peristálticos del estómago sobre el balón del Foley, fijando el tubo a nivel cutáneo con un imperdible sujeto a la sonda con esparadrapo. La impactación del balón del Foley en pilo-

ro produciría un síndrome obstructivo que hemos de reconocer y evitar.

La sustitución de una sonda por otra la efectuamos sin mayor problema, introduciendo la nueva sonda con suficiente lubricante. Es una técnica habitualmente sencilla e indolora.

Se propugna por algunos grupos (Rombeau) la colocación de un catéter transcutáneo intragástrico con la ayuda de un fibroendoscopio. No tenemos experiencia con esta técnica, a la que consideramos agresiva y con riesgos importantes frente a la colocación de una sonda nasogástrica fina, que debe colocarse sin problemas si hubiera sido posible el paso del endoscopio.

La técnica de *sondaje intragástrico transnasal* es, a nuestro entender, la de elección cuando vamos a depositar nutrientes en estómago. La comercialización de multitud de sondas finas, con fiadores externos o internos eficaces, construidas con materiales de gran compatibilidad (silicona y poliuretano), hacen que esta técnica sea la más utilizada en nuestro Hospital. Habitualmente colocamos sondas de silicona de calibres Fr 5 y Fr 8 con tutor externo de PVC (una sonda tipo Levin, en cuyo interior va colocado el tubo de silicona), que retiramos una vez colocado el extremo en el estómago y expulsado el fino tubo siliconado en el interior del mismo. En otras ocasiones utilizamos sondas de poliuretano con tutor interno, cuya tolerancia a largo plazo es excelente (incluso varios meses), sin evidencia de erosiones mucosas nasales, lo que nos hace presuponer una mínima reacción mucosa digestiva.

Somos conscientes de que cualquier tipo de sonda que atraviese el cardias puede producir reflujo por incontinencia valvular. Este reflujo es peligroso cuando es muy ácido o muy alcalino. Por este motivo situamos, ayudados por control radiológico con contraste, el extremo de la sonda de nutrición en fórnix gástrico, muy próximo a cardias, al objeto de depositar los nutrientes en la vecindad del mismo. Con esta técnica neutralizamos desviaciones locales de pH, dado el carácter anfótero de las proteínas, y de existir reflujo gastroesofágico, éste sería neutro, minimizando el riesgo de esofagitis.

Esta propiedad anfótera de las proteínas la utilizamos también en el sentido de mantener un pH gástrico adecuado durante la infusión de una dieta enteral intragástrica. Por ello prescindimos de los inhibidores H₂ profilácticos, comunes en este tipo de pacientes. Respetamos la secreción ácida gástrica antral por considerarla una barrera bactericida que nos evitará una diarrea infecciosa

ante una eventual contaminación de los nutrientes que aportamos.

Cuando deseamos perfundir la dieta más allá del estómago podemos hacerlo en el duodeno o en el yeyuno. No tenemos experiencia en el depósito intraduodenal de nutrientes utilizado por algunos autores. Preferimos hacerlo en yeyuno—inmediatamente después del ángulo de Treitz—por considerarlo menos comprometido y con menores riesgos, dada la importancia de los confluente duodenales y las repercusiones hormonales que puede motivar una perfusión mal controlada.

Habitualmente podemos situar el extremo de la sonda después del Treitz cuando utilizamos sondas lastradas tipo Dobhoff con mercurio. Colocando al paciente en decúbito lateral derecho, el extremo de la sonda suele atravesar el píloro en cuestión de horas, aunque en alguna ocasión hemos recurrido a la utilización de metoclopramida para facilitar este paso. Este no es posible realizarlo en el postoperatorio. Tampoco hemos tenido éxito en algunos pacientes de UCI sometidos a respiración mecánica, atribuyéndolo a la utilización de atropina o vagolíticos. En estas últimas circunstancias no podemos realizar una alimentación enteral, pues el riesgo de retención gástrica y regurgitación es elevado.

Consideramos muy útil la *yeyunostomía a catéter*, colocado durante el acto quirúrgico como técnica complementaria. Consiste en la imposición de un fino catéter—similar al utilizado para una perfusión intravenosa—directamente en el yeyuno durante el acto operatorio, con canalización subserosa del mismo, a fin de evitar fístulas enterocutáneas una vez retirado. Se procede finalmente a la fijación del yeyuno a la pared abdominal, con lo que evitamos el riesgo de una perfusión intraperitoneal accidental. El material que elegimos es PVC por los mismos criterios señalados anteriormente, pues al ser irritante facilita el cierre del trayecto cruento una vez finalizada la perfusión. Por el mismo motivo rechazamos catéteres de material más histocompatible (silicona o poliuretano).

El acceso yeyunal quirúrgico nos permite una alimentación enteral precoz en postoperados, manteniéndola sin problemas importantes durante el tiempo que lo precise el paciente. Nuestra Unidad de Alimentación Artificial tiene amplia experiencia en esta vía de aporte y hemos podido constatar la habitual inocuidad de la misma, al tiempo que constituye una vía muy cómoda para el paciente (fig. 1).

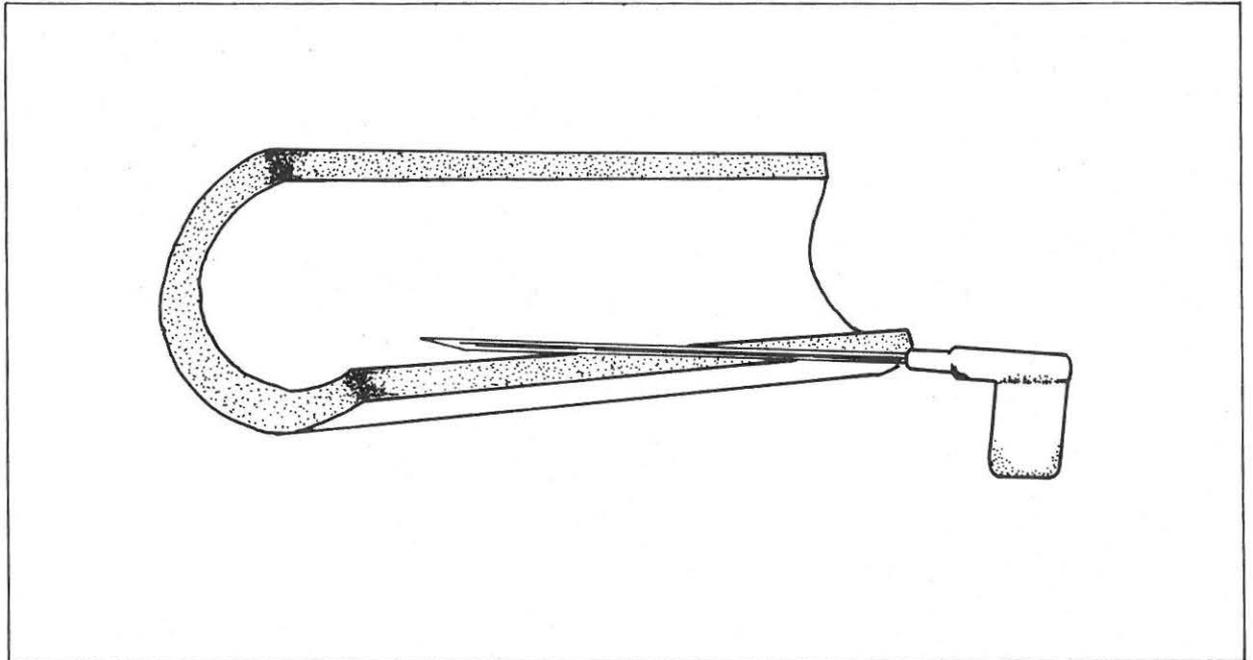


Fig. 1.

Nutrientes

Establecidas las necesidades energético-proteicas de un paciente, para lo que utilizamos las ecuaciones de Harris y Benedict, nos plantearemos la prescripción de la dieta que debemos elaborar para cubrir esta estimación.

Para realizar alimentación enteral aportamos los distintos nutrientes en diferentes formas y proporciones, en función de las características de la dieta que pretendemos administrar. Podemos realizar alimentación enteral total (AET) o complementaria, según aportemos todos los elementos necesarios para la alimentación o bien tan sólo una parte (cualitativa o cuantitativa) de los mismos.

Habitualmente recurrimos a una *dieta completa* comercializada, que aporta los nutrientes según una proporción establecida.

En otras ocasiones utilizamos los componentes en la cantidad y proporción que deseamos en forma de *dietas modulares*, que nos permiten realizar una alimentación enteral «a medida» para el paciente.

Otra posibilidad la constituyen los *suplementos* de determinados nutrientes, cuya cantidad deseamos añadir a otro tipo de dieta.

De cualquier manera, las sustancias utilizadas en la elaboración de una dieta enteral tienen la siguiente composición y procedencia.

Nitrógeno

El aporte nitrogenado, en forma de proteínas, oligopéptidos y aminoácidos esenciales y no esenciales, procede de alguna de las siguientes fuentes:

- a) *Proteína intacta*, en forma de huevos, leche, carne triturada.
- 2) *Extractos de proteína* de leche, soja o clara de huevo.
- 3) *Hidrolizados de proteína* de pescado, carne, leche, soja, etc., con aminoácidos añadidos.
- 4) Oligopéptidos.
- 5) Aminoácidos libres.

Es necesario considerar los distintos factores que influyen en la absorción proteica en el intestino (insuficiencia pancreática, síndrome de intestino corto, síndrome de malabsorción en cualquiera de sus formas).

Parece lógico pensar que si suministramos el nitrógeno en forma de aminoácidos, estaremos aportando este substrato en la manera más «elaborada» posible, de tal forma que su digestión será más simple, al no tener que ocurrir la hidrólisis enzimática de la proteína hasta sus componentes más elementales (aminoácidos). Pero estudios recientes indican que la absorción de di y tri péptidos es más rápida y uniforme que la de los aminoácidos libres. Ello se debe a que los aminoácidos precisan de un transporte a través de la

membrana del enterocito que es *selectivo* para cada tipo de aminoácido, cosa que no ocurre con los dipéptidos, que pueden ser transportados como tales a través de la membrana sin sufrir hidrólisis y de una manera no selectiva. Esto los convierte en la forma de elección en el esprue celiaco y tropical, así como en el síndrome de intestino corto, ya que en estos cuadros la capacidad de absorción de aminoácidos está muy limitada. Se ha demostrado que, en la desnutrición secundaria a yeyunocolostomía, la absorción de leucina no está afectada cuando ésta se realiza en la forma del dipéptido gly-leu. Es de esperar que, en la insuficiencia pancreática, la absorción de nitrógeno en forma de oligopéptidos esté considerablemente mejorada, al no precisarse de la acción proteolítica de los enzimas. Otra ventaja del uso de oligopéptidos es su menor actividad osmótica.

Las dietas *poliméricas* son aquellas que suministran el nitrógeno en forma de proteína, mientras que las *elementales* u *oligoméricas* son las que lo hacen en forma de aminoácidos u oligopéptidos, llamándose respectivamente de *primera* o *segunda generación*. Señalemos que las dietas oligopeptídicas tienen también en su composición aminoácidos libres. La elección de una u otra va a depender de la capacidad funcional del intestino. Nosotros no utilizamos las de primera generación, pues presentan los inconvenientes de su elevada carga osmolar, su difícil saborización y, como hemos dicho, una desventaja en su absorción sobre los oligopéptidos.

La principal función del aporte nitrogenado es garantizar un aporte de los aminoácidos que serán utilizados para la síntesis proteica endógena. Bäsler enfatiza este hecho: *La misión de la nutrición es la de garantizar la síntesis y función de las proteínas.*

La cantidad de proteína que administramos con una dieta enteral debe guardar relación con el aporte de calorías no proteicas que suministramos conjuntamente. El nitrógeno retenido es proporcional a la cantidad de energía suministrada; un aporte insuficiente de calorías no proteicas impide alcanzar un balance nitrogenado positivo, pues las propias proteínas son utilizadas por el organismo como substrato energético; la hidrólisis de un gramo de proteína rinde 3,3 kcal.

El cociente kilocalorías/nitrógeno (K/N) expresa esta relación. En el adulto normal y activo este cociente es de aproximadamente 300:1. En caso de enfermedad o estrés biológico desciende debido a que los requerimientos energético-proteicos están elevados. Si el índice es extremadamente bajo (del orden de 100:1), la dieta puede aportar una canti-

dad excesiva de proteína, que será utilizada como fuente energética, con posibilidad de elevar el BUN y la amoniemia.

Es necesario considerar no sólo la cantidad, sino también el tipo o calidad de proteína a utilizar. La calidad de una proteína —llamada *valor biológico*— está determinada fundamentalmente por la proporción de aminoácidos esenciales que la componen. Para que se produzca el anabolismo es necesario que todos los aminoácidos, tanto esenciales como no esenciales, estén presentes simultáneamente y en cantidades apropiadas.

Carbohidratos

Los carbohidratos suponen la mayor parte del aporte energético (40-90 %) de la mayoría de las fórmulas. Pueden ser administrados en cualquiera de sus formas: mono, di, oligo o polisacáridos. Los carbohidratos son los principales responsables de la osmolalidad de la mezcla, siendo ésta tanto mayor cuanto más simple sea el azúcar: una fórmula rica en mono y disacáridos presenta una osmolalidad mayor que una dieta basada en almidones, dextrinas u oligosacáridos.

Los *monosacáridos* no los utilizamos como fuente de aporte hidrocarbonado al ser su absorción muy rápida, lo que puede producir cuadros de hiperosmolaridad.

Los *oligosacáridos* son polímeros que contienen de dos a seis moléculas de azúcares sencillos; son hidrolizados por los enzimas de la mucosa intestinal sin necesidad de amilasa pancreática para su digestión, por lo que pueden ser útiles en casos de insuficiencia pancreática exocrina severa. Asimismo, carecen de sabor dulce, por lo que pueden ser utilizados en dietas orales en pacientes con aversión a este sabor.

La forma de aporte hidrocarbonado que más utilizamos es la mezcla de maltosa (disacárido formado por dos moléculas de glucosa) y dextrina (polímero compuesto por múltiples moléculas de glucosa).

A la hora de escoger un carbohidrato como substrato energético es necesario evaluar la capacidad absorbente y digestiva de la mucosa intestinal: un déficit de disacaridasas en el cepillo intestinal (ya sea de origen congénito o adquirido) supone una permanencia de los azúcares en el intestino, produciéndose una diarrea osmótica, con fermentación bacteriana, etc., lo que supone además un compromiso para la absorción de los restantes nutrientes.

La intolerancia a la lactosa es el más frecuente de los cuadros de malabsorción de carbohidratos. Esta se produce cuando está disminuida la cantidad de lactasa presente en el borde en cepillo de la mucosa intestinal: si la cantidad de lactosa aportada es superior a la capacidad hidrolítica de la lactasa disponible, el azúcar sin hidrolizar pasa al intestino grueso arrastrando líquido y experimentando fermentación bacteriana, con la consiguiente producción de gas, productos irritantes, etcétera.

Algunas drogas producen déficit de lactasa (neomicina, colchicina, kanamicina). También puede producirse este fenómeno en cuadros intestinales como el esprue, la enteritis regional, la malnutrición energético-proteica y en algunas infecciones (cólera, giardiasis). Estas serían *intolerancias secundarias* a la lactosa, presentes tan sólo mientras dura la patología subyacente; la *intolerancia primaria* tiene carácter genético, está ligada a factores raciales y étnicos, y frente a ella sólo cabe plantearse la eliminación de la lactosa en la dieta. Habitualmente empleamos en nutrición clínica dietas libres de lactosa.

Señalaremos, por fin, que solemos utilizar polímeros no hidrolizables en el intestino humano (celulosa, por ejemplo) con el fin de aportar *fibra* en la dieta, siempre que ésta no esté contraindicada. La presencia de fibra no digerible en una dieta enteral hace a ésta más fisiológica, de manera que siempre que sea posible la utilizaremos como componente en una alimentación enteral total. Solemos añadir fibra a la dieta comercial cuando la alimentación enteral supera las cuatro semanas, por no mantener por más tiempo el intestino sin el estímulo fisiológico que aquella supone.

Lípidos

Los lípidos que forman parte de la dieta constituyen no sólo una fuente importante de energía, sino que además actúan como transportadores de las vitaminas liposolubles y mantienen el aporte de ácidos grasos esenciales. Su actividad osmótica es muy pequeña y contribuyen a la *palatabilidad* de las mezclas.

Dependiendo de la fórmula, el contenido graso contribuye del 1 al 47 % del aporte calórico de las dietas comerciales. En la mayoría de estas fórmulas se utilizan triglicéridos de cadena larga (LCT), como el aceite de maíz, soja o girasol. Algunas dietas incluyen triglicéridos de cadena media (MCT), combinándolos en proporción variable

con los anteriores, aunque la lógica que rige tal relación no está suficientemente clara.

La digestión y absorción de la grasa, en circunstancias fisiológicas normales, precisa de la secreción de lipasa pancreática y ácidos biliares. Dado que los MCT no requieren de tales para su absorción, pueden ser utilizados en los casos en que existe algún tipo de obstáculo para la utilización enteral de otros tipos de lípidos. Los MCT salvan la vía linfática y pasan prácticamente en su totalidad a la circulación enterohepática. Sin embargo, su utilización no debe ser indiscriminada por no estar exentos de riesgos: sin un adecuado aporte de carbohidratos acompañante, los MCT pueden provocar una producción excesiva de cuerpos cetónicos con la acidosis consiguiente. Además, deben ser utilizados con precaución en los enfermos cirróticos o con shunt porto-cava. Constituyen un vehículo excelente para la absorción de vitaminas liposolubles cuando existen problemas en relación con la absorción de las mismas (grandes reseciones, enfermedad inflamatoria intestinal, etc).

Las *vitaminas, oligoelementos y minerales* se administran en las dietas según las fórmulas de requerimientos diarios de la OMS. Prácticamente todas las dietas comerciales cumplen estas normas.

Es muy importante valorar la posibilidad de trastornos absorptivos en función de intestinos cortos, ausencia de válvula ileocecal, diarreas, enfermedad inflamatoria intestinal, etc., lo que nos obligaría a administrar alguna vitamina por vía parenteral o bien utilizar MCT como vehículo. Tales posibilidades las valoraremos en función de conocer los niveles de absorción de todos estos componentes. Evitaremos una exposición tediosa que puede ser consultada en cualquier libro sobre el tema.

El *agua* necesaria para el paciente se añade, lógicamente, con la dieta enteral. Solemos utilizar dietas que proporcionan una kilocaloría por mililitro de líquido, de manera que suele estar compensado el aporte calórico y el hídrico. Puede ser necesaria, no obstante, la utilización de un suplemento de agua, que no dudaremos en añadir a la dieta, sabiendo que con esto, además, disminuimos la osmolaridad de la mezcla. Utilizamos habitualmente agua destilada, no recurriendo de manera rutinaria al agua desionizada.

Criterios de selección y administración de una dieta

Elegimos el tipo de dieta sobre los mismos criterios que hemos mencionado en varias ocasio-

nes. Intentaremos aportar la dieta más fisiológica posible, con los menores riesgos para el paciente y al precio más bajo.

Establecemos en primer lugar la vía de aporte según los principios reseñados anteriormente. Calculamos a continuación las necesidades teóricas del paciente, como hemos señalado. Decidimos entonces el tipo de dieta que debemos administrar, disponiendo para ello de:

– *Dietas poliméricas*, esto es, dietas completas con proteína intacta como aporte nitrogenado. Podemos seleccionar una dieta con o sin residuos en función de la patología del paciente o del tiempo presumible de aporte. En general utilizamos dietas sin residuos, pues planteamos las alimentaciones enterales a plazos que no suelen superar las cuatro semanas, a partir de las cuales creemos que la fisiología intestinal exige contemplar el aporte de los mismos. La razón de establecer este límite no es muy clara, obedeciendo fundamentalmente a un criterio organizativo. Existen circunstancias en las que el residuo no solamente ofrece criterios fisiológicos, sino también terapéuticos, como es el caso de la constipación o de la diverticulosis. Casi todas las dietas comerciales carecen de residuos o tienen muy poca cantidad de los mismos. Cuando decidimos utilizarlos lo hacemos generalmente suplementando fibra a la dieta comercial en forma fundamentalmente de salvado. No tenemos experiencia en la utilización de pectinas, pero su utilización parece racional.

Es importante seleccionar bien una dieta polimérica comercial –en función de la fiabilidad que nos ofrezca el fabricante–, pues el valor biológico de la proteína que suministremos es fundamental.

La *saborización* de la dieta es crítica cuando la vamos a administrar por vía oral. Sabores empalagosos o muy artificiales pueden obligarnos a administrar una dieta por sonda cuando sería factible el hacerlo por vía oral. Podemos utilizar las dietas ya saborizadas, o bien podemos saborizarlas nosotros a partir de una dieta de sonda, con saborizantes comerciales, nescafé o cualquier otro subterfugio. Este último recurso es útil cuando existen problemas de almacenaje en nuestro Centro, pues de este modo solamente tenemos un tipo de dieta en «stock», mientras que las saborizadas nos exigen multiplicar éste por el número de sabores. No obstante, suelen ser más agradables las saborizadas comercialmente que las que saborizamos nosotros.

Al ingerirlas por vía oral podremos variar sus características organolépticas mediante pequeños trucos que evitan el aburrimiento del paciente y

facilitan su colaboración. Hemos disfrazado dietas enterales elementales con cubos de hielo, en un vaso largo y con una rodaja de limón, que hicieron tolerar a un paciente una dieta oral que no ingería de otra forma.

Incluso las dietas suministradas a través de sonda pueden plantear problemas de saborización. El paciente en ocasiones refiere repugnancia a una dieta por sonda en función de un sabor desagradable (presencia de eructos o remanente gástrico al suministrarse por bolos), que nos obligan a la utilización de un saborizante.

– *Dietas elementales*. Las dietas elementales actualmente disponibles tienen una presentación en forma de polvo, lo que limita su utilidad, al precisar homogeneizaciones frecuentes para evitar cambios de osmolaridad en función del depósito del mismo en la bolsa. Además requieren la elaboración por el personal de enfermería, mientras que las poliméricas tienen una disponibilidad inmediata. Esto hace que debamos ser muy cautos a la hora de prescribir una dieta elemental. Además de su precio más elevado, hemos tenido ocasión de constatar que sus indicaciones son muy concretas. En el postoperatorio inmediato, por ejemplo, perfundiendo la dieta a través de un catéter de yeyunostomía, hemos cambiado los criterios, en el sentido de que actualmente utilizamos desde el primer momento una dieta polimérica y no necesariamente diluida, comprobando una excelente tolerancia, mientras que en un principio utilizábamos una oligomérica de segunda generación presuponiendo una ventaja al emplear una dieta más «elaborada». Actualmente, en nuestra Unidad, utilizamos oligopéptidos en síndromes de intestino corto, enfermedad inflamatoria intestinal en fase aguda y en desnutriciones profundas.

– *Dietas modulares*. Es posible «fabricar» en el propio Hospital una dieta a la medida de nuestro paciente. Para ello disponemos de principios inmediatos comercializados por separado. Con ellos, mezclándolos en la proporción deseada, podemos elaborar dietas a medida de las necesidades del paciente, sin tener necesariamente que amoldarlas a una dieta comercial preestablecida. Nuestra experiencia en este tema es aún limitada, pues exige mucho tiempo y medios, pero la consideramos la opción más interesante en un futuro próximo.

– *Dietas especiales*. Diseñadas para pacientes renales y hepáticos, en la primera de ellas se aporta poca cantidad de nitrógeno, fundamentalmente como aminoácidos esenciales e histidina (esencial en la nefropatía), mientras que en la segunda se

aporta el nitrógeno fundamentalmente en forma de aminoácidos ramificados, estando exentas de aromáticos y metionina. Actualmente se está trabajando con el aporte de alfacetoanálogos en la insuficiencia renal. El aporte de éstos consigue, además de aporte nutricional, una estabilización, e incluso mejoría, en la progresión de la insuficiencia renal, retrasando la necesidad de hemodiálisis de estos pacientes. Ello constituye una expectativa nutricional esperanzadora a corto plazo. No están comercializados de momento en nuestro país.

– *Suplementos dietéticos.* Son muy útiles. Empleamos de manera fundamental formulaciones comerciales hiperproteicas, que utilizamos como suplemento a una dieta oral culinaria en algunos postoperatorios o cuando el paciente presenta unas pérdidas proteicas aumentadas.

Perfusión de la dieta. Complicaciones

En el aporte por sonda perfundimos la dieta a través de una bomba a débito continuo. Apenas utilizamos el aporte en forma de bolos, por el riesgo de remanentes cuando lo hacemos en estómago. En alguna ocasión hemos utilizado el aporte durante unas horas del día o de la noche con buenos resultados. Ello permite al paciente, sobre todo ambulatorio, desconectar su sonda durante unas horas, dándole mayor libertad de movimientos. No tenemos experiencia en la técnica de «sondaje diario» propugnada por algunos autores.

La pauta de perfusión la realizamos calculando los ml/hora a que debe ser administrada, lo que trasladamos a la máquina perfusora a fin de garantizar el aporte rítmico en el plazo de veinticuatro horas.

Solemos iniciar el aporte sin diluir la mezcla, de manera que administramos desde un principio 1 kcal/ml. (concentración más utilizada por nosotros), variando el volumen en función de la tolerancia. Iniciamos la perfusión con 500 o 1.000 ml.

las primeras veinticuatro horas. Si es bien tolerado (cosa habitual), aumentamos a requerimientos en el plazo de cuarenta y ocho-setenta y dos horas. Cuando depositamos la dieta en estómago, los problemas se minimizan, dada la gran capacidad del mismo para admitir osmolaridades y volúmenes elevados. Cuando lo hacemos en yeyuno no suele haber grandes diferencias, pero solemos ser más cautos, aumentando más gradualmente la perfusión hasta cubrir necesidades. En ninguno de los casos diluimos la dieta por sistema.

Obtenemos siempre una radiografía con contraste (preferiblemente hidrosoluble) de la posición de la sonda antes de iniciar cualquier perfusión a través de la misma. Con ello hemos evitado la perfusión accidental de una dieta en un lugar no deseado. Constituye una práctica aconsejable, no debiéndonos fiar del burbujeo epigástrico producido por la inyección de aire a través de la sonda clásicamente recomendado.

Valoramos siempre la temperatura de las mezclas, en el sentido de no perfundir nunca dietas refrigeradas directamente en estómago –y menos en intestino delgado–, dado que hemos observado en nuestro medio complicaciones por distermia.

Las alteraciones en la velocidad de infusión constituyeron la principal causa de intolerancia a la alimentación enteral en nuestros pacientes. No tenemos este tipo de complicaciones cuando podemos utilizar bombas de perfusión.

No tenemos constancia de ninguna diarrea bacteriana en nuestros pacientes. Esta complicación la consideramos excepcional.

La obstrucción de una sonda suele constituir una complicación frecuente cuando perfundimos dietas a través de tubos muy finos (el más utilizado por nosotros tiene un calibre Fr 5). Cuando la perfusión se efectúa a bolos hemos de lavar convenientemente la sonda después de cada toma con un poco de agua o suero. Cuando se obstruye, puede solucionarse el problema la infusión de una pequeña cantidad de coca-cola a través de la sonda o el paso de una guía no metálica por la misma.

Enfermería y organización de la Unidad de Soporte Nutricional

E. Lago Silva

Unidad de Alimentación Artificial. Hospital Montecelo. Pontevedra.

El papel de la enfermería en una Unidad de Soporte Nutricional no puede ser estudiado fuera del contexto de la Unidad misma. Creemos que debe funcionar como un todo único perfectamente coordinado. Por este motivo voy a exponer las líneas generales de funcionamiento de nuestra Unidad, con las ventajas que para nosotros representa el trabajo centralizado, a la vez que señalar los pequeños inconvenientes que nos han surgido durante la puesta en marcha de la misma.

Desde diciembre de 1984 funciona en nuestro Hospital una Unidad de Alimentación Artificial, encargada de la alimentación clínica de manera integral.

Una vez aceptada su creación en una Junta facultativa del Hospital establecimos un protocolo de trabajo que permanece vigente en la actualidad. Nuestros criterios de funcionamiento coinciden con los propugnados por Blackburn, pionero en este tipo de unidades.

Está dirigida por un médico adjunto del «staff» del Servicio de Cirugía. Cuenta, además, con un médico adjunto contratado, un ATS y médicos asistenciales en número variable.

La existencia de derecho en el Hospital de nuestra Unidad obedece fundamentalmente a la necesidad de homogeneizar criterios. La forma razonable de racionalizar asistencial y económicamente la práctica de la alimentación artificial clínica es trabajar con criterios uniformes en función de protocolos de trabajo. El protocolo, una vez realizado, exige la servidumbre del control de su cumplimiento estricto.

La principal razón de ser de una Unidad de Soporte Nutricional es la elaboración, modificación y garantía de cumplimiento de los protocolos de alimentación artificial en cualquiera de sus vertientes. Para lograrlo, nuestro esquema de funcionamiento pretende:

1. *Seleccionar* los pacientes que realmente precisen soporte nutricional, a la vez que adecuar el tipo de soporte a cada paciente concreto, con criterios clínicos y económicos.

2. *Elaborar* dietas parenterales estandarizadas, pero con suficiente flexibilidad para adaptar aquéllas a situaciones clínicas especiales.

3. *Estandarizar* la monitorización de los pacientes, con objeto de evitar el exceso o repetición de pruebas, habitualmente invasivas y costosas.

4. *Coordinar* la utilización de servicios centrales. Esto representa una tarea difícil de conseguir en sus tres aspectos fundamentales: radiológico, analítico y farmacéutico:

- a) *Radiológico*: Sistemáticamente controlamos la posición de cualquier catéter, tanto enteral como parenteral, antes de iniciar el aporte nutricional. Una buena sistemática de trabajo coordinado evita una perfusión inadecuada o el retraso en el inicio de la misma. Es muy importante coordinar la Unidad con el Servicio de Radiología, el cual previamente conoce los datos radiológicos que precisamos, al existir un flujo de información recíproco por estudiar la problemática nutricional de manera conjunta.

- b) *Analítico*: Los pacientes ingresados y atendidos por nosotros a lo largo de los dos últimos años han precisado aproximadamente 41.000 determinaciones analíticas. Al solicitar analíticas desde nuestra Unidad, para evitar duplicidad de solicitudes y extravío de resultados, utilizamos un sistema de impresos autocalcantes con cuatro copias, realizándose la solicitud en el mismo impreso donde se nos remiten los resultados. La primera hoja nos es enviada con los datos disponibles en el día, enviándonos la segunda cuando ha finalizado la determinación de las pruebas solicitadas, previamente estandarizadas según el día de la semana. Una tercera hoja se envía a la historia clínica

del paciente, y la cuarta permanece de control en el laboratorio.

Hemos solucionado la recogida de orina de veinticuatro horas mediante la utilización de unos frascos de un solo uso que se distribuyen diariamente a los pacientes sometidos a alimentación artificial por el mismo celador que retira los del día anterior. El frasco completo se remite al laboratorio, cuyo contenido es homogeneizado, medido y analizado. Los frascos no se reutilizan, dada la dificultad de eliminación de los residuos orgánicos que alterarían las determinaciones analíticas. El proceso de eliminación resultaría antieconómico y poco fiable.

El muestreo para cultivo bacteriológico de las bolsas y catéteres se realiza por el ATS de la Unidad, evitando dispersiones. A pesar de ello, no hemos conseguido cultivar la totalidad de los catéteres colocados; no obstante, han sido estudiados todos los sospechosos de contaminación.

c) *Farmacéutico*: Realizamos nuestro trabajo en íntima relación con el Servicio de Farmacia, que colabora de manera habitual con nuestra Unidad. En los dos últimos años hemos preparado 2.835 unidades nutricionales parenterales, todas ellas elaboradas por la ATS de la Unidad bajo control farmacéutico, quien indica las compatibilidades, proporciones, etc., en función de la receta prescrita por el médico responsable de la alimentación.

¿Qué pretendemos conseguir con ello?

1. *Disminuir el número de complicaciones* inherentes a una técnica sofisticada y yatrógena.

Un dato significativo puede estar representado en el número de complicaciones de los catéteres centrales de alimentación parenteral total. Los catéteres son colocados y controlados por el personal de la Unidad de manera exclusiva, siguiendo unas rigurosas medidas asépticas y técnicas. Con ello hemos logrado mantener el número de complicaciones en la línea aceptable de la literatura.

Con la monitorización y control clínico centralizado de todos los pacientes sometidos a alimentación artificial, conseguimos minimizar las complicaciones de otro tipo (metabólicas, etc.), que en nuestro Hospital son actualmente anecdóticas.

2. *Control del gasto y calidad asistencial*: El tener centralizadas en nuestra Unidad las historias nutricionales —paralelas a las clínicas— nos permite realizar estudios retrospectivos del control y eficacia de nuestras alimentaciones. El elevado precio de las dietas que utilizamos se justifica si somos

conscientes de obtener un beneficio demostrable. Al controlar en nuestra Unidad la adquisición de materiales, nutrientes, etc., podemos racionalizar el gasto, seleccionando por el mismo el material o nutrientes más adecuados a cada situación.

3. Intentamos, por fin, tener un elevado *sentido autocrítico*, dado lo fácil que resulta «embarcarse» en modalidades nutricionales vanguardistas que habitualmente no constituyen innovaciones serias. Por ello somos muy prudentes a la hora de modificar algún punto del protocolo de trabajo.

Los principales *inconvenientes* que hemos encontrado a lo largo de estos años en cuanto al funcionamiento de nuestra Unidad han sido:

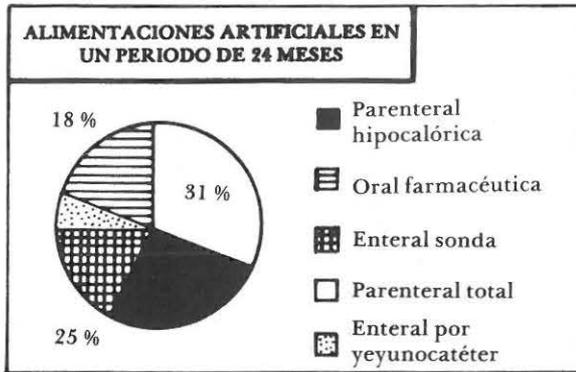
Falta de personal especializado. La técnica de alimentación artificial es relativamente reciente, no existiendo personal facultativo ni auxiliar con conocimientos «oficiales» sobre el tema. El reciclaje de médicos, ATS y auxiliares lo hemos conseguido con un programa de formación continuada, además del adiestramiento periódico sobre utilización de máquinas de perfusión, técnicas de glucosurias, etc. Es importante establecer periódicamente cursos, jornadas, mesas redondas o conferencias con el fin no sólo de divulgar, sino de convertir la alimentación artificial en una práctica habitual de nuestros hospitales.

Falta de apoyo administrativo. Suele constituir un gran problema a la hora de establecer una Unidad de Soporte Nutricional. La nuestra existe gracias al respaldo de los órganos directivos, que no suele ser habitual. Los elevados costes —en términos absolutos— que conlleva este tipo de alimentación hace a veces muy difícil de explicar su rentabilidad económica cuando no tenemos interlocutores válidos.

Por último, señalar la no siempre buena acogida de una Unidad centralizada de Soporte Nutricional por algunos sectores del Hospital, bajo el argumento de «ingerencias peligrosas» o «yatrogenicidad». No obstante, dada la innegable utilidad de la técnica, confiamos que estos últimos problemas sean definitivamente subsanados a corto plazo.

La utilización de nuestra Unidad en el período de los dos últimos años, queda reflejada en los siguientes datos:

La mayor utilización de dietas parenterales la estimamos en relación con la escasa divulgación que aún tiene la alimentación artificial en nuestro medio. Cada vez realizamos más alimentaciones enterales de manera progresiva, lo que indica mayor conocimiento y utilización de nuestra Unidad.



Los siguientes datos ilustran también nuestro volumen de trabajo:

*Utilización de la Unidad de Alimentación Artificial
en los años 85 y 86*

Número de pacientes tratados en nuestra Unidad:	273
Días totales de alimentación:	4.687
Promedio	17,75
Máximo de días	148
Desviación estándar	16,77

MESA REDONDA

Enfermería y nutrición artificial. Aspectos concretos

Moderador:

Dr. J. de Oca (Barcelona).

Ponentes:

UCI (Hospital La Paz, Madrid).

Cirugía (Hospital de Cruces, Bilbao).

Dietética (Hospital Bellvitge, Barcelona).

Farmacia (Hospital Princesa Sofía, León).

Pediatría (Hospital de Cruces, Bilbao).

Unidad Soporte Nutricional (Hospital Monte-Celo, Pontevedra).

**Indice de resúmenes de los trabajos presentados al
IV Congreso Nacional de la Sociedad Española de
Nutrición Parenteral y Enteral
COMUNICACIONES LIBRES***

A

Abad-L., A. 3, 5
Alarcó, A. 34, 35
Aldámiz-Echevarría, L. 12, 13
Andreu, A. 43
Ansoleaga, J.J. 37
Arias, I. 2

B

Benarroch, G. 22
Buil Lavilla, P. 44

C

Cabeza, I. 42
Cabezas, I. 9
Cabré, E. 7, 20
Caínzos, M. 19
Celaya, S. 25, 26
Coronas, R. 36

D

De la Torre, N. 33
De Oca, J. 27

F

Fernández-Bañares, F. 8
Figueras, J. 28

G

Galdiz, M. 15
García, F. 11
González Huix, F. 6, 32

H

Hernández Merlo, F. 29

L

La Roche, F. 46

M

Massó, J. 40
Montón Dito, J. M. 10

N

Navarro, S. 24

O

Ortiz Leira, C. 17

P

Pita, A. M. 38
Pons, M. 23

R

Rebollar, J. 16

S

Sánchez, J. M.^a 41
Santos-Ruiz Díaz, M. A. 39
Serna, A. 14
Sopeña, J. 21

T

Tormo Calandín, C. 1, 18
Torres, A. J. 30

X

Xiol, X. 4

Z

Zamarrón, I. 45

* Se menciona el primer firmante del trabajo.

Título: VARIACIONES ANTROPOMETRICAS COMO RESPUESTA AL EJERCICIO MUSCULAR INTENSO.
 Autor(es): C. TORMO CALANDIN, V. LOPEZ CAMPS, V. PARRA RODRIGUEZ, S. FERRANDIS RADIA, J. VERDEGUER FURIO, P. FERRER
 Centro: TALON y E. BALDO PEREZA
 Resumen: Unidad de Medicina Intensiva y Servicio de Medicina Interna. Hospital de Sagunto, Valencia.

INTRODUCCION: Se intenta comprobar la fiabilidad, repetitividad y validez de las medidas antropométricas habituales como respuesta ante ejercicio físico intenso.
MATERIAL Y METODOS: Se analizaron 34 voluntarios sanos, 32 varones y 2 hembras, con edad \bar{x} de 31.47 \pm 8.76 años y rango de 18-54, antes y después de correr una longitud de 21 Km; empleándose una báscula con divisiones de 100 g., un tallmetro de base horizontal con divisiones de 1 mm., una cinta métrica con divisiones de 1 mm. y un compás de pliegues cutáneos con divisiones de 0.2 mm. Se midieron: Perímetros musculares (en cm.); Circunferencia Brazo (CB) y pierna (CP); Pliegues Cutáneos (en mm.); Bicipital (B1), Tricipital (Tr), Subescapular (Sud), Suprailíaco (Sup), Suma de los 4 pliegues "1" y Pantorrilla (Pant); Peso Corporal Total actual (PCT) en Kg. y Talla en cm. **Parámetros derivados:** Circunferencia Muscular Brazo (CMB) en cm., Área Muscular Brazo (AMB) en cm², Área Grasa Brazo (AGB) en cm², Índice Adiposo Muscular Brazo (IAMB) en %, Índice de Peso Ideal (PI) en %, Peso Graso Total (PGT) en Kg. según formulación de DURIN y de LOHMAN. Y peso Magro Total (PMT) en Kg. Se cronometró el tiempo de cada corredor. Se efectuó el análisis estadístico mediante la t de Student y la línea de regresión.
RESULTADOS: Perímetros Musculares: Se dio una disminución de la C.B. (p<0.01) y la CP. (p<0.05). Pliegues cutáneos: Se dio una disminución del Sup., con aumento de todos los demás, sin significación. **Parámetros derivados:** Se dio una disminución de la CMB (p<0.005), AMB (p<0.001) con aumento del AGB (p<0.05) e IAMB (p<0.05). Hubo una disminución en el PCT, PGT y PMT sin significación. Se dio una correlación positiva entre el tiempo de carrera y "1" (r=0.53916, p<0.01), y entre aquel y el IAMB (r=0.52257, p<0.01).
DISCUSION: Las diferencias en la composición corporal antes e inmediatamente después del ejercicio muscular intenso, solo son significativas para: CB, CMB, AMB, IAMB y "1", mostrándose estos dos últimos con valor predictivo. En esta serie la reproducibilidad de las mediciones antropométricas ha sido la norma.
CONCLUSIONES: 1.- Se valoran los cambios en la composición corporal ante un ejercicio muscular intenso. 2.- Se comprueba la reproducibilidad de las mediciones antropométricas. 3.- La valoración de los 4 pliegues cutáneos ("1") y el IAMB tienen valor predictivo.

1

Título: EL APORTE DE LAS NECESIDADES DE N₂ Y CALORIAS, CALCULADAS TEÓRICAMENTE, ESTA LIMITADO POR LA CAPACIDAD METABÓLICA.

Autor(es): Arias I., González H., Martínez J., Piñeiro H. y Alonso I.
 Centro: Hospital General de Vigo. Servicios de Farmacia y Cirugía.
 Resumen:

El organismo, de acuerdo con su fisiología externa, necesita una serie de intercambios con el entorno, entre los que se encuentran los nutrientes. En el intercambio hay factores cuali y cuantitativos, determinados y limitados, por lo que podríamos denominar "capacidad metabólica".

Desde un planteamiento bioquímico teórico, hace 5 años, llegamos a concluir que la capacidad metabólica máxima de un organismo debe estar alrededor de 0.25 g.H₂/Kg./día (Fn) y 200 Kcal no proteínas/g. de N₂ (Fk), datos sobre los que basamos nuestro protocolo de H.P.I.

Estas cifras están notablemente alejadas de los valores aportados por varios autores en ese mismo periodo de tiempo, e incluso en la actualidad, y bastante cercanas, por no decir coincidentes, con las cifras actualmente recomendadas.

Durante estos cinco años hemos aplicado el protocolo de aporte mínimo Fn = 0.15 y Fk = 150 y el máximo comentado anteriormente, lo que nos da las cifras medias de aporte que aparecen en el cuadro:

	n	Fn	Fk	Kcal
Hombres	216	0.150	155,4	1.770
Mujeres	92	0.177	152,6	1.567

con resultados satisfactorios desde el punto de vista nutricional y de evolución clínica.

De esta manera de proceder se puede concluir que:

- Los aportes excesivos pueden provocar iatrogenia no despreciable, además de suponer un mayor gasto.
- También en terapéutica se instauran con frecuencia modas, frecuencia que será tanto menor cuanto más cerca estemos de las bases científicas en las que se apoya.

2

Título: NIVELES PLASMÁTICOS DE VITAMINAS A Y E EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII).
 Autor(es): A. Abad-L., E. Cabré, I. Iliol, J. J. Gine, F. Forz-Sañahares, R. Rufar, A. Gil, F. Sier-Muix, E. Brubacher y M. A. Sasull.
 Centro: Servicio de Gastroenterología. Hospital de Bellvitge, Barcelona.
 Resumen: Deptos. Investigación Hoffmann-La Roche, Basel (Suiza) y UNIASA, Granada.

Se estudiaron prospectivamente los niveles plasmáticos de vitaminas A, E, B-carotenos y la relación α -tocopherol/colesterol (T/C), en 89 individuos sanos (36 varones, 53 mujeres, edad media 34±2 años) y en 23 pacientes (13 varones, 10 mujeres, edad media 33±3 años) con brotes agudos o subagudos de EII a su ingreso en el hospital. Quince pacientes (Grupo A) tenían enfermedad colónica extensa (colitis ulcerosa o de Crohn) y 8 casos (Grupo B) padecían enfermedad de Crohn ileal o ileocolónica. El estado nutricional energético-proteico se evaluó, en todos los casos, mediante el Pliegue Cutáneo del Tríceps (PCT), el Perímetro Muscular del Brazo (PMB) y los niveles de Albúmina Sérica (AS).

En el grupo A, la media del PCT, PMB y AS fue inferior que en los controles sanos (p<0.05 a p<0.001). Los pacientes de grupo B sólo mostraron afectación de los niveles de AS (p<0.001). Los niveles de Vitamina A, E y B-carotenos se hallaban descendidos en el grupo A (Tabla). En el grupo B, sólo los B-carotenos mostraron niveles plasmáticos inferiores a los controles, mientras que la relación T/C estaba aumentada (Tabla). El número de casos en situación de riesgo (por debajo del P5 de los controles según edad y sexo) fue superior al 60% para la vitamina A en el grupo A, y para los B-carotenos en ambos grupos.

El presente estudio demuestra la existencia de niveles bajos de vitaminas A y E en pacientes con EII aguda y afectación colónica extensa. Estos datos deberían tenerse en cuenta en el manejo nutricional de estos pacientes.

Parámetro (I±ESM)	Controles (n=89)	Grupo A (n=15)	p*	Grupo B (n=8)	p*
B-carotenos (µg/l)	259,1±18,8	79,0±19,5	<0,001	145,6±87,1	<0,05
Vitamina A (µg/l)	506,3±13,4	279,7±29,5	<0,001	433,0±40,0	n.s.
Vitamina E (µg/l)	10,7±0,3	9,5±0,7	<0,05	10,5±1,0	n.s.
Relación T/C (µg/g)	6,1±0,1	6,3±0,5	n.s.	7,9±0,4	<0,001

*:comparado con los controles (Test de la 't' de Student para datos no apareados).

3

Título: VITAMINAS HIDROSOLUBLES EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII).
 Autor(es): X. Iliol, E. Cabré, A. Abad-L., F. Glez-Muix, A. Gil, R. Rufar, M. Esteve, C. Dolz,
 Centro: G. Brubacher y M. A. Sasull.
 Resumen: Servicio de Gastroenterología. Hospital de Bellvitge, Barcelona. Deptos. Investigación UNIASA, Granada y Hoffmann-La Roche, Basel (Suiza).

Se determinaron prospectivamente los niveles en plasma o sangre total de vitamina B₁, B₂, B₆, B₁₂, C, Biotina, Folato y P-5-P en 89 sujetos sanos (36 V, 53 M, edad media 34±2 años) y en 23 pacientes (13 V, 10 M, edad media 33±3 años) con brotes agudos o subagudos de EII al ingreso en el hospital. Quince pacientes (Grupo A) tenían enfermedad colónica extensa (colitis ulcerosa o de Crohn) y 8 casos (Grupo B) padecían enfermedad de Crohn ileal o ileocolónica. El estado nutricional energético-proteico se evaluó midiendo, en todos los casos, el Pliegue Cutáneo del Tríceps (PCT), el Perímetro Muscular del Brazo (PMB) y la Albúmina Sérica (AS).

Las medias del PCT, PMB y AS fueron inferiores en el grupo A que en los controles sanos (p<0.05 a p<0.001). En el grupo B sólo se halló afectación de la AS (p<0.001). Los niveles de Biotina, Folato y Vit.C estaban descendidos en los pacientes con EII (tanto en conjunto, como en ambos grupos A y B), mientras que la Vit.B₆ estaba aumentada (Tabla). La Vit.B₁₂ sólo estaba disminuida en el grupo B. Los casos en situación de riesgo (por debajo del P5 de la población sana según edad y sexo) superaban el 40% para la Vit.C y el Folato. Además, en el 90% de los pacientes los valores de Biotina eran inferiores al P15.

En la EII es frecuente el hallazgo de niveles bajos de algunas vitaminas hidrosolubles, hecho que hay que tener presente en el tratamiento nutricional de estos pacientes.

Vitamina (X±ESM)	Controles (n=89)	Pacientes (n=23)	p*
Vitamina B ₁ (ETKo)	73,0±1,3	71,8±3,2	n.s.
Vitamina B ₂ (EGRo)	808,4±16,2	814,5±40,0	n.s.
Vitamina B ₆ (EGTo)	262,5±9,6	361,1±41,1	<0,05
P-5-P (µg/l)	6,6±1,7	4,5±0,6	n.s.
Vitamina B ₁₂ (pmol/l)	557,5±27,0	520,7±47,2	n.s.
Folato (µg/l)	6,8±0,3	4,3±0,5	<0,01
Biotina (ng/l)	317,7±15,2	192,4±17,9	<0,001
Vitamina C (mg/l)	8,7±0,3	3,0±0,5	<0,001

*: Test de la 't' de Student para datos no apareados.

4

Título: EFECTO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL TOTAL (NET) SOBRE EL STATUS VITAMÍNICO EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII).
Autor(es): A. Bosch, J. J. G. E. Cabré, R. Auzan, A. Gil, F. Glez-mu, J. J. Gine, C. Dolz, G. Brubacher y M. A. Gassull.
Centro: Servicio de Gastroenterología, Hospital de Bellvitge, Barcelona.
Resumen: Deptos. Investigación Hoffmann-La Roche, Basel (Suiza) y UNIASA, Granada.

Se estudiaron prospectivamente los cambios en los niveles en plasma o en sangre total de las vitaminas A, E, B-carotenos, relación tocopherol/colesterol y vitaminas hidrosolubles en una serie de 23 pacientes hospitalizados (13 V, 10 M, edad media 33±3 años) afectados de un brote agudo o subagudo de EII (13 colitis ulcerosa, 10 enfermedad de Crohn). Ocho enfermos (Grupo A) recibieron NET como único aporte nutricional; a los 15 restantes no se les administró ningún tipo de soporte nutricional artificial además de la dieta oral convencional cuando estuvo indicada. Todos los enfermos recibieron el tratamiento adecuado a cada caso. La duración del estudio fue de 20,7±2,3 días para el grupo A y de 21±2 días para el grupo B. En todos los casos se evaluó el estado energético-proteico mediante el Pliegue Cutáneo del Tríceps (PCT), el Perímetro Muscular del Brazo (PMB) y los niveles de Albúmina Sérica (AS). Al inicio del estudio, la media de este último parámetro era inferior en el grupo A (p<0.01). A los pacientes del grupo A se les administraron 2500-3000 kcal/día de una dieta polimérica (relación E/N=89 kcal no prot/g N) con un contenido vitamínico en el litro alto de la RDA/2000 kcal. Al inicio del estudio, los niveles de Biotina, Folato, Vitaminas C, A y B-carotenos se encontraban significativamente disminuidos en ambos grupos, en relación a un grupo de 89 controles sanos. No se detectaron diferencias entre ambos grupos en las vitaminas estudiadas.

Al final del estudio, la media de la AS aumentó en el grupo A (p<0.05), en tanto que el PCT y el PMB no variaron. Por el contrario, en el grupo B se produjeron pérdidas en el PMB (p<0.05). Los niveles de Biotina, Vit. C y B-carotenos en el grupo A, y Vit. C y B-carotenos en el grupo B, seguían siendo inferiores a los de la población sana al final del estudio. Al principio, el número de casos en situación de riesgo (valores inferiores al P15 de la población sana) fue +40% para la Biotina, el Folato, las vit. C, A y B-carotenos en ambos grupos. Al final, este porcentaje había disminuido para el caso de la Vit. A en el grupo A (p<0.025) y la Vit. A y la Biotina en el grupo B (p<0.05 en ambos casos).

A pesar de su efecto beneficioso sobre el status energético-proteico, la NET no fue superior que la dieta oral convencional para mejorar los niveles plasmáticos de vitaminas en la EII. Por tanto, es necesario una revisión del contenido vitamínico de las dietas enterales destinadas a estos enfermos.

5

Título: STATUS VITAMÍNICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE CROHN (EC).
Autor(es): F. Glez-mu, A. Bosch, A. Gil, M. Esteve, E. Cabré, R. Auzan, J. J. Gine, C. Dolz, G. Brubacher y M. A. Gassull.
Centro: Servicio de Gastroenterología, Hospital de Bellvitge, Barcelona.
Resumen: Deptos. Investigación UNIASA, Granada y Hoffmann-La Roche, Basel (Suiza).

Se determinaron los niveles plasmáticos o en sangre total de las vitaminas hidrosolubles, vitamina A, E, B-carotenos y la relación tocopherol/colesterol (T/C) en un grupo de 89 individuos sanos (56 V, 33 M, edad media 34±2 años) y en 15 pacientes (4 V, 11 M, edad media 38±5 años) afectados de EC ileal o ileocecal. Se estudiaron 8 pacientes (Grupo A) al ingreso en el hospital a causa de un brote agudo o subagudo, y 7 enfermos (Grupo B) lo fueron en régimen ambulatorio. El estado nutricional energético-proteico se evaluó en todos los casos mediante el Pliegue Cutáneo del Tríceps (PCT), el Perímetro Muscular del Brazo (PMB) y los niveles de Albúmina Sérica. En ambos grupos, sólo este último parámetro estaba disminuido con respecto a los controles (p<0.001).

En la Tabla aparecen los valores promedio de las vitaminas estudiadas en ambos grupos y en los controles. Más de 40% de los casos de ambos grupos se encontraban en situación de riesgo (valores inferiores al P5 de la población sana según edad y sexo) para el caso de la Vit. C, el Folato y los B-carotenos. Además, en el grupo A, los valores de vitamina A y Biotina se encontraban por debajo del P15 en el 50 y 100% de los casos, respectivamente.

Los niveles plasmáticos de vitaminas hidrosolubles y B-carotenos se encuentran alterados en la EC. Este hecho debe ser tenido en cuenta en el manejo nutricional de estos enfermos.

Vitamina (X±SEM)	Controles (n=89)	Grupo A (n=8)	Grupo B (n=7)
B-carot. (µg/l)	259.1±18.9	145.6±17.1*	117.8±24.5*
Ret. T/C (mg/g)	6.1± 0.1	7.9± 0.4*	7.4± 0.7*
Vit. B ₂ (EGOG)	808.4±16.2	900.6±8.8	655.5±31.7**
Vit. B ₁₂ (pmol/l)	557.5±27.0	404.0±55.7*	494.7±44.7*
Folato (µg/l)	6.8± 0.3	4.2± 1.0*	3.5± 0.2*
Biotina (ng/l)	317.7±15.2	231.4±19.5*	227.4±43.8
Vit. C (µg/l)	8.7± 0.3	2.6± 0.6*	5.3± 1.6*

p vs Controles: * <0.05, B <0.01, y <0.001; p vs A: δ <0.05. Las Vits. A, E, B₁ y B₆ no mostraron diferencias entre los 3 grupos.

6

Título: STATUS VITAMÍNICO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC).
Autor(es): E. Górriz, J. Gassull, A. Gil, C. Dolz, R. Auzan, A. Bosch, J. J. Gine, C. Dolz, G. Brubacher y M. A. Gassull.
Centro: Serv. Gastroenterología y Serv. Neumología, Hosp. de Bellvitge, Barcelona.
Resumen: Deptos. Investigación UNIASA, Granada y Hoffmann-La Roche, Basel (Suiza).

La existencia de malnutrición energético-proteica es un hecho conocido en pacientes con EPOC. Sin embargo, en estos enfermos, el estado de los micronutrientes (p.e. vitaminas) no ha sido bien estudiado.

Se estudiaron, de forma prospectiva, 63 pacientes varones (edad media 64,2±11 años) diagnosticados de EPOC con un Volumen Espiratorio Máximo en el primer segundo (VEMS) inferior a 1.5 l. Todos los pacientes fueron estudiados en régimen ambulatorio, por lo menos un mes después de su última ingreso en el hospital. Se determinaron los niveles plasmáticos o en sangre total de vitaminas A, E, B-carotenos, relación tocopherol/colesterol y vitaminas hidrosolubles. Un grupo de 36 varones sanos de edad similar actuó como control.

Los pacientes con EPOC mostraron unos valores promedio de vitaminas A, B₁, B₂ y Piridoxal-5-P más bajos que los individuos sanos (p<0.05 a p<0.001). Más del 40% de los enfermos tenían los niveles de dichas vitaminas por debajo del percentil 15 de la población sana.

Cuando se dividieron los pacientes en dos grupos según que el valor del VEMS fuera >1 litro (Grupo A, n=9) o <1 litro (Grupo B, n=24), se hallaron niveles de vitamina B₂ significativamente inferiores en los enfermos del grupo B (p<0.05). Además, el número de pacientes en situación de riesgo (por debajo del percentil 15) fue más elevado en el grupo B, para las vitaminas A, B₁, B₂ y E. En cambio, los niveles de las vitaminas estudiadas no estaban significativamente disminuidos en el grupo de 12 pacientes que tenían habitualmente diapas capaz de interrumpir con el acto de comer, respecto al resto de enfermos que no presentaban este síntoma.

En resumen, los pacientes con EPOC, entre todo aquellos con VEMS<1 litro están en riesgo de desarrollar déficits de vitaminas A, B₁, B₂ y Piridoxal-5-P.

7

Título: STATUS VITAMÍNICO EN PACIENTES CON CÁNCER ABDOMINAL.
Autor(es): F. Glez-Satares, J. J. G. E. Cabré, R. Auzan, A. Bosch, J. J. Gine, A. Gil, E. Górriz, C. Dolz, G. Brubacher y M. A. Gassull.
Centro: Servicio de Gastroenterología, Hospital de Bellvitge, Barcelona.
Resumen: Deptos. Investigación UNIASA, Granada y Hoffmann-La Roche, Basel (Suiza).

Se determinaron prospectivamente los niveles plasmáticos o en sangre total de las vitaminas A, E, B-carotenos, relación tocopherol/colesterol (T/C) y vitaminas hidrosolubles en una serie de 12 pacientes hospitalizados (5 V, 7 M, edad media 62±4 años) con cáncer abdominal (colon=4, páncreas=3, linfoma intestinal difuso=1, leiomiomas duodenal ulcerados=1, angiosarcoma retroperitoneal=1, mesotelioma peritoneal=1, hepatocarcinoma=1) y se compararon con una serie de 89 controles sanos. El status energético-proteico se evaluó mediante el Pliegue Cutáneo del Tríceps (PCT), el Perímetro Muscular del Brazo (PMB) y los niveles de Albúmina Sérica (AS). Al ingreso, el PMB y la AS fueron inferiores en los pacientes que en los controles sanos (p<0.001 en ambos casos).

Los niveles de Folato, Vit. C, A y B-carotenos fueron inferiores en los enfermos que en los controles, mientras que la Vit. B₂ estaba aumentada en los primeros (Tabla). El porcentaje de enfermos en situación de riesgo (valores inferiores al P15 de la población sana) fue superior al 40% para la Vit. C, A y B-carotenos. Al final de la hospitalización, los pacientes evidenciaron pérdidas de PMB y AS (p<0.05, p<0.01), mientras que de las vitaminas, sólo la Vit. B₂ mostró valores inferiores a los iniciales (p<0.05).

Los pacientes con neoplasias abdominales presentan niveles bajos de Vitaminas A, C, B-carotenos y Folato. Nuestros hallazgos sugieren que en estos enfermos, el estado nutricional energético-proteico empeora más fácilmente, durante la hospitalización, que los niveles de vitaminas.

Vitamina (X±SEM)	Cáncer (n=12)	Controles (n=89)	p*
Vit. A (µg/l)	323.3±54.9	506.3±13.4	<0.01
B-carotenos (µg/l)	98.7±16.3	259.6±16.8	<0.001
Folato (µg/l)	4.6± 0.4	6.8± 0.3	<0.01
Vit. C (µg/l)	2.7± 1.0	8.7± 0.3	<0.001
Vit. B ₂ (EGOG)	357.5±37.1	262.5± 9.6	<0.01

* Test de la "t" de Student para datos no apareados. Los niveles de Vit. E, B₁, B₆, B₁₂, Biotina y T/C no difirieron entre los pacientes y el grupo control.

8

Título: DEFICIT DE CARNITINA AL INGRESO EN UCI

Autor(es): I.Cabezas, J.M. Sanchez, J.Coll, J. Gómez, D.Cardona, A. Net.
Centro: UCIG. Hospital de la Sta. Creu i Sant Pau. Barcelona
Resumen: La carnitina es un cofactor sintetizado en hígado y riñón a partir de la Lisina y Metionina, indispensable para la β oxidación de los ácidos grasos libres de cadena media y larga. Se han encontrado niveles insuficientes de carnitina en diversas situaciones clínicas. **OBJETIVO:** Medir la concentración de Carnitina plasmática libre (CPL) y Carnitina libre (CLO) y total (CTO) en orina en los enfermos ingresados en Cuidados Intensivos.

MATERIAL: Se estudiaron 56 pacientes ingresados en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos en un periodo de 4 meses, 38 hombres y 18 mujeres clasificados en 4 grupos: Sepsis, Cirugía Cardiaca (CC), Insuficiencia Renal Aguda (IR) y otras patologías.

MÉTODOS: En todos los casos se solicitó analítica completa, pruebas hepáticas, renales, valoración nutricional. En las primeras 48 horas de ingreso se dosificó CPL y simultáneamente CLO y CTO en una muestra de orina de 24 h, determinada por método enzimático. Estas valoraciones se repitieron cada 7 días durante su permanencia en la Unidad.

RESULTADOS	SEPSIS	CC	IRA	OTROS
Nº PACIENTES	8	12	10	26
CPL baja (< 25 μ mol/l)	6	1	---	3
CPL normal o alta (\geq 25 μ mol/l)	2	11	10	23
CLO baja (269 \pm 215)	---	---	Anuria	---
CLO normal o alta (269 \pm 215)	8	12	Anuria	26
CTO baja (412 \pm 391)	---	---	Anuria	---
CTO normal o alta (412 \pm 391)	8	12	Anuria	26

En 10 casos (17 %) se encontró CPL baja, de los cuales 6 (60 %) correspondieron a pacientes sépticos, 1 a una desnutrición severa, 1 insuficiencia hepática grave, 1 diabetes insípida secundaria a Neurocirugía con eliminación alta en orina (1604 μ mol/l) y 1 Posoperado de sustitución valvular. Del grupo de los pacientes sépticos estudiados (8) en un 75 % de casos se encontró CPL por debajo de la normalidad. Este descenso puede atribuirse al aumento en la utilización de sustrato, déficit de síntesis por alteraciones hepáticas y/o incremento de las pérdidas urinarias. En el grupo con IR (10) no se ha demostrado descenso de la CPL en ningún caso a pesar de que 9 pacientes (90 %) estaban sometidos a técnicas extractivas.

CONCLUSIONES: 1) La sepsis es la principal causa de descenso de CPL en los enfermos ingresados en las UCI. 2) Cortos periodos de diálisis en IR no demuestran descenso de la Carnitina plasmática, tal como se ha demostrado en Insuficiencia Renal en programas de diálisis a largo plazo.

9

Título: COMPORTAMIENTO DE LA FIBRONECTINA EN EL POLITRAUMATIZADO CON Y SIN SEPSIS.

Autor(es): MONTEIRO DÍAZ JM, PALACIOS RUBIO V, SANZ GONZALO T, GARCIA DE JALÓN A, LAZARO CASTILLO J, MORA RAMOS I.
Centro: SERVICIO DE MEDICINA INTENSIVA (Dr. A. PARDO ZUBIURI). HOSPITAL MIGUEL SERVAT. ZARAGOZA.

La presentación de problemas sépticos en el politraumatizado es elevada. Para explicar su patogenia se aduce la existencia de un bloqueo del sistema retículo endotelial y el elevado catabolismo que condiciona un incremento en la proteólisis; todo ello justificaría la alteración del sistema inmunitario y la menor capacidad defensiva frente a las infecciones.

Desde los estudios de Saba se le ha querido dar a la Fibronectina (F) un papel importante en la patogenia, pronóstico e incluso poder terapéutico en los problemas sépticos. Con el objetivo de ratificar los dos primeros hechos y la relación de la F con prealbúmina y alfa-1-g, se han monitorizado estas proteínas en un grupo de 18 politraumatizados con un Injury Severity Score (ISS) de 28, al momento del ingreso, a las 48 horas, y cada tres días hasta finalizar su evolución. Se dividieron en dos grupos según presentaran complicaciones sépticas o no, valoradas por datos clínicos, bacteriológicos y radiológicos.

En el grupo I hemos incluido 11 pacientes que desarrollaron complicaciones sépticas después de una semana en UCI, con un ISS de 30,1 \pm 5,7. En el grupo II se incluyeron 7 pacientes con un ISS de 22,2 \pm 5,1, que manifestaban una agresión traumática de menor gravedad, y que no presentaron problemas infecciosos.

No se ha podido establecer un coeficiente de correlación lineal adecuado entre los valores de ISS y las cifras de las proteínas controladas en los primeros 4 días. No hemos observado diferencia significativa entre los dos grupos para la F, pese a la diferente agresión. Únicamente dos pacientes del grupo I presentaron descenso de F previo a la sepsis; en los demás su aparición coincidió en el tiempo.

Si se observa un descenso de prealbúmina en el grupo I con significado estadístico a las 48 horas, y con mayor claridad en los controles del 3º y 7º días. También la alfa-1-g tiene un comportamiento distinto: en el grupo II tiende a normalizarse desde el 7º día, mientras que en los sépticos continúa incrementándose.

Pensamos como conclusión, que los cambios en los niveles de F plasmática se pueden interpretar más como consecuencia del estado séptico, sin que hayamos encontrado valor predictivo en el desarrollo de complicaciones sépticas en politraumatizados.

10

Título: NUTRICIONES PARENTERALES COMPLETAS INDIVIDUALIZADAS EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA DEL H.GENERAL.INSALUD F.GARCIA, J.M.JIMENEZ BUSTOS, R.P-FRAGERO, A.GARCIA I.HERREROS, J.JIMENEZ, (S. FARMACIA Y PEDIATRIA)
Centro: HOSPITAL GENERAL INSALUD DE GUADALAJARA.
Resumen: **Introducción:** Revisión de la Nutrición Parenteral -

administrada en la Unidad de Neonatología y preparada en el Servicio de Farmacia durante el periodo 84-86, haciendo especial hincapié en la utilización de lípidos desde el comienzo de la Nutrición.

Material y Métodos: Para la preparación de las unidades nutritivas se dispone en la Unidad de Farmacia de una zona aséptica provista de Cabinas de Flujo Laminar y lámparas germicidas. El método de trabajo está protocolizado, siguiendo la normativa internacionalmente aceptada para la preparación de mezclas intravenosas. Se han revisado 19 casos, que representan el 3,11% del total de patológicos ingresados, administrando lípidos en 8 de los casos, lo que representan el 42,1%.

Resultados y Discusión: La patología tratada ha sido: recién nacidos de bajo peso, 7 casos (36,84%) EMH y otra patología cardiopulmonar, 9 casos (47,36%), NEC, 2 casos (10,52%) y otras patologías, 4 casos (21,05%), teniendo en cuenta que varios casos presentaban patología múltiple.

La vía de administración utilizada ha sido: vía umbilical - en 12 casos (63,15%) y periférica en 7 casos (36,84%), con una duración media de 12 días. Se han utilizado lípidos desde el primer día de tratamiento sin observar posteriormente complicaciones clínicas ni bioquímicas.

Conclusiones: La utilización de lípidos desde el primer día de Nutrición Parenteral y la posibilidad de preparar las unidades nutritivas en una zona aséptica, ha permitido el tratamiento precoz de un tipo especial de patología con necesidades calóricas superiores a lo normal, de forma satisfactoria y sin ninguna complicación derivada de dicho tratamiento.

11

Título: LA EXCRECIÓN DE NITROGENO UREICO EN LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS INGRESADOS EN C.I. L.Aldamiz-Echevarria, J.I.Emparanza, E.G. Perez-Yarza.
Centro: UCIP. Hosp. Materno-Infantil. San Sebastian

La respuesta metabólica al stress en el niño críticamente enfermo da lugar a un aumento en la eliminación de Nitrógeno uréico urinario (NUU). El análisis cuantitativo del mismo ha sido escasamente comunicado.

Se ha determinado la excreción de NUU en 70 niños con edades comprendidas entre 1 mes y 13 años (media, 4,9 años), durante el primer día de su ingreso en UCIP. Todos los pacientes presentaban un estado de nutrición normal y se excluyeron los casos que se asociaban a Insuficiencia renal o variaciones significativas en la urea plasmática. Durante el estudio no recibieron aporte proteico. Para los cálculos estadísticos se ha utilizado el paquete Microstat

Se observa una buena correlación entre la eliminación de NUU y el área muscular del brazo ($r=0.8624$, valor medio 2.38 mqr/mm^2 AMB), superficie corporal ($r=0.8601$. 4.87 qr/mm^2 SC), y el peso ($r=0.8556$, 189 mqr/Kg).

Se ha comparado la eliminación de NUU en los 6 grupos de patología en los que estaban incluidos los 70 pacientes (Infeccioso, Metabólico, Respiratorio, Politraumatizado, Neurológico, Quirúrgico), no hallando diferencia significativa entre ellos.

Se confirma que la excreción de NUU en nuestro grupo de pacientes es comparable con las series neonatales, pediátricas y de adultos, siendo su mejor expresión en mqr./mm^2 de A.M.B..

12

Título: RELACION DE LA ELIMINACION DE CREATININA EN URINA CON EL STRESS EN EL NIÑO CRITICO.
 Autor(es): L.Aldamiz-Echevarria, J.I.Emparanza, E.G. Perez-Yarza.
 Centro: UCIP. Hosp.Materno-Infantil. San Sebastian
 Resumen:

Durante el stress se produce un aumento del catabolismo proteico con la consiguiente destrucción de la masa muscular y aumento de la excreción de creatinina urinaria.

Hemos estudiado la eliminación de creatinina en orina durante las primeras 24 horas de ingreso en UCIP de 70 niños normonutridos, y con edades comprendidas entre 1 mes y 13 años, sin fallo renal. Los cálculos estadísticos fueron realizados por medio del paquete estadístico Microstat en un Zenith Z-181.

El valor medio del cociente $mgr N_2 / Kg$ fué de 189.2 (SD=69.6). El valor medio de la Creatinina en orina de 24 horas fue de 349.4. No se aprecia diferencia estadísticamente significativa al comparar estos valores con los valores teóricos para la talla según Vitteri. Sin embargo, al comparar los valores anteriores en niños cuya eliminación de Nitrogeno estandarizada a 1.73 m² de SC menos la excreción obligada de Nitrogeno, era superior a 4 gr., se observa una diferencia significativa, $p=0.00069$.

Concluimos que el valor de la creatinina urinaria en las primeras 24 horas de ingreso es de escaso valor para determinar el stress.

13

Título: DEFICIT DE CINC DEBIDO A NUTRICION PARENTERAL TOTAL PROLONGADA Y FISTULA DIGESTIVA DE LARGA DURACION.
 Autor(es): SERNA A, ORTIZ LACORZANA J, ARTIGO TRUJO JJ, SANTOS ARTECHE J, APECECHENA A, ITURBURU I.
 Centro: Servicios de Anestesiología y Reanimación (Dr. F. Félix. Canal) y Cirugía General 1ª (Prof. J. Méndez Martiñal). Santo Hospital Civil de Bilbao. Vizcaya.
 Resumen:

El cinc es un elemento ampliamente distribuido en el cuerpo humano, participando en alrededor de 120 enzimas. Asimismo, ejerce un importante papel sobre el metabolismo de los ácidos nucleicos y, por lo tanto de aminoácidos y proteínas. Durante la Nutrición Parenteral Total (NPT), puede darse un déficit de este oligoelemento sobre todo en aquellos casos que existan unas necesidades aumentadas del mismo como es el caso de cicatrización de heridas o pérdidas por fistulas digestivas.

El propósito de este trabajo es llamar la atención sobre la trascendencia de la monitorización de los oligoelementos (en este caso del cinc) en los enfermos sometidos a NPT.

MATERIAL Y METODOS

Presentamos dos pacientes con fistulas digestivas sometidos a NPT durante el periodo postoperatorio.

Caso I: Mujer de 28 a., sin antecedentes clínicos de interés. Ingresó en el Servicio de Urgencias en severo shock hemorrágico por heridas de arma de fuego en abdomen. Se intervino de urgencia y se practica sutura hepática, duodenorrafia, pancreatorrafia y anastomosis con anastomosis tipo Billroth II. El postoperatorio se complica con un absceso subhepático que se drena y posteriormente aparece una fistula cutánea del mismo. Es reintervenido por un síndrome de asa aferente, y se practica una anastomosis yeyuno-yeyunal. A los 50 días de NPT aparecen lesiones máculo-pustulosas localizadas en labio superior, axila, pecho subareolar y pliegue glúteo.

Caso II: Varón de 57 a., sin antecedentes clínicos de interés. Intervenido quirúrgicamente por adenocarcinoma gástrico, se le practica una gastrectomía total. El postoperatorio se complica con infección de la herida quirúrgica, fistula digestiva postoperatoria, sepsis y deterioro grave del estado general, que obligan a NPT, y dos meses después presenta un cuadro de irritabilidad, lesiones cutáneas eritematosas, pustulosas y costrosas en cara, en grandes pliegues y, en escroto y pene. Se observó además alopecia efusa con caída de cabello, del vello axilar y pubiano, diarrea, conjuntivitis y glomerulitis.

En el caso I no se había realizado aporte adicional de cinc. En el caso II se había aportado el cinc correspondiente a una unidad de plasma semanal, con un suplemento diario de 0,03 mg/kg en forma de preparado comercial de oligoelementos. En ambos casos los niveles de fosfatasa alcalina y de cinc eran inferiores a lo normal (30-140 UI/l y 60-150 g/100 ml). Una vez establecido el diagnóstico de hipocincemia, en el caso I se aportó un preparado comercial con 0,03 mg/kg de cinc. En el caso II se administraron diariamente 10 mg de sulfato de cinc por vía parenteral.

RESULTADOS

A los siete días se observó en ambos casos una notoria mejoría de las lesiones dérmicas y del estado general, así como un elevación de los niveles de cinc y fosfatasa alcalina.

DISCUSION

Se destaca la importancia del control y de los balances del cinc en pacientes sometidos a NPT prolongada, sobre todo en aquellos con grandes pérdidas de líquidos por fistulas digestivas.

14

Título: "VARIACION DEL COBRE PLASMÁTICO EN NUTRICION PARENTERAL DE LARGA DURACION. REVISIÓN DE 40 PACIENTES"
 Autor(es): Galdiz M., Rebollar J., Onandía J.R., Casal J.E., Guisasaola L. y Díez-Caballero F.
 Centro: Hospital Ortiz de Zárate. Vitoria.
 Resumen:

El estudio de las modificaciones de los distintos oligoelementos en pacientes que reciben NPT es motivo de numerosos estudios en la actualidad. Por ello se realiza esta revisión que incluye 40 pacientes con NPT de larga duración, considerando la relación existente de los valores de cobre plasmático con la duración de la NPT y los distintos procesos patológicos que afectan a dichos pacientes.

Se han estudiado 40 pacientes a quienes se ha clasificado según la duración de la NPT en tres grupos: A, entre 2 y 4 semanas (24), B, de 4 a 8 semanas (10) y C, más de 8 semanas (6). En cuanto a la patología dividimos a los pacientes en dos grupos: Grupo I, pacientes con fistula digestiva consecutiva a enfermedad o intervención quirúrgica (21) y Grupo II, aquellos pacientes con NPT postoperatoria (19). Se han considerado valores normales de Cobre plasmático los comprendidos entre 95 - 195 mcgr. por 100 ml.

El 85% de los pacientes presentó siempre valores dentro de la normalidad; el 5%, valores inferiores, y el 10% valores superiores a 195 mcgr.%. Destaca que este último ocurría principalmente en pacientes afectos de colitis ulcerosa (3 de 4 pacientes). A partir de 8 semanas con NPT, se observa una tendencia al descenso de los valores de Cobre plasmático, aunque sin alcanzar cifras inferiores al rango de la normalidad.

No se ha constatado que exista correlación entre niveles bajos de Cobre plasmático y la existencia de fistula digestiva, sea esta intestinal o biliar.

15

Título: "VALORACION DEL Zn⁺⁺ PLASMÁTICO EN 40 PACIENTES CON NPT DE LARGA DURACION"
 Autor(es): Rebollar J., Gáldiz M., Onandía J.R., Errasti J.J.
 Centro: Paniagua I. y Díez-Caballero F.
 Resumen: Hospital Ortiz de Zárate. Vitoria.

Se realiza una evaluación de los valores plasmáticos de Zn⁺⁺ en pacientes tratados con NPT superior a 2 semanas, relacionando la variación de estos valores con la patología que presentaban estos enfermos, atendiendo especialmente a la presencia ó no de fistula digestiva.

Revisamos 40 pacientes que precisaron NPT entre 2 y 16 semanas, todos los cuales fueron sometidos a un control semanal de nivel de Zn⁺⁺ en plasma. Los enfermos fueron clasificados en primer lugar, según presentaran una fistula digestiva (21), ya sea biliar o intestinal, ó si precisaron NPT para recuperación postoperatoria (19) indicando los diferentes procesos patológicos en cada caso. Una segunda clasificación dividió a los pacientes en tres grupos, según la duración de la NPT: Grupo I, hasta 4 semanas (24); Grupo II, de 4 a 8 semanas (10), y Grupo III, más de 8 semanas (6).

Se han constatado valores de Zn⁺⁺ plasmático por debajo de lo normal en 14 pacientes (35%), de los cuales 5 presentaban una fistula digestiva. Asimismo, en relación con la duración del tratamiento con NPT, en el Grupo I, un 25% de los pacientes presentó unas cifras bajas de Zn⁺⁺ en plasma; en el Grupo II, un 30%, siendo de un 83% en el Grupo III, es decir en aquellos en los que la duración de la NPT fué más larga. Por otro lado, conviene resaltar que ninguno de los pacientes presentó clínica que evidenciara déficit de Zn⁺⁺ plasmático.

Según los resultados obtenidos, se puede concluir que en la disminución del Zn⁺⁺ plasmático parece tener mayor influencia la duración prolongada de la NPT que la existencia de una fistula digestiva.

16

Título: FUNGUEMIA POR RHODOTORULA RUBRA EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS: A PROPOSITO DE DOS CASOS.

Autor(es): C. Ortiz Leyva, M.E. Jiménez, J.M. Domínguez, J. Jiménez Jiménez.
Centro: Unidad de Cuidados Intensivos. H. Virgen del Rocío. SEVILLA.

Resumen:

La presencia de infecciones por moniliales, en una U.C.I. polivalente, si exceptuamos las candidiasis, es muy escasa. Si esta monilia es la RHODOTORULA RUBRA, dicha funguemia adquiere caracteres de rareza bibliográfica. Comentamos en este trabajo la aparición de dos funguemias por esta Monilia en dos pacientes ingresados en nuestra Unidad. Se trataba de dos pacientes, un varón de 16 años, y una mujer de 72, que presentaban cuadro de peritonitis fecaloidea, y ambos sometidos a Nutrición Parenteral. A los 21 y 30 días de estancia en U.C.I. ambos pacientes presentaron un cuadro de fiebre elevada mantenida, taquicardia, hiperdinamía, y sin variación en el número de leucocitos. En hemocultivos seriados, así como en el catéter por donde se estaba administrando la Nutrición Parenteral, se aisló una Monilia, que fué identificada como Rhodotorula Rubra, en ambos casos.

El cuadro clínico resultó en un caso con la sola retirada del catéter; y en el otro precisó además de la retirada, la administración de Ketocozazol.

La infección se produjo con un mes de diferencia entre ambos. En los dos pacientes apareció una inmunocompetencia medida por las pruebas de sensibilidad cutánea retardada. El primer paciente, había sido esplenectomizado además.

En resumen, La funguemia por moniliales del tipo de la RHODOTORULA RUBRA es, según la revisión bibliográfica realizada, excepcional en una Unidad de Cuidados Intensivos, precisando unas condiciones favorables, en forma de trastornos de la inmunidad, además de un abordaje agresivo al paciente, en nuestros pacientes la colocación de catéteres, con perfusión de glucosa hipertónica. Además, muy presumiblemente en nuestros casos se sumó el factor contaminante a través de la Nutrición Parenteral.

17

Título: RELACION ENTRE LAS ALTERACIONES DE LA INMUNIDAD CELULAR RETARDADA Y EL ESTADO NUTRITIVO EN PACIENTES CON PATOLOGÍA DIGESTIVA.

Autor(es): CAINZOS, M., POTEI, J., y PUENTE, J.L.

Centro: Hospital General de Galicia. Santiago de Compostela

Resumen:

INTRODUCCION. Se ha realizado un estudio de la inmunidad celular retardada en pacientes con patología digestiva con objetivo de conocer el estado de la misma en los distintos segmentos del tubo digestivo, y la relación de las alteraciones inmunitarias con el estado nutricional de los enfermos.

MATERIAL Y METODO. Se han estudiado preoperatoriamente 254 enfermos con patología benigna y maligna del tubo digestivo 41 esofágica, 96 gastroduodenal, 9 de intestino delgado, 52 de ciego, colon y sigma, y 56 de recto y ano.

Para estudiar la inmunidad celular retardada se ha utilizado Multitest, y se han clasificado los enfermos en inmunocompetentes, relativamente anérgicos y anérgicos.

Paralelamente se valoraron los índices de albúmina y de hemoglobina, considerando como significativos los valores inferiores a 3 gr% y 12% respectivamente.

RESULTADOS. Patología benigna: El 100% de los enfermos con patología benigna esofágica, el 81.8% de los de patología gastroduodenal, el 57.1% de los de ID, el 50% de los de ciego, colon y sigma, y el 100% de los de recto y ano, fueron inmunocompetentes.

Patología maligna. El 29.7% de los pacientes con patología maligna esofágica, el 42.9% de los de estómago y duodeno, el 100% de los de ID, el 50% de los de ciego, colon y sigma, y el 25% de los de recto y ano, fueron anérgicos o relativamente anérgicos.

En total, 87 enfermos (34.2%) presentaron anergia o relativa anergia. De los 167 inmunocompetentes, 10 presentaron cifras de albúmina inferiores a 3 gr%, 23 hemoglobina inferior a 12%, y 2 tenían la albúmina y la hemoglobina disminuidas; de los 87 anérgicos o RA, 15 tenían cifras bajas de hemoglobina y 15 cifras bajas de hemoglobina y albúmina (p<0.05). De los 15 pacientes que tenían disminuidas la albúmina y la hemoglobina, hubo 12 anérgicos o RA, y 18 de los 41 que tenían sólo la albúmina disminuida (p<0.02), del mismo modo, sólo hubo 3 inmunocompetentes en el primer grupo frente a 23 en el segundo (p<0.02).

CONCLUSIONES. Las lesiones de estómago, ID, y colon son las que tienen mayores alteraciones de la IMC, y esto tiene relación con la disminución de la albúmina y la hemoglobina.

19

Título: IMPLANTACION DE CATETERES VENOSOS POR FUNCION PERCUTANEA DE LA VIA FEMORAL.

Autor(es): C. TORMO CALANDIN, V. PARRA RODRIGUEZ, S. FERRANDIS BADIA, V. LOPEZ CAMPS, J. BONASTRE MORA, B. VILA PASTORA

Centro: Unidad de Medicina Intensiva, Servicio de Análisis Clínicos y Bacteriología, Hospital Sagunto, Valencia

Resumen:

INTRODUCCION. Dada la perentoria necesidad del abordaje de vías venosas, sobre todo en pacientes policanalitados, se trata de recuperar el empleo de la canalización percutánea de la vía femoral.

MATERIAL Y METODOS: Se procede a implantar un catéter de silicona mediante la técnica de tunelización percutánea distal al acceso endovenoso, en una población constituida por 89 pacientes: 57 varones y 32 hembras con edad X de 60.92 ± 15.08 años, en los que se implantan 100 catéteres por vía femoral, comparándose con una segunda población constituida por 28 pacientes: 13 varones y 15 hembras, con edad x de 59.82 ± 17.66 años, en los que se implantan 48 catéteres (11 por Yugular Interna y 37 por Subclavia), que se emplea como grupo control. La técnica de implantación y cuidados posteriores fue idéntica en ambas poblaciones.

RESULTADOS-DISCUSSION: Se comprueba radiológicamente la localización correcta en el 86% de los catéteres implantados por vía femoral, siendo sólo del 31% cuando se empleó la Yugular Interna o Subclavia, alcanzándose con esta última el Ventrículo Derecho en 11 ocasiones. No hubo diferencia entre ambas poblaciones para el periodo de implantación que fue de 9.31 ± 7.78 días en el grupo control y 10.25 ± 6.78 en la vía femoral. Si hubo diferencias en la longitud de la tunelización: $Cx: 7.47 \pm 1.05$ cm., Femoral $x: 8.44 \pm 1.43$ (p<0.001); igualmente hubo diferencia en la longitud introducida en vena: control $x: 22.70 \pm 5.72$ cm., Femoral $x: 36.77 \pm 5.84$ (p<0.001). La contaminación bacteriana fue similar en ambas poblaciones, observándose un 12% (5/42) de cultivos positivos en el grupo control, siendo el 2% (1/42) secundario a contaminación y el 10% (4/42) a sepsis ligada al catéter, que fue debida a foco interno en la mitad de los casos (2/42) y por foco a partir de la piel en la otra mitad. En la población de vía femoral, la positividad de los cultivos se dio en el 17% (16/94), dándose la contaminación en el 10% (9/94) y la sepsis ligada al catéter en el 7% restante (7/94) siendo esta última secundaria a foco interno en el 5% (5/94) y a foco con punto de partida en piel en el 2% restante. Los gérmenes aislados son idénticos en ambas poblaciones.

CONCLUSIONES: 1.-Con una técnica adecuada parece factible recuperar la vía de acceso central a través de la vena femoral. 2.-No se dió ninguna complicación mecánica con esta vía. 3.-La colonización bacteriana del catéter venoso femoral ha sido similar a la de una población control con acceso por otras vías, y claramente inferior a lo comunicado en la literatura.

18

Título: DEFICIT DE ACIDOS GRASOS POLINSATURADOS EN LA CIRROSIS HEPATICA (CH): RELACION CON LA PRESENCIA DE MALNUTRICION

Autor(es): E. Cabré, J. Perriago, A. Abad-L, A. Gil, F. González-Huix, F. Sánchez de Medina

Centro: y M.A. Gassull.
Resumen: Serv. Gastroenterología, Hospital de Bellvitge, Barcelona, Dep. Bioquímica, Univ. Granada, Dep. Investigación UNISA, Granada.

En el presente estudio se pretende evaluar prospectivamente los niveles plasmáticos de ácidos grasos (AG) en pacientes afectos de CH, e investigar la influencia que la presencia de malnutrición energético-proteica (MEP) ejerce sobre los mismos.

Se estudiaron 5 individuos sanos y 27 pacientes hospitalizados con CH. En base a su estado nutricional (evaluado mediante el pliegue cutáneo del tríceps (PCT), el perímetro muscular del brazo (PMB) y los niveles de albúmina sérica (AS)), los pacientes se distribuyeron en tres grupos: Grupo A (n=7).- Estado nutricional aceptable (buena nutrición o MEP leve). Grupo B (n=10).- MEP moderada, y Grupo C (n=10).- MEP severa. Se determinaron los niveles plasmáticos de AG desde C14:0 a C22:6 ω 3, mediante cromatografía gas-líquido utilizando una columna de 30 m A cada muestra se le añadió previamente una solución de ácido heptadecanoico como standard interno, lo que permitió obtener las concentraciones de AG en valores absolutos.

Las medias del PMB y la AS fueron inferiores (p<0.05 a p<0.01) en los pacientes de los grupos B y C que en los del grupo A, mientras que el PCT fue inferior en el grupo C que en los otros dos grupos (p<0.05). En los tres grupos de cirrosis, los niveles plasmáticos de AG totales, AG saturados, ácido linoleico, AG ω 3:18C (especialmente ácido araquidónico) y AG ω 3:18C fueron inferiores que los de los controles (p<0.05 a p<0.001). Además, se observó una disminución progresiva en los niveles de AG (excepto los saturados) en relación al grado de deterioro nutricional. Estas diferencias alcanzaron significación estadística entre los grupos A y C (p<0.05 a p<0.01).

La disminución de los niveles plasmáticos de AG poliinsaturados sugiere un trastorno de los procesos de desaturación y elongación de los AG esenciales en la CH. Nuestros hallazgos pueden ayudar a explicar la situación de fallo multisistémico (sobre todo renal) que ocurre en la CH de larga evolución, ya que los AG poliinsaturados son componentes de las membranas celulares y precursores en la síntesis de prostaglandinas. Por otra parte la MEP severa parece incrementar el déficit de síntesis de estos AG en la CH. Por tanto, el tratamiento de la MEP, mediante el empleo de un soporte nutricional adecuado podría ser útil para mejorar el metabolismo de los AG esenciales en estos enfermos.

20

AVANCES EN NUTRICION ARTIFICIAL COMPUTORIZADA
 Autor(es): J. Sopena, L. Garcia; M. Pons*; J. Ruiz
 Centro: S. Armengol; G. Sobrepera; R. Solans; A. Vives
 Resumen: U.C.I - *S. Farmacia Q.S. ALIANZA BARCELONA

Las técnicas de nutrición artificial, por vía parenteral o enteral, se han convertido en los últimos años en una de las armas terapéuticas fundamentales, con gran influencia en los índices de morbi-mortalidad, independientemente de la patología de base. El éxito de la Nutrición Artificial y la profilaxis de complicaciones producidas por ella misma, especialmente las de tipo metabólico, está ligado a una cuidadosa y supervisada administración de los nutrientes. Ello comporta múltiples cálculos.

Desde 1985 venimos trabajando en la creación de un programa informático para NPT, presentado en el anterior reunión anual de la SENPE. Desde entonces, hemos venido trabajando la ampliación del mismo con la intención de conseguir un sistema informático de asesoría en todas las áreas de Nutrición Artificial. Dicho programa ha sido creado en lenguaje BASIC, utilizando como sistema operativo MS-DOS 3.21; como Hardware utilizamos el ordenador personal AMSTRAD PC 1512, con dos unidades de disco flexible.

La versión actual del programa permite:
 - Consultar fichero antropométrico, proporcionando los valores teóricos de los diferentes índices antropométricos, expresados en percentiles. Dichos valores corresponden a los valores antropométricos de la población de Barcelona (Alastrue, 1981).

- Determinación de las necesidades calóricas, nitrogenadas y electrolíticas, aplicando las fórmulas clásicas. Utilización de fórmulas diferenciadas para prematuros de bajo peso, lactantes, niños y adultos.

- Elabora y propone preparación de la fórmula, según los requerimientos prescritos por el usuario; propone en su defecto los teóricos calculados.

- Fichero de consulta rápida de información de composición de los preparados comerciales para N. Enteral

- Elaboración de dietas modulares

- Impresión de resultados y pedidos.

La informatización de las Unidades de Cuidados Intensivos pasa por la creación de diferentes programas que cubran las múltiples y diversificadas necesidades de las mismas.

21

Título: La nutrición parenteral a domicilio; indicación selectiva después de resecciones intestinales mayores.
 Autor(es): G. Benarroch, E. Astudillo, J. Masasó,
 Centro: P. Amorim, L. Fernandez-Cruz.
 Resumen: HOSPITAL CLINIC (BARCELONA)

La nutrición parenteral a domicilio (NPD) no es más que una suplencia funcional del intestino y representa la única alternativa frente a una hospitalización mantenida o frente al éxito por malnutrición extrema MATERIAL Y METODOS. Se presenta el caso de un varón de 63 años de edad, con antecedentes de EPOC, cardiopatía congestiva y diabetes y con un cuadro de infarto intestinal agudo que afectó al territorio de la arteria mesentérica superior, respetando los 6-8 cms proximales del yeyuno. Se practicó resección masiva con anastomosis yeyunotransversa. Se decide NPD a través de catéter de silicona tunelizado, de duración 14 horas día, incluyendo en él, insulina y digoxina.

RESULTADOS. El paciente mantuvo un correcto estado de nutrición, presentando las siguientes complicaciones: dos cuadros sépticos, uno de origen neumónico y otro atribuido al catéter, un episodio de tromboembolismo pulmonar, y una oclusión del catéter. Falleció los 9 meses de un AVC. La necropsia comprobó litiasis biliar y la existencia de hígado graso.

CONCLUSIONES. La posibilidad de acceder a la NPD y el nº reducido de pacientes tributarios, debe permitir la creación de una Unidad de Soporte Nutricional, multicéntrica que asegure la monitorización de los pacientes. Los ratamientos complementarios deben poder ser administrados junto con la NP, tal como hemos conseguido con la digoxina y la insulina. La aparición de colestasis debe hacer pensar en la colecistectomía profiláctica, o al menos en el empleo de sustancias colestáticas como la colesticoquina.

22

Título: RELACION COSTE-EFECTIVIDAD DE LA NUTRICION PARENTERAL TOTAL (NPT) EN PACIENTES CRITICOS (PC)

Autor(es): M. Pons*, J. Ruiz**, M.D. Torres*, M. Carrascosa*

Centro: Quinta de Salud La Alianza. Hospital Central
 Resumen: Con el soporte terapéutico de la NPT, se pueden recuperar hoy en día enfermos en otra época irreversibles.

Sin embargo, y a pesar de que ello no debe ser un condicionante, su elevado precio podría justificar un estudio de la relación coste-efectividad de los mismos. Para ello hemos realizado un estudio retrospectivo de PC sometidos a NPT, a los que se ha aplicado el sistema de clasificación de TAGE y los índices pronósticos de mortalidad (IPM): Simplified Acute Physiology Score (SAPS ó APACHE II) en las primeras 24 h. y el Therapeutic Intervention Score System (TISS) inicial y actualizado por A.P. Keene y D.S. Cullen en 1983.

MET. Y MET. El estudio se ha realizado en 62 enfermos (38 v. y 24 h.), con una edad media de 64,5±12,2 años (66,87±8,48 v. y 60,83±15,77 h.), durante un periodo de 31 meses. La estancia media fue de 22,98±18,77 días y el periodo medio de NPT de 16,53±13,76 días. Se han clasificado los enfermos según el sistema G.P. TAGE y se han valorado según los siguientes IPM: TISS y SAPS.

RESULTADOS: Según el sistema TAGE se hallaron 3 PC de la categoría I, 55 de la II y 4 de la III. El porcentaje de mortalidad fue del 0, 34,5 y 75%, respectivamente.

El 62,9% de los PC presentaron un TISS≤40 y el 37,1% restante ≥41, con una mortalidad del 15,38 y del 69,56% respectivamente siendo estos valores estadísticamente significativos (χ^2 y t Student, p<0.001). El 64,5% presentaron un SAPS≤14 y el 35,5% restante ≥15 con una mortalidad del 25 y del 54,54% respectivamente siendo estos valores estadísticamente significativos (χ^2 y t Student, p<0.025). El importe total de las NPT de los 7 PC con TISS≥47, con un porcentaje de mortalidad del 100% es de 717.402,- ptas.

CONCLUSIONES: Los resultados obtenidos indican que la aplicación de los IPM en PC podrían contribuir a determinar qué enfermos se beneficiarían de la NPT. Los pacientes con TISS≤41 y SAPS≤15 presentan mayor mortalidad, (p<0.001 y p<0.025 respectivamente). En las condiciones del trabajo se ha observado una mayor especificidad con el IPM TISS. De este trabajo se desprende que podría ser cuestionable la aplicación de NPT a PC con TISS≥47 ya que su mortalidad fue del 100%. No obstante, es aconsejable realizar más estudios para ratificar los resultados obtenidos.

* Servicio de Farmacia
 ** Servicio de Medicina Intensiva

23

Título: Utilidad del IPN en pacientes politraumatizados.

Autor(es): S. Navarro*, D. Cardona*, X. Serra*, L. Lorente*, M. Urvellés*
 Centro: Hospital de Sant Pau (Barna). Hospital Militar Cruz Roja
 Resumen: y San Pablo (Barna).

Introducción: El IPN permite la predicción cuantitativa de la morbilidad y mortalidad basándose en el status nutricional del paciente. Este IPN ha sido utilizado con éxito por numerosos autores; en otros casos se ha descrito como inaplicable en determinados tipos de pacientes. El objeto del estudio fue averiguar la utilidad del IPN como índice de complicaciones en pacientes severamente politraumatizados.

Material-Métodos: Se valoraron 25 enfermos severamente traumatizados (índice de gravedad traumática inferiores a 14). Se determinó el IPN a las 24 horas-72 días del ingreso. El método estadístico empleado fue el de la "t" de Student.

Resultados: No hubo diferencias significativas entre el IPN inicial y el último en los pacientes con IPN≤50. Si se halló diferencia (p<0,025) entre el primer IPN y el último para los enfermos con IPN>50. Se compararon los IPN iniciales con las complicaciones observadas que los traumatizados con IPN>50 presentan significativamente más complicaciones que aquellos con IPN≤50. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos en cuanto a estancia hospitalaria. Sin embargo el comportamiento progresivo del IPN se acompañó de la mayor estancia.

Discusión: El IPN ha sido utilizado en el presente tipo de pacientes con resultado diverso en cuanto a su utilidad. En nuestro estudio realizado en un grupo homogéneo de pacientes resultó de utilidad para evaluar la predicción de morbi-mortalidad, así mismo puede resultar de ayuda para valorar a aquellos pacientes que precisarán de apoyo nutricional adecuado en orden a disminuir sus complicaciones y por tanto su estancia y gasto hospitalario.

Conclusión: En un grupo homogéneo de pacientes politraumatizados el IPN resulta de utilidad para predecir las complicaciones y la mortalidad.

24

Título: NUTRICION PARENTERAL PREOPERATORIA EN ENF. INFLAMATORIA INTEST. SU EFECTO SOBRE EL ESTADO DE NUTRICION PREOPERATORIO Y LA EVOLUCION.
Autor(es): S. Celaya; O. García V.; E. Civeira; A. Román; M. Navarro Z.; R. Lozano
Centro: Unidad Nutrición-Hospital Clínico Universitario--ZARAGOZA
Resumen:

El objeto del presente estudio es conocer el estado de nutrición previo a la cirugía en 18 pacientes afectados de E.I.I. que requirieron Ito quirúrgico y fueron ingresados en UCI, diferenciando dos grupos de pacientes según hubieran recibido ó no Nutrición Parenteral como parte de la terapia antes de la cirugía. Igualmente se relaciona la administración de N.P. con la evolución postoperatoria.

Mat y Métodos: 18 pacientes (9 V y 9 M) de edad media 37±14 años, afectados de EII (11 Col. Úlc. y 7 Crohn) divididos en 2 grupos; GRUPO A: 8 pacientes con N.P. preoperatoria y GRUPO B: 10 pacientes sin N.P. Antes de la intervención se valoró: P. actual/P. ideal; % pérdida de peso; PCT; CMB; Albúmina; colesterol; prot. totales; Hb; Igs y nº linfocitos. Se valoró en el postoperatorio la aparición de complicaciones, mortalidad y días de estancia. Se aplica la t de Student para conocer si existe diferencia significativa entre los valores de ambos grupos.

RESULTADOS: Se administró N.P. antes de la cirugía a 8 pacientes (G-A) durante una media de 20±7 días. Encontramos diferencias significativas en tre ambos grupos en los niveles preoperatorios de: Hb (p 0.001); albúmina (p 0.002); colesterol (p 0.01); % pérdida de peso (p 0.04); IgG (p 0.03), siendo mayor la afectación en el G-B. Presentaron complicaciones postoperatorias el 72% de los pacientes siendo 5 (62%) en G-A y 8 (80%) en G-B. La gravedad y número de complicaciones por cada paciente fue superior en G-B. Fallecieron 1 paciente en G-A y 2 en G-B. La estancia postoperatoria en UCI fue de 4,2±4 días para G-A frente a 9,9±6 para G-B. La estancia postoperatoria en el hospital fue de 33±23 d para G-A frente a 45±34 d en G-B. Las diferencias son significativas para la estancia postoperatoria en UCI (p 0.01).

CONCLUSIONES: Existe una afectación significativamente más elevada de los parámetros: % pérdida de peso, albúmina, colesterol, Hb e IgG en los pacientes que no recibieron N.P. antes de la cirugía como parte de la terapia de la enfermedad inflamatoria intestinal.

-La incidencia de complicaciones postoperatorias resulta en nuestra serie muy elevada (72%).

-Aunque el número de pacientes que sufren complicaciones postoperatorias no guarda relación con la N.P. preoperatoria, la gravedad y el acúmulo de varias complicaciones en un mismo paciente es muy superior en los pacientes sin N.P.

25

Título: LA ALIMENTACION PARENTERAL TOTAL EN EL TRATAMIENTO DE LOS ABSCESOS PANCREATICOS

Autor(es): J. de Oca, F. Roqueta, A. Rafecas, J. Figueras, J. Llop
Centro: F. Badosa. Hospital de Bellvitge "Príncipes de España"
Resumen: Hospitalet del Llobregat, Barcelona.

Uno de los principales exponentes de los estados hipercatabólicos lo constituye el Absceso Pancreático (AP). Ello se manifiesta en unas elevadas cifras de morbimortalidad y en periodos de hospitalización muy prolongados. Analizamos una serie de 48 casos de AP tratados en nuestro Servicio y en los que la etiología principal fué el alcoholismo y la litiasis. 34 enfermos (70%) recibieron Alimentación Parenteral Total con una duración promedio de 35.14 días. En 28 casos se requirieron dos o más intervenciones quirúrgicas. La mortalidad global fué del 23.2%, con un índice de complicaciones del 79%. Aquellos enfermos sujetos a Alimentación Parenteral (TPN) registraron una mortalidad del 17.6% frente a un 35.7% en los que no recibieron tal soporte nutricional (p<0.01). La hospitalización media por enfermo fué de 68.8 días, siendo ésta superior en el grupo con TPN. La edad constituyó un factor pronóstico importante, siendo la distribución de edades similar en ambos grupos. Se registraron un total de 18 complicaciones achacables a la TPN, de las que la sepsis por catéter fué la más frecuente (20.5%). Los presentes resultados nos permiten afirmar que, junto a una actitud diagnóstica y quirúrgica agresivas, el soporte nutricional en forma de TPN constituye uno de los pilares fundamentales en el éxito terapéutico de este cuadro clínico.

27

Título: INDICACIONES DE LA NUTRICION PARENTERAL TOTAL=ANALISIS DE NUESTRA EXPERIENCIA SOBRE 249 pacientes.

Autor(es): S. Celaya; G. Laguens; C. Queralt; O. García V.; E. Civeira.
Centro: Hospital Clínico Universitario--ZARAGOZA
Resumen:

La N.P.T. es una técnica nutricional cuya utilización se ha extendido de forma notable en los hospitales. Su elevado costo, el personal que requiere y las complicaciones que puede originar, requieren el que las indicaciones para su uso se fijen de forma estricta. Por otro lado todo paciente con tracto gastrointestinal (TGI) funcional puede recibir la dieta por vía enteral por ser más fisiológica y con menos complicaciones. Recientemente la ASPEN ha fijado criterios sobre las indicaciones de la NPT. En nuestro medio se ha venido abusando de la NPT sobre la NE. El presente trabajo trata de ser un análisis crítico de las indicaciones de la NPT en nuestra experiencia sobre 249 pacientes. MAT. y METODOS: Se revisan las historias de 249 pacientes tratados con NPT (más de 6 días) por la Un. de Nutrición en los últimos 5 años, buscando de forma estricta y de acuerdo con los criterios fijados por la ASPEN (JPEN 1986;10:441-445) en cuales de ellos estaba indicada la NPT y en cuales era dudosa ó podrían haberse beneficiado de NE. Clasificamos a nuestros pacientes de acuerdo con la patología de base y el funcionamiento del TGI en 5 grupos: a)-Indicaciones absolutas; b)-Indicaciones probablemente correctas; c)-Indicaciones discutibles; d)-Se podía obviar la NPT con catéter de yeyuno; e)-No estaba indicada la NPT. RESULTADOS: De los 249 pacientes estudiados, consideramos que en el 32% la indicación era absoluta; en el 19% era probablemente correcta; en el 25% era discutible; no estaba indicada si se hubiera colocado catéter en yeyuno en el acto quirúrgico en el 12% y en el 11% restante no estaba indicada en absoluto, pues se podía recurrir a la NE. Un 7% de nuestros pacientes eran neoplásicos y fallecieron sin que existieran criterios sobre el momento y la indicación de retirar la NPT.

CONCLUSIONES: Un 23% de los pacientes tratados con NPT en nuestro medio podían haberse beneficiado de la NE, al tener un TGI funcional. En un 25% la indicación era discutible. Se debe extremar la rigidez en la indicación de la NPT.

26

Título: ALIMENTACION PARENTERAL TOTAL (TPN) EN EL TRASPLANTE DE HIGADO.

Autor(es): J. Figueras, J. Llop, E. Jaurrieta, N. San Juan,
Centro: J. de Oca, A. Rafecas, C. Sora, M. Tubau y F. Badosa
Resumen: Hospital de Bellvitge "Príncipes de España". Hospitalet del Llobregat, Barcelona.

Presentamos nuestra experiencia en la administración de TPN durante el postoperatorio de 11 enfermos a los que se practicaron 13 trasplantes ortotópicos de hígado (TOH). La indicación principal para la instauración de TPN fué el soporte nutricional como tratamiento complementario de las complicaciones postoperatorias y durante las fases de rechazo agudo del injerto. La valoración nutricional previa al tratamiento con TPN mostró en todos los enfermos un grado de desnutrición moderada o severa con niveles de Albúmina medios de 32.7 gr/l, Transferrina de 191 mg/100ml y parámetros antropométricos generalmente superiores al percentil 5 de la población general. La duración promedio de la TPN fué de 14.9 ± 10 días. Se administraron como promedio 7.7-14 gr de Nitrógeno (\bar{x} =10.2 ± 2), 50-100 gr de lípidos (\bar{x} =58 ± 30) y 100-300 gr de glucosa (\bar{x} =177 ± 65).

Cinco pacientes fallecieron en el postoperatorio debido a infecciones o rechazo, mientras que seis fueron dados de alta. El estado nutricional se mantuvo dentro de los límites de la normalidad durante el periodo de estudio. No se registraron complicaciones achacables a la TPN. Se concluye que el soporte nutricional en forma de TPN, lejos de ser un factor de riesgo en estos enfermos, constituye una terapéutica muy útil a considerar en el postoperatorio del TOH.

28

Título: TRATAMIENTO DE LAS FISTULAS INTESTINALES POSTOPERATORIAS CON N.P.I. Y SOMATOSTATINA.

Autor(es): F. Hernández Merlo, A.J. Torres, A. Rodríguez, A. Suárez, R. Cubero
Centro: R. Fdez. Lobato, R. García Forero, A. Gallego, J.L. Balibrea
Resumen: El Catedra Cirugía, Hospital Universitario San Carlos, Madrid.

Las fistulas enterocutaneas constituyen una grave complicación en la intervenciones quirúrgicas del tracto digestivo especialmente tras procedimientos resectivos en pacientes malnutridos o en estado hiperprotéico. Su tratamiento sigue constituyendo un gran desafío para el cirujano siendo la NPI el soporte terapéutico más efectivo actualmente. La Somatostatina (SS) ha mostrado poseer efectos inhibitorios sobre las secreciones gástrica, biliar, entérica y pancreática, además de proveer un enlentecimiento del tránsito intestinal, todo lo cual la hacen potencialmente útil en este tipo de patología. En esta comunicación presentamos nuestra experiencia en el Ito. de las fistulas intestinales con y SS.

Material y Métodos: Hemos controlado un total de 8 pacientes, con una edad media de 54,2 años (rango: 21-75). 7 son varones. Todas las fistulas son postoperatorias y de alto flujo (>300cc/día). En 6 ocasiones se trata de una fistula de intestino delgado (en 2 se trata de una enfermedad específica: enf. de Crohn, f. lífoides); 2 son fistulas duodenales, de momento del diagnóstico todos los pacientes fueron tratados mediante aspiración nasogástrica y NPI, aportando una media de 1200-1500 Kcal/día en forma de hidratos de carbono; y 500 kcal/día como lípidos; el aporte medio de nitrógeno ha sido de 17 gr/día, manteniéndose durante todo el tratamiento. El tratamiento con Somatostatina (Somatostat, Ser) se inició después de conseguirse el cese del estado hiperprotéico paciente como perfusión continua IV a dosis de 250 mcgr/h.

Resultados: 6 fistulas (75%) cerraron espontáneamente con un tiempo medio de 12 días tras instaurarse el tratamiento con SS. En 1 paciente no pudo completarse el tratamiento con SS; en el otro paciente no se consiguió el cierre de la fistula (carcinomatosis peritoneal con obstrucción intestinal distal). Se analizan las complicaciones y se comparan los resultados.

Conclusiones: El tratamiento con NPI y SS es útil en pacientes con fistulas intestinales no complicadas.

29

Título: TRATAMIENTO DE LAS FISTULAS PANCREÁTICAS POSTOPERATORIAS CON N.P.I. Y SOMATOSTATINA.

Autor(es): A.J. Torres, F. Hdez. Merlo, A. Rodríguez, A. Suárez, R. Cubero
Centro: R. Fdez. Lobato, A. Gallego, J.L. Balibrea
Resumen: El Catedra Cirugía, Hospital Universitario San Carlos, MADRID

Las fistulas pancreáticas son una complicación bastante común de cirugía pancreática, acompañándose de un alto porcentaje de mortalidad constituyen un desafío para el cirujano. La secreción biliopancreática es inhibida por la somatostatina (SS) lo que la hace de interés en el tratamiento de estos pacientes. El objetivo de la presente comunicación es analizar los resultados obtenidos en 8 pacientes con fistula pancreática postoperatoria tratados con NPI y Somatostatina.

Material y Métodos: La edad media de los 8 pacientes fue de 56 años eran varones. 6 pacientes presentaban una fistula pancreática por lesión iatrogénica peroperatoria del páncreas; 2 dehiscencia de la pancreática tras pancreatctomía parcial; 1 drenaje externo de pseudociste pancreática post-traumática; 1 drenaje de absceso pancreático los otros 2 pacientes tenían una fistula biliopancreática por dehiscencia de muñón duodenal. Todos los pacientes fueron tratados desde el momento del diagnóstico con NPI y se mantuvo a lo largo de todo el tratamiento. El tratamiento con somatostatina (Somatostat, Seron) iniciado una vez conseguido el cese del estado hiperprotéico, e mediante perfusión continua IV a dosis de 250 mcgr/h. Durante el período de tratamiento todos los pacientes han sido controlados: estado del paciente, vigilancia de los drenajes, controles analíticos complementarios, etc.

Resultados: Cierre espontáneo definitivo ocurrió en 5 pacientes (62,5%) con un intervalo medio tras el inicio del Ito. con SS de 10 días. En 3 casos (1-lesión iatrogénica; 2- pseudociste pancreática) el débito de la fistula disminuyó hasta un 80% pero el cierre definitivo necesitó tratamiento quirúrgico. En 2 de los 5 casos con cierre espontáneo encontramos efecto rebote en el débito de la fistula tras la suspensión brusca de la SS al comprobarse el cierre. Se analizan las complicaciones y se comparan los resultados, analizando los casos en que no se consiguió el cierre de la fistula.

Conclusiones: El empleo de SS asociada a la NPI es una alternativa terapéutica útil en pacientes con fistulas pancreáticas y biliopancreáticas no complicadas. La infusión de SS debe mantenerse hasta 48 horas después del cierre clínico de la fistula para prevenir el efecto rebote.

30

Título: EFECTO DE LA NUTRICIÓN ENTERAL TOTAL (NET) COMO ÚNICO SOPORTE NUTRICIONAL EN PACIENTES CON FISTULAS GASTROINTESTINALES.

Autor(es): M. Esteve, F. Fdez-Baños, E. Cabré, A. Abad-L., C. Dolz, X. Huel, F. Glez-Huix
Centro: J.J. Giné y M.A. Gassull
Resumen: Servicio de Gastroenterología, Hospital de Bellvitge, Barcelona.

El presente estudio incluye un total de 22 pacientes (13 varones, 9 mujeres, edad media 53±5 años) con fistulas gastrointestinales (FGI) de diversa localización. En el 27% de los casos la FGI se clasificó como de alto débito (>200 ml/día). La fistula se originó en un tumor maligno en el 27% de los pacientes, y en el 54% de los casos se trataba de FGI postquirúrgicas. El estado nutricional de los pacientes se evaluó por medio de Pliegue Cutáneo del Tríceps (PCT), el Perímetro Muscular del Brazo (PMB) y los niveles de Albúmina Sérica (AS). Todos los enfermos se trataron con NET durante un período de 34±6 días (intervalo 7-120). En 4 casos el tratamiento nutricional se realizó en el domicilio del paciente. Como vía de acceso se utilizó una sonda fina nasocentral en 19 casos, un catéter de yeyunostomía en 3 y una gastrostomía quirúrgica en 2. Se utilizaron dietas poliméricas en 14 casos, peptídicas en 4 y elementales (a base de aminoácidos libres) en otros 4. Las dietas se perfundieron siempre en un tramo del intestino suficientemente alejado del origen de la fistula. En ningún caso se empleó somatostatina como tratamiento coadyuvante. Se administraron antibióticos cuando se consideró necesario.

Tan solo el 18% de los pacientes estaban bien nutridos al inicio del estudio. Los valores promedio de PME y AS aumentaron significativamente después del tratamiento con NET (p<0.05, p<0.02, respectivamente), de tal forma que el porcentaje de enfermos bien nutridos ascendió hasta el 50%. En ningún caso se produjo aumento del débito de la fistula al administrar NET, siendo la tolerancia a las diversas dietas excelente. Solo en un caso fue necesario suspender la NET, debido a la migración del catéter de yeyunostomía a cavidad peritoneal. La mortalidad de la serie fue nula. Globalmente, se logró en cierre espontáneo de la fistula en el 77% de los casos (50% de las FGI de alto débito y 78% de las postquirúrgicas).

En base a estos resultados, se puede concluir que la NET es un método terapéutico seguro y eficaz en el manejo de los pacientes con FGI.

31

Título: NPI vs NET EN EL TRATAMIENTO DEL BROTE AGUDO DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII). ESTUDIO PROSPECTIVO.

Autor(es): F. Glez-Huix, A. Abad-L., M. Esteve, E. Cabré, X. Huel, O. Acero, A. Pitta
Centro: F. Fdez-Baños, M.A. Bobis y M.A. Gassull
Resumen: Serv. Gastroenterología, Serv. Dietética, Hospital de Bellvitge, Barcelona, Unidad Gastroenterología, Serv. Farmacia, Hospital de Girona, Girona.

La existencia de malnutrición energético-proteica es frecuente en la EII, por lo que estos enfermos requieren un adecuado soporte nutricional artificial (SNA). La mayoría de estudios publicados son retrospectivos y utilizan NPI para mantener el intestino en reposo. El objetivo de este estudio es evaluar prospectivamente la eficacia relativa de la NPI y la NET en enfermos con brotes agudos de EII.

Veinte pacientes (11 V, 9 M) con colitis ulcerosa (n=10) y E. de Crohn (n=10) se distribuyeron al azar en 2 grupos: Grupo A (n=9, edad media 37±5 años) que recibió NPI, y Grupo B (n=11, edad media 37±5 años) que recibió NET. En ningún caso se añadió otro tipo de soporte nutricional y todos recibieron el tratamiento más adecuado para su enfermedad. Al inicio del estudio ambos grupos fueron homogéneos respecto al diagnóstico, severidad de la enfermedad (valorada por los índices de Truelove y Van Hees), y status nutricional (evaluado por medio del Pliegue Cutáneo del Tríceps (PCT), Perímetro Muscular del Brazo (PMB), y Albúmina Sérica (AS)). Los pacientes del grupo A recibieron una media de 58.6±3.3 kcal/kg/día de una dieta polimérica (rel. E/N=89 kcal no prot/g N). Los pacientes del grupo B recibieron una media de 44.0±2.3 kcal/kg/día con una rel. E/N=150 kcal no prot/g N, según los protocolos de NPI de nuestros hospitales.

No hubo diferencias entre ambos grupos respecto a duración de la hospitalización, período de tratamiento nutricional, aparición de complicaciones relacionadas con el SNA, indicaciones quirúrgicas y requerimientos transfusionales. La media del PME aumentó significativamente en ambos grupos (p<0.05 en ambos), pero solo se obtuvieron aumentos de AS en el grupo tratado con NET (p<0.05). Asimismo, solo en el grupo que recibió NET se obtuvo una mejoría de los índices de actividad de la EII (p<0.05, prueba χ^2).

Según estos hallazgos, la NET demuestra ser al menos tan efectiva, desde el punto de vista nutricional, como la NPI en la EII. Además, reduce la actividad de la enfermedad, lo cual sugiere que la NET ejerce un efecto primario en el tratamiento de la misma.

32

Título: ALTERACIONES METABÓLICAS DURANTE LA NPT A CORTO PLAZO UTILIZANDO UNA MEZCLA TERCIARIA.

Autor(es): W de la Torre, JM. Sanchez, J.Rodriguez, A. Net.
Centro: UCI,S.Endocrinología y S.Bioquímica del H2 Sta Creu i Sant Pau.
Resumen: Barcelona.

El uso de mezclas terciarias en la NPT ofrece diversas ventajas sin embargo la frecuencia en complicaciones metabólicas, septicás, endocrinas y de trombosis central está controvertida.

OBJETIVO.- Valorar los parámetros metabólicos y niveles de Vasopresina (ADH) determinados en pacientes de UCI portadores de un cateter de Swan-Ganz y con NPT durante > de 10 d.

MATERIAL Y METODO.- 11 pacientes (55 ± 16 a) recibieron soluciones terciarias por un cateter central. El aporte por día/bolsa fue: 1941 ± 420 Kcal; 1225 gr de Nitrogeno; 300 ± 67 gr Glucosa; 80 ± 26 gr Lipidos; Volumen 1905 ± 444 c.c. La Osmolaridad de las bolsas fue 1418 ± 236 mOsm/Kg y el Ph 5-6.

Se determinó la Glucosa (G) y Osmolaridad (O_s) en sangre periferica (SP) cava superior (CS), auricula derecha (AD), arteria pulmonar (AP). Niveles de ADH en SP a diferentes tiempos, basal, 10,20,30,45,60,90 y 120 minutos, 24 h. y 5ª y 10ª día. Así como Na,K,Cl;urea,Creatinina, triglicéridos, Colesterol, Albúmina, Hb, PO₂, Ph y BS al inicio, 24 h. 5ª y 10ª día.

RESULTADOS

		SP	DS	AD	AP
G (2,2-4,4) mmol/l	basal	9 ± 3	13 ± 7	10 ± 5	9 ± 4
	ISB	10 min - d 10ª	ns	60 min - d 5ª	ns
O _s (280-305) m Osm/Kg	basal	294 ± 18	298 ± 21	296 ± 21	292 ± 20
	ISB	90 min - 120 min	ns	ns	ns
ADH (< 8) pg/ml	basal	3,6 ± 2			
	ISB	ns			

ISB: Incremento sobre la basal. (*) p < 0,05; (**) p < 0,01; (***) p < 0,025. El resto de parámetros no mostraron cambios en el tiempo. 10 pacientes necesitaron Insulina (16 ± 12 u/d al inicio y 39 ± 27 u/d al 5ª d.

CONCLUSIONES.- En la administración de las soluciones terciarias se observa un aumento de la glicemia, sin un incremento concomitante de la Osmolaridad central o periferica. Los niveles de ADH al inicio y durante el estudio no presenta variaciones significativas al igual que los otros parámetros metabólicos.

Este trabajo se ha hecho con el soporte de la beca nº 94/85 de "LA CAIXA".

33

Título: UTILIZACIÓN PRÁCTICA DE LA YEYUNOSTOMÍA MÍNIMA POR CATETER EN CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA

Autor(es): A. Alarcó, J.J. Afonso, A. Herrero, D. Pérez Palma, A. Bordallo, F. González Hermoso.
Resumen: HOSPITAL GENERAL Y CLÍNICO, LA LAGUNA-TENERIFE.

INTRODUCCION: La yeyunostomía mínima a catéter nos permite dar un aporte calórico más fisiológico, más barato y con menos complicaciones que la alimentación parenteral. Además, nos permite tratar complicaciones tan averas como son las fistulas biliodigestivas, mediante un circuito cerrado, evitando así, entre otras, las ulceraciones en la piel alrededor de la fistula.

MATERIAL Y METODOS: En el periodo comprendido entre 1.979 y 1.985 hemos tenido oportunidad de tratar 91 pacientes mediante un catéter de yeyunostomía por vía laparotómica, en el Servicio de Cirugía General y Digestiva del Hospital General y Clínico de Tenerife. El objetivo de esta técnica fue el descrito en la introducción. Hemos dividido estos pacientes en cuatro grupos, dependiendo de los objetivos de la yeyunostomía.

Grupo 1: Alimentación mixta, parenteral y enteral (50 casos)
 Grupo 2: Alimentación enteral y reposición del contenido de fistulas digestivas. (7 casos)
 Grupo 3: Reposición de pérdidas por fistulas biliares (6 casos).
 Grupo 4: Imposibilidad de alimentación por otras vías (2 casos).

La inserción del catéter de yeyunostomía la realizamos según la técnica descrita por Delany en 1.973.

En la tabla 1 tenemos los diagnósticos de los enfermos. En la tabla 2, las causas de fistula biliar.

RESULTADOS: En los primeros 6 días de post-operatorio hubo que emplear un aporte energético parenteral, dado que la osmolaridad era mal soportada por el tracto digestivo. Mientras la reposición de los fluidos de las fistulas se hizo sin dificultad, manteniendo un balance hidroelectrolítico correcto. Dos casos precisaron el catéter durante 2 meses y fueron dados de alta y seguidos ambulatoriamente.

La diarrea solo se produjo en 15 casos (16%) y un caso tuvo una pérdida biliar. No hubieron complicaciones metabólicas ni casos de muerte achacables a la yeyunostomía.

34

Título: YEYUNOSTOMÍA EN CIRUGÍA DE URGENCIA

Autor(es): A. Alarcó, A. Herrero, J.J. Afonso, J. Pérez Palma
Centro: A. Bordallo, F. González Hermoso
Resumen: HOSPITAL GENERAL Y CLÍNICO, LA LAGUNA-TENERIFE

La alimentación enteral via yeyunostomía a catéter es una alternativa a la alimentación parenteral. Creemos que es más fisiológica y presenta menos complicaciones, además de unos costos más baratos.

En cirugía de urgencia nos permite contar con una "válvula de seguridad" para tratar algunas de las complicaciones que pudieran presentarse, tales como fistulas biliares, duodenal o pancreática, permitiendo la reintroducción de las pérdidas de la fistula a través de la yeyunostomía mediante un circuito cerrado.

MATERIAL Y METODO: Desde junio-81 a noviembre-86, hemos tenido la oportunidad de tratar 20 pacientes con yeyunostomía a cateter, mientras se realizaba laparotomía de urgencia. Trece casos fueron pancreatitis agudas neohemorragicas, con fistula colónica en un caso de ellas; dos pacientes tenían traumatismo cerrado de duodeno; dos casos de traumatismo hepático con afectación duodenal; dos casos de perforación de ulcus post-pilórico, cuya indicación fue la mala condición general de los enfermos; y por último, un caso de trombosis mesentérica que precisó resección intestinal importante.

RESULTADOS Y DISCUSION: La implantación de la yeyunostomía a catéter nos permitió en estos 20 casos, dar un aporte calórico más barato y fisiológico y reintroducir las pérdidas biliodigestivas en aquellos pacientes que lo precisaron. En cuanto a las complicaciones, encontramos dos casos de diarreas y un caso de rotura de sonda de yeyunostomía en su trayecto externo. Por tanto, creemos que la yeyunostomía a catéter puede ser de gran utilidad en pacientes intervenidos de urgencia.

35

Título: ACCIÓN DEL TRATAMIENTO DIETÉTICO Y FARMACOLÓGICO, SOBRE LOS DIVERSOS NIVELES HORMONALES EN PACIENTES CON HIPERCOLESTEROLEMIA (T II.)

Autor(es): CORONAS R., ANSOLEAGA J.J., JOVEN J., MASSANA L.
Centro: S.NUTRICION Y DIETETICA HOSPITAL CLINICO (BARCELONA)
Resumen: Dpto. DE PATOLOGIA CLINICA Y MEDICA (UNIVERSIDAD DE REUS)

INTRODUCCION. Se ha demostrado la relación existente entre ciertas hormonas y las concentraciones plasmáticas de lípidos. Sin embargo, no se han realizado estudios de las variaciones que experimentan estas hormonas, con tratamiento dietético y farmacológico hipolipemiante.

MATERIAL Y METODOS. En 15 pacientes con hiperlipoproteinemia T IIa se instauró tratamiento dietético durante 18 semanas (en las 6 últimas se añadió fármacos). Ocho fueron tratados con resina-bezafibrato y siete con bezafibrato. A estos dos grupos se les denominó D+D+R+B y D+D+B respectivamente; y a la suma de los dos D+D+P. La dieta era de 2400 Cal./día con 90g de lípidos (relación P/S-2,3); 292gr de h. de c. y 80gr de proteínas.

ANÁLISIS. Al comienzo y al final de las 18 semanas se analizaron: T3, T4, TBC, TSH, Ind.T4 libre, 17B ESTRADIOL, TESTOSTERONA e INSULINEMIA. El C.T., C.LDL, C.HDL, TG.T., TG.VLDL, C.VLDL, APO B y APO A.

RESULTADOS. ANÁLISIS INICIALES (1º) Y FINALES (2º)

	DIETA+DIETA+BEZAFIBRATO					
	T4	T3	TBC	TSH	I.T4 L.	INSUL.
1º	7,8	1,2	24	2,1	0,34	17,7
2º	7,3	1,5	24	3,9	0,31	15,2

	DIETA+DIETA+RESINA+BEZAFIBRATO					
	T4	T3	TBC	TSH	I.T4 L.	INSUL.
1º	7,8	1,2	26,1	1,7	0,29	16,5
2º	7,5	1,3	25,6	2,7	0,28	14,9

En el grupo D+D+B fueron significativos los cambios de: la T3 (P=0,003) y la TSH (P=0,034); en el grupo D+D+R+B solo fue significativa la variación de la TSH (P=0,031). Las variaciones de las H. sexuales no eran significativas.

ANÁLISIS INICIALES (1º)

	C.TOT.	C.LDL	C.HDL	TG.VLDL	APO B	APO A
D+D+B	287	219	55	30	148	230
D+D+R+B	317	265	38	44	176	167

Se encontró una relación directa entre la T4 y C.HDL. Se relacionó positivamente la insulinemia con C y TG.VLDL. Las relaciones interhormonales, variaron con el tratamiento.

DISCUSION Y CONCLUSIONES. Existe una interrelación entre aterosclerosis, factores genéticos, hormonales y ambientales. Lo que daría lugar a diferentes al mismo tratamiento.

36

Título: ACCION DE UNA DIETA CON UNA RELACION DE ACIDOS GRASOS P/S = 2,3 EN PACIENTES CON UNA HIPERLIPROTEINEMIA TIPO II_a.

Autor(es): ANSOLEAGA J.J., COFORAS R., JOVEN J., MASSANA L.
Centro: SERVICIO NUTRICION Y DIETETICA DEL HOSPITAL CLINICO (BARCELONA)
Resumen: Depto. DE PATOLOGIA CLINICA Y MEDICA (UNIVERSIDAD DE REUS)

INTRODUCCION. La dieta, representaría en muchos de los casos, además de un método preventivo, un elemento terapéutico de primer orden.

MATERIAL Y METODOS. Se realizó tratamiento dietético durante 12 semanas, a 32 pacientes con hipercolesterolemia, sin antecedentes de cardiopatía isquémica, no fumadores, ni bebedores y con tensiones dentro de los límites permitidos para sus edades (entre 29 y 60 años).

La dieta era de aproximadamente 2400 Cal./día con 90gr de lípidos (40,7gr en forma de grasas poliinsaturadas) con una relación P/S de 2,3, además, con 292gr de hidratos de carbono, 80gr de proteínas y 260/40 mg de colesterol.

ANALISIS. Se analizó al comienzo y a las 12 semanas: el C. TOTAL, C. LDL, C. HDL, C. VLDL, TG. TOTALES, TG. VLDL, APO B y APO A.

RESULT. MEDIAS DE ANALISIS INICIALES(1º) Y FINALES(2º)

	C. TOT.	C. LDL	C. HDL	TG. T.	APO B	APO A	LDL/HDL
1º	299	234	51,9	90,5	162	204	5,1
2º	253	181	57,9	76,6	144	216	3,4

P<0,001 P<0,001 P=0,012 P=0,049 P<0,001 P=0,036 P<0,001

% DE VARIACION CON LA DIETA

	C. TOT.	C. LDL	C. HDL	TG. T.	APO B	APO A	LDL/HDL
MAX.	-29,1	-36,8	+46,9	-62,1	-26,7	+50,0	-56,5
MIN.	-6,7	-11,5	-19,6	+98,2	+1,4	-15,5	+1,5
MED.	-15,3	-22,6	+14,7	-7,8	-10,8	+7,4	-30,2

Los TG. VLDL y el C. VLDL no variaron significativamente. En los análisis iniciales, se relacionan positivamente:

C. LDL-APO B (P<0,001), C. HDL-APO A (P<0,001), C. VLDL-TG. T. (P<0,001), C. VLDL-TG. VLDL (P<0,001), TG. T.-TG. VLDL (P<0,001)

Negativamente: C. LDL-C. HDL (P<0,001), TG. VLDL-C. HDL (P<0,007)

C. VLDL-C. HDL (P<0,036), TG. T.-C. HDL (P<0,020), APO B-APO A (P<0,027), C. LDL-APO A (P<0,007), C. HDL-APO B (P<0,0013).

DISCUSION Y CONCLUSIONES. Las dietas con relaciones P/S moderadamente elevadas, son en general, beneficiosas en las hiperlipoproteinemias T IIa. Sin embargo, hemos comprobado distintas respuestas a la misma dieta. Esta variabilidad individual, posiblemente esté condicionada genéticamente.

Algunas correlaciones varían al finalizar la dieta.

37

Título: MANEJO AMBULATORIO DEL SINDROME DE INTESTINO CORTO EN NUESTRO MEDIO.

Autor(es): A.M. Pita y T. Casanovas
Centro: Hospital de Bellvitge

Resumen:

INTRODUCCION

Presentamos el seguimiento a medio y largo plazo de 21 pacientes afectados de síndrome de intestino corto. El síndrome de intestino corto se define como la pérdida de más del 50% del intestino o como la expresión de más de 1 m. de intestino delgado (Jeejethoy-The Lancet 1983 p.1427)

MATERIAL Y METODOS

Hemos controlado 21 enfermos, 12 hombres y 9 mujeres, de edades de 24 a 74 años que por diversos motivos precisaron resección intestinal entre 1984 y 1986. Ningún enfermo pudo ser estudiado en el postoperatorio inmediato, sino que se nos ha consultado en el momento de iniciar la dieta oral o han sido remitidos semanas o meses después de la resección al haber presentado desnutrición u otras complicaciones y con el fin de prescribir una dieta apropiada.

En el postoperatorio requirieron NP o sustrerapia periférica, de duración variable. En dos enfermos se realizó NE de breve duración, la mayoría empezaron la nutrición por vía digestiva, con la dieta oral mixta, con predominio de productos naturales, y con aporte progresivo concomitante o no con la NP.

El intestino remanente tiene unas características de situación anatómica y longitud variables. Seis enfermos quedaron con 10 a 30 cm. de yeyuno-ileon, y de estos en solo tres se pudo realizar nutrición parenteral ofílica en su domicilio además de la dieta oral especial y suplementos vitamínicos y minerales.

Los pacientes han sido estudiados en la Sección de Nutrición Clínica y Dietética, controlados periódicamente, al inicio cada 2 semanas y después mensualmente, mediante controles clínicos, antropométricos y analíticos. Simultáneamente han requerido control por otros especialistas por tener frecuentemente patología asociada.

RESULTADOS

De los 21 enfermos, 15 pacientes viven. Tres de estos pacientes reciben NP ofílica a domicilio, temporal o definitivamente, según la evolución posterior. Seis enfermos han fallecido entre 5 meses y 42 meses después de la resección. De estos, tres fallecieron por malnutrición energético-proteica y complicaciones, relacionados en parte por su situación económica social y por la magnitud de su resección. Queremos destacar la posibilidad del manejo de estos pacientes con dieta oral mixta con productos naturales y dietéticos, aceite MCT, oligopéptidos, vitaminas, macrominerales y oligoelementos

38

Título: CLASIFICACION Y ESTUDIO DE 126 PREPARADOS FARMACEUTICOS QUE FORMAN PARTE DE LAS MEZCLAS DE NPT.

Autor(es): M.A. SANTOS-RUIZ DIAZ; J. RIAROLA ROMERO; J. CORREDOIRA AMENEDO.
Centro: HOSPITAL MILITAR CENTRAL "GOMEZ ULLA".- SERVICIO DE FARMACIA.
Resumen:

La nutrición artificial, tanto enteral como parenteral, ha sufrido en los últimos años en nuestro ámbito hospitalario de forma rápida y amplia. Paralelamente al trabajo clínico e investigación en dicha materia, los laboratorios farmacéuticos han hecho un gran esfuerzo para sacar al mercado todos los componentes que forman parte de estas Unidades Nutrientes, tales como soluciones nitrogenadas, hidrocarbonadas, lipídicas, al igual que vitaminas, oligoelementos y electrolitos.

A su vez estas fórmulas cambian constantemente en su composición cuali y cuantitativa surgiendo aportes nitrogenados tan específicos como el de insuficiencia hepática, renal o para situaciones de Stress. Los aportes calóricos están sujetos a nuevas tendencias como el uso de polioles o el de triglicéridos de cadena media. La dosificación de vitaminas y oligoelementos cambian según las directrices marcadas por Organismos Internacionales reconocidos. Finalmente el aporte de electrolitos es muy variable en función de los desequilibrios reflejados en las analíticas, requiriendo por tanto, formulaciones poco habituales.

Esta gran variedad de posibilidades nos ha llevado a elaborar una tabla con la composición de los 126 medicamentos para uso en mezclas de nutrición parenteral, disponibles en el Mercado Farmacéutico Español. En dichas tablas hemos incluido, de los productos extranjeros, exclusivamente los que son de actual adquisición por la Sección de Medicamentos Extranjeros del Ministerio de Sanidad.

Debemos también tener en cuenta que existen productos no incluidos en este trabajo pendientes de tramitación legal para su comercialización posterior, así como otros que están en periodo de diseño y elaboración por el laboratorio farmacéutico. En las soluciones de gran volumen, los cálculos se han hecho, además de los referentes a su presentación habitual, volúmenes inferiores o superiores, ya que suelen ser sus dosificaciones usuales. Para viales y ampollas, además del volumen de presentación, se ha calculado la composición para un mililitro, de forma que sea más fácil la comparación.

Esperamos que este trabajo pueda facilitar al personal sanitario dedicado a la nutrición parenteral, un conocimiento más exhaustivo de los productos utilizados en su trabajo ordinario.

39

Título: ESTABILIDAD Y RECUPERACION DE DIGOXINA EN LA NUTRICION PARENTERAL CON LIPIDOS.

Autor(es): J. Massó; P. Jolanch; G. Benarroch; E. Cusó; C. Pastor; M.R. Fernández; J. Ribas.
Centro: HOSPITAL CLINIC I PROVINCIAL (BARCELONA).
Resumen:

La necesidad de simplificación terapéutica en un paciente candidato a nutrición parenteral domiciliar por síndrome de intestino corto tratado con digoxina por una taquicardia paroxística supraventricular nos hizo plantear la posibilidad de administrar dicho fármaco en la nutrición parenteral (N.P.).

Sólo está descrita la estabilidad de la digoxina dentro de la N.P. sin lípidos y administrada en "Y" en la N.P. con lípidos. Por este motivo analizamos su estabilidad dentro de la N.P. con lípidos usando digoxina 0,25 mg en una mezcla definida de aminoácidos, glucosa, lípidos, electrolitos, vitaminas y oligoelementos. Se determinó la digoxina recuperada a través del equipo de infusión en bolsas conservadas en nevera y en bolsas a temperatura ambiente por 2 técnicas distintas, inmunoensayo de fluorescencia polarizada (FPFA) y radioinmunoensayo (RIA). Las determinaciones se efectuaron a las 0, 24, 48, 72 y 96 horas con el objeto de simular lo que puede suceder en los fines de semana. También estudiamos la distribución de tamaños de partículas con un Coulter-Channelyzer para observar si había alguna alteración debida a la adición del fármaco.

Durante el periodo de estudio, todas las bolsas de N.P. ensayadas presentaron estabilidad de la micela lipídica y una recuperación de digoxina de prácticamente el 100%. No hubo diferencias significativas entre los valores de concentración de digoxina determinados por ambos métodos, ni en el aumento de la micela lipídica, entre las bolsas conservadas en nevera y a temperatura ambiente entre el inicio y los días posteriores del estudio.

La dosis de mantenimiento de digoxina fue calculada utilizando criterios farmacocinéticos adaptados a una administración cíclica de 16 horas diarias. Es de destacar la presencia de náuseas y vómitos en los primeros días con concentraciones plasmáticas dentro del margen terapéutico, consiguiéndose una mejor tolerancia al reducir la dosis.

Se concluye que la digoxina es estable y no altera la estabilidad de la N.P. con lípidos ensayada, y la experiencia clínica obtenida avala su utilización en clínica, pero siempre bajo control farmacocinético. Esta edición abre nuevas perspectivas en el uso clínico de fármacos en emulsiones lipídicas, pero creamos que debe estudiarse con mayor profundidad la distribución, metabolismo, excreción, eficacia terapéutica y toxicidad de los fármacos añadidos a dichas emulsiones.

40

Título: VALORACION DEL SABOR DE LAS DIETAS COMPLETAS.

Autor(es): J. M^o Sanchez, D.Viera, A. Aguas, A. Net.
Centro: Unidad Cuidados Intensivos del Hospital de la Sta. Cruz y S. Pabl
Resumen: Barcelona

OBJETIVO: Estudiar de forma prospectiva la aceptación del sabor de las dietas completas, comercializadas para uso enteral u oral.

MATERIAL Y METODO: Se estudian 2 grupos formados por 60 personas (20 V y 40 H) sanos (GS) y 40(20V y 20 H) postoperados de cirugía cardiaca (PCC) con intubación y portadores de SNG por un tiempo inferior a las 48 h. ingresados en la U.C.I. Se valoraron 8 tipos de dietas, 7 líquidas y 1 en polvo (Dietgrif, Ensare, Presubin, Hipernutril, Nutricom, Pentadrink, Precitene, Triosorbin), administrados de forma oral, mediante el sistema de "cata" de 5 c.c. de cada uno. Se han elegido los productos con sabor vainilla (6 muestras) o en su defecto el sabor neutro (3 muestras).

Se confeccionó una encuesta que propeccionaba el olor, la textura el reconocimiento y la aceptación del sabor para cada grupo.

RESULTADOS. EN el GS el olor demostró ser agradable para un 55% de sujetos con los productos de vainilla y ser indiferente para el 65% en las neutras. En los PCC el olor fue agradable con mayor frecuencia, no discriminando los productos neutros. La aceptación del sabor fue positiva solo para 4 productos (todos sabor vainilla) para más del 50% del GS mientras que para los PCC hubo 7 productos que tuvieron una buena aceptación. El sabor fue reconocido por más del 50% en el GS para la vainilla y menos del 50% para los neutros. En el grupo de PCC las dietas neutras no son indiferentes y las dietas de vainilla se reconocen en más del 60%.

La textura fue agradable y en ambos grupos definida como suave y cremosa para el 80% de los productos.

CONCLUSIONES:

- 1) Los enfermos portadores de SNG e intubación, presentan alteraciones del sabor a pesar del corto tiempo (48 h).
- 2) Las personas del GS presentan una mayor selectividad y discriminación frente a las dietas que los PCC.
- 3) Las dietas con saborizantes son mejor aceptadas en el GS que las neutras. No habiendo diferencia en los PCC.

Agradecemos la colaboración a los laboratorios: Abbot, Clinical Nutrition, Grifols, Iby, Nutricia, Palex, Pfrimmer, Wander.

41

Título: ESTUDIO DE LA ESTABILIDAD "IN VITRO" DE LA RANITIDINA IV EN UNA SOLUCIÓN DE NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL CONTIENIENDO LÍPIDOS:

Autor(es): A. Andreu¹, B. García¹, C. Pastor², D. Cardona¹, J. Bonal¹
Centro: (1) Servicio de farmacia. Hospital S. Creu i S. Pau. Barcelona
Resumen: (2) Servicio de hematología. Hospital Clínico. Barcelona

INTRODUCCION

Estudio de la estabilidad de la Ranitidina IV "in vitro" en una solución de nutrición parenteral total conteniendo lípidos, a temperatura ambiente de 25°C y durante 24 horas. La adición de la Ranitidina a la nutrición parenteral se realiza por dos métodos: a) al final de la mezcla de los componentes del N.P.T. y b) mezclando la Ranitidina en la emulsión lipídica y después mezclando con el resto de los componentes.

MATERIAL Y METODOS

En dos bolsas de EVA, se prepara la nutrición parenteral total de la siguiente composición: Aminoácidos= 1000 ml= 16 grN₂; glucosa 50%=500ml lípidos 500 ml=50gr; Na= 40 mEq; K=70 mEq; Ca=9,2 mEq; Mg=10 mEq; Fosfatos= 17,5 mmol/l; Cl=120 mEq; Acetato=45 mEq; polivitamínico. Volumen total= 2 litros. pH= 6,3; Osmolaridad=1200 mOsm/l; X de Schults-Hardy=490mmol/l; relación Kcal no proteicas: N₂=125:1. Calorías totales no proteicas 2000.

En la bolsa Nº 1, se añaden los 200 mg de Ranitidina al final de la preparación de la mezcla de todos los componentes. En la bolsa Nº 2, los 200 mg de Ranitidina se añaden a la emulsión lipídica antes de mezclar con el resto de los componentes. Las dos bolsas se mantienen a temperatura ambiente 25°C con una velocidad de goteo de 28 gotas por minuto. Las extracciones se realizan en los tiempos 0,30 min, 1 hora, 12 horas y 24 horas. Se analiza por el método de HPLC, con una fase móvil de 8 partes de acetonitrilo y fosfato potásico 10 mmol/l y 92 partes de ácido pentano sulfónico 0,5 mmol/l (pH=6,1). Las soluciones son estables si contienen más de un 90% de la concentración inicial. Al mismo tiempo se analiza la estabilidad de la emulsión lipídica con un contador Coulter ZM conectado con un Coulter Channelyzer C-100, obteniendo medición electrónica del tamaño de la partícula. La calibración se realizó con partículas de latex de 2,09 micrometros de diámetro. La solución es estable si no contiene más del 10% de partículas cuyo diámetro sea superior a 6 micras.

RESULTADOS

Tanto la bolsa Nº 1 como la Nº 2 son estables químicamente durante 24 h a temperatura ambiente. Tampoco, se observaron a las 24 h, partículas superiores a 6 micras, que son las que pueden producir embolias pulmonares.

Conclusiones: La Ranitidina IV se puede mezclar con la NPT a temperatura ambiente durante 24 horas.

43

Título: DISMINUCIÓN DE LA ABSORCIÓN DE INSULINA A LOS ENVASES DE NUTRICIÓN PARENTERAL.

Autor(es): J. Cabeza, J. Bautista, M. Atienza y F. G. Pesquera.
Centro: Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.
Resumen:

La adición de insulina a las mezclas de N.P. para controlar la glucemia es una práctica muy extendida. Es bien conocido que cuando se utilizan soluciones diluidas, parte de la insulina se adsorbe inespecíficamente a la superficie interna del envase, ya sea de vidrio, polietileno, PVC o EVA, siguiendo en todos los casos la ecuación de la isoterma de Langmuir.

Los porcentajes de adsorción encontrados por los distintos autores oscilan enormemente, entre un 5 y un 78%, dependiendo de la solución empleada, la concentración de insulina, el tipo de envase, el tiempo de contacto, etc. Por ello, se han utilizado distintos agentes para minimizar las pérdidas por adsorción. Los más comúnmente usados son albúmina sérica, hidrolizado de gelatina, sangre completa, iones y, recientemente, diversos emulgentes.

Con el objeto de estudiar los factores que afectan a la disponibilidad de la insulina en las mezclas de N.P., hemos determinado la influencia del tipo de envase (PVC, EVA, vidrio), presencia o ausencia de lípidos y de hidrolizado de gelatina, tiempo de contacto con el envase y temperatura.

MATERIAL Y METODOS:

Se han añadido 10 U de insulina (Humulina, Lilly) a 500 ml de mezclas para N.P. compuestas por un 10% de glucosa y un 2% de aminoácidos. Se hicieron 3 grupos, uno sin agente protector, otro con un 0,035% de hidrolizado de gelatina (Hemocel, Behring), y otro con un 5% de lípidos (Intralipid, Kabi Fides). Las soluciones se envasaron en bolsas de PVC y EVA y en frascos de vidrio. El tiempo de contacto fue de 20', 12 h y 24 h, y las temperaturas 4°C y 20°C. Las concentraciones de insulina se determinaron mediante RIA (CM-INSI, International-Cis), utilizando un Gamma-counter LKB Wallac ClinGamma 1272.

RESULTADOS Y DISCUSION

La adsorción de la insulina aumenta con el tiempo de contacto con la superficie del envase. Las soluciones mantenidas en frigorífico presentan una adsorción significativamente menor que las conservadas a temperatura ambiente. Las pérdidas se minimizan en presencia de lípidos, y en menor grado, de hidrolizado de gelatina. Las bolsas de PVC muestran ventaja respecto a las de EVA, excepto en las soluciones que contienen lípidos. La adsorción al vidrio es ligeramente superior que a las bolsas de plástico.

42

Título: NUTRICIÓN PARENTERAL INDIVIDUALIZADA. ASPECTOS TÉCNICOS Y CONTROL DE CALIDAD.

Autor(es): F. Emil Levilla, L. Guisasaola Ron, I. Paniagua Domínguez.
Centro: Hospital "Ortiz de Zárate". -Vitoria-
Resumen:

En la gran mayoría de los Centros Hospitalarios la práctica de NPT para el adulto está protocolizada, con miras a una mayor simplicidad y sistematización del trabajo.

En esta comunicación se analizan las ventajas que presenta la elaboración de NPT individualizada en el adulto, al garantizar que las unidades que se administran son las nutricionales y terapéuticamente adecuadas al paciente, en los cambios clínicos que puede sufrir durante el periodo de NPT.

Con este sistema de trabajo por parte del Servicio de Farmacia hay una técnica más precisa y segura en la elaboración de las mezclas y se efectúa un mayor control en todo el proceso de nutrición parenteral.

44

Título: SOPORTE NUTRICIONAL ENTERAL EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS: DIETA (A) CON ALTO CONTENIDO EN NITROGENO. DIETA (B) CON AA RAMIFICADOS.

Autor(es): Zamarrón I, La Roche F, Sastre A.

Centro: RAMÓN Y CAJAL

Resumen: Los pacientes politraumatizados presentan un estado catabólico severo y hasta la fecha no son bien conocidas las causas de tal estado ni tampoco existe una propuesta terapéutica eficaz. En el presente estudio, protocolizado, mediante soporte nutricional enteral se han evaluado parámetros clínicos y bioquímicos, con dos tipos de dietas: Dieta (A) con alto contenido de Nitrogeno (AN) y Dieta (B) alto contenido en aa ramificados (AAR).

Doce pacientes politraumatizados ingresados en la UCI fueron divididos en 2 grupos al azar. Al grupo 1 (edad: X 39+23) le fue administrada la dieta A: aporte nitrogenado (19'2g) Cal/g Nitrogeno 85/1, calorías totales no proteicas=1644. Al grupo 2 (edad 34+24) le fue administrada la dieta B: aporte nitrogenado (12'9g) calorías/nitrogeno 130/1. Calorías totales no proteicas= 1686.

La duración del estudio en ambos grupos fue de 15 días. Evaluándose los siguientes parámetros bioquímicos: balance nitrogenado, creatinuria, PT, PA, ALB, TRF, PUR, VIT. A, linfocitos totales, FA, GOT. Parámetros antropométricos: PT, CB, CMB.

El balance nitrogenado mejoró significativamente en ambos grupos: grupo 1 ($p < 0.001$), grupo 2 ($p < 0.01$) positiviéndose en tres pacientes. La creatinuria, evaluada en ausencia de alteración renal, descendió no significativamente entre ambos grupos. El índice creatinina/altura finalizó con 70% en el grupo 1 y 80% en el grupo 2. Descendió significativamente la PA ($p < 0.01$) y ALB ($p < 0.05$) en el grupo 1. Los linfocitos totales del grupo 2 aumentaron significativamente ($p < 0.05$).

Estos resultados indican que durante el periodo de stress ambas dietas de forma independiente son beneficiosas, sugiriendo además que una dieta única con mas alto contenido en Nitrogeno y un alto contenido en aa ramificados podría acortar el periodo de catabolismo severo limitando así la estancia de los pacientes en la UCI.

45

Título: NIVELES DE VITAMINAS A Y E EN NUTRICION PARENTERAL PROLONGADA.

Autor(es): La Roche F, Zamarrón I, Díez J.J., Sastre A.

Centro: Ramón y Cajal. Madrid.

Resumen: Son conocidos niveles vitamínicos bajos en pacientes con diversos grados de desnutrición y durante el soporte nutricional con Nutrición Parenteral Total (NPT).

Hemos estudiado 29 pacientes (24 varones, 5 hembras) de edades comprendidas entre 19-75 años (51.9 ± 15.8). $\bar{X} \pm SD$, tratados con NPT por vía central durante 33 ± 18.5 días. Once pacientes (38%) tenían patología de base neoplásica y 18 (62%) no neoplásica. La media de aporte diario fue de 1978 Kcal no proteicas y 15g de Nitrogeno (135 Kcal/gN). El aporte de retinol y α -tocoferol fue de 3mg y 19mg respectivamente en días alternos. Se valoró el estado nutricional inicial y final utilizando los siguientes parámetros: peso corporal, pliegue tricipital, Albumina (ALB), Transferrina (TRF), proteína ligada a retinol (RBP) y Prealbumina (PA). Los niveles de retinol y α -tocoferol libres en el suero fueron medidos mediante HPLC. Todos los pacientes tenían distintos grados de malnutrición.

Se detectaron aumentos significativos ($p < 0.025$) en los niveles de PA, TRF, RBP. No fue significativo el aumento de ALB; tampoco mejoraron los parámetros antropométricos. Los niveles de retinol se incrementaron significativamente ($p < 0.025$) desde 28.4 ± 15.3 a $39.1 \pm 12.7 \mu\text{g/dl}$ pero sin llegar a niveles normales ($55.3 \pm 11.2 \mu\text{g/dl}$). Los niveles de α -tocoferol no mostraron un aumento significativo (682.8 ± 181.8 a $771.3 \pm 339.4 \mu\text{g/dl}$) y también estaban en niveles por debajo de la normalidad ($1175 \pm 255.8 \mu\text{g/dl}$). De los 11 pacientes neoplásicos se encontró un aumento de retinol en 4 (36%) y de tocoferol en 3 (27%). Estos porcentajes fueron de 83% y 61% respectivamente en el grupo de pacientes no neoplásicos.

Concluimos que los niveles de retinol y α -tocoferol aumentaron durante la NPT pero no llegaron a valores normales. Las necesidades de estas vitaminas parecen mayores en pacientes neoplásicos. Hay que realizar estudios más amplios para determinar la causa de estos hallazgos: malnutrición, fotodegradación y/o aporte insuficiente.

46

**Indice de resúmenes de los trabajos presentados al
IV Congreso Nacional de la Sociedad Española de
Nutrición Parenteral y Enteral
COMUNICACIONES LIBRES DE ENFERMERIA***

B

Basterra, Z. 9
Berenguer, J.J. 6

D

Del Hierro Ruiz, T. 2

G

González, R. 4

M

Martínez, M. 3, 5

R

Rueda, M. 8

Rueda, E. 8

S

Soto Fernández, E. 1

T

Tuban, M. 7

* Se menciona el primer firmante del trabajo.

Título: NUTRICION ENTERAL POR S.N.G.
ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE PREPARACION CULINARIA Y DIETA ELEMENTAL.
Autor(es): Encarnación SOTO FERNANDEZ - Teresa del HIERRO RUIZ
Centro: ESCUELA UNIVERSITARIA DE ENFERMERIA "ORTIZ DE ZARATE"
Resumen:

Presentación de las características que debe reunir una dieta enteral por S.N.G.,

- | | |
|---------------------|---|
| - Dieta equilibrada | - Fluidez |
| - Absorción rápida | - Osmolaridad |
| - Homogeneidad | - Relación equilibrada volumen/
aporte energético. |

Presentación de las desventajas de una dieta de preparación culinaria frente a las ventajas de las dietas elementales.

CONCLUSION:

Creemos que se puede recomendar la administración de dieta elemental basándose en las garantías que nos ofrece en el campo de manipulación, administración y tolerancia.

1

Título: BOMBAS PERISTALTICAS PARA NUTRICION ENTERAL
Autor(es): (1) M. Martínez; (2) M^a A. Gomez; (3) C. Vazquez
Centro: Hospital de Cruces

La nutrición enteral es un hecho real, que vemos a menudo en los hospitales. Afortunadamente, hoy día tenemos distintos medios para corregirla, uno de ellos es la Nutrición Enteral, que en la actualidad esta adquiriendo mucho auge, debido a que es un tratamiento eficaz e inócuo, con pocas complicaciones y facilmente corregibles.

Entre el equipamiento técnico que necesitamos para la administración de una fórmula enteral, se encuentran las Bombas Peristálticas de infusión.

La administración de las soluciones enterales puede realizarse:
-De forma intermitente (en bolos)
-De forma continua, mediante sistema de goteo convencional

Ambas modalidades, son sencillas y prácticas, pero no son viables cuando se trata de infundir volúmenes muy pequeños o grandes. En el primer caso, la lentitud favorece la sedimentación de la mezcla y la obstrucción del sistema. En el segundo caso, el goteo muy rápido es difícil de regular exponiéndonos a aportar grandes volúmenes en poco tiempo y provocar síntomas de distensión abdominal y una intolerancia secundaria. Es entonces cuando es imprescindible intercalar, una Bomba de infusión que asegure una velocidad constante. También es mandatorio utilizar las Bombas, siempre que la administración del preparado se haga en duodeno o yeyuno.

Existe una amplia gama de Bombas Peristálticas en el mercado. Hemos agrupado las principales (Bomba Wander, Nutromat, PN 1000, Nutricompact, Mini-1000, VM-05, PS-5, PS-20, Freka, Enteral Pump), en unas tablas con arreglo a las características, que nos parecen más importantes a tener en cuenta y que enumeramos a continuación:

- Selección de flujo y variabilidad.
- Tamaño, peso y facilidad de transporte.
- Posibilidad de funcionamiento con batería y horas de autonomía.
- Mecanismos de alarma.
- Sistemas de administración que precisen y conexiones.
- Precio, tanto de la Bomba como de los sistemas.

Creemos que esta información puede ser muy útil, para las Unidades de dietética hospitalaria.

(1) A.T.S.; (2) Aux. de Dietética; (3) Médico responsable de la Unidad

3

Título: APORTACION AL ESTUDIO, DE LA IMPORTANCIA DE LA DIETA EN PACIENTES ENCAMADOS Y CON APARICION DE ULCERAS POR DECUBITO

Autor(es): Teresa del HIERRO RUIZ - Encarnación SOTO FERNANDEZ
Centro: ESCUELA UNIVERSITARIA DE ENFERMERIA "ORTIZ DE ZARATE"
Resumen:

OBJETIVO:

Reseñar la experiencia nacida del seguimiento de pacientes neurológicos a los que se administra una dieta elemental por S.N.G., incluida dentro del plan de cuidados a pacientes con úlceras por decúbito. / Presentación de dos casos clínicos en los que la administración de una dieta elemental por S.N.G. adecuada a sus requerimientos corporales, proporciona una rápida curación y cicatrización de úlceras por decúbito. / Gráficas de niveles plasmáticos de proteínas totales y hemoglobina.

CONCLUSION:

Gracias al seguimiento y observación de Enfermería en estos casos, creemos recomendable incluir dentro del plan de cuidados de Enfermería, la administración de una dieta químicamente definida que garantiza un aporte proteico-energético necesario.

2

Título: "PAPEL DE LA ENFERMERIA EN EL SEGUIMIENTO DE LA FASE CATABOLICA DEL PACIENTE CRITICO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS".

Autor(es): GONZALEZ, R.; MINZARBEITIA, B.; ELORRIETA, P.; DIAZ, E.
Centro: ATS DEL SERVICIO DE MEDICINA INTENSIVA. UCI. HOSPITAL DE CRUCES-BARACALDO (VIZCAYA)
Resumen:

INTRODUCCION

La respuesta metabólica a la agresión la dividimos en una primera fase llamada "ebb" o de shock, la cual se admite que dure aproximadamente 48 horas; a la que sigue una segunda fase llamada "Flow" o fase catabólica, la cual ha recibido menos atención en la literatura y sin embargo pensamos que es fundamental desde el punto de vista de la enfermería interesada en los problemas de soporte nutricional.

MATERIAL Y METODOS:

El material de este trabajo, lo constituyen 3 grupos de pacientes manejados habitualmente en la U.C.I. con programa de Nutrición Parenteral (Fistulas de alto débito complicadas, sépsis abdominales y tétanos grado IV).

En todos los pacientes prestamos especial atención al catabolismo proteico a través de la eliminación de urea urinaria.

RESULTADOS:

En el grupo de fistulas la eliminación media de urea urinaria en la primera semana fué de 19 ± 1 gr./24 h. en el grupo de sépsis de $22 \pm 3,8$ gr./24 h. y de 34 ± 2 gr. /24 h. en el grupo de pacientes con tétanos.

Se discute tanto el comportamiento del catabolismo proteico día a día, y en las medias semanales, como el comportamiento de la albúmina plasmática.

CONCLUSIONES:

Hemos considerado de sumo interés, para la enfermería interesada en el tema de la Nutrición Parenteral, el seguimiento de este sencillo método que nos permite perfilar una gradación en la intensidad del catabolismo proteico, a fin de intentar frenarlo a través de las adecuadas correcciones en la mezcla nutritiva a aportar en cada caso.

4

Título: CLASIFICACIÓN DIETAS ENTERALES NUTRICIONALMENTE COMPLETAS
Autor(es): M. Martínez; M^a A. Gómez; C. Vázquez
Centro: Hospital "Severo Ochoa"
Resumen: El gran auge que ha experimentado la Nutrición Enteral, en los últimos años, ha sido en buena parte posibilitado por el perfeccionamiento del equipamiento técnico y por el espectacular aumento de las fórmulas nutricionales comerciales disponibles, que abarcan un amplio espectro desde mezclas a base de alimentos naturales homogeneizados, hasta formulaciones de nutrientes en su forma hidrolizada. Las primeras clasificaciones de los preparados enterales españoles reflejadas en la literatura (A. Sastre et al; J. Giraldez et al; S. Ruiz...) instrumentos imprescindibles en la práctica dietética, se han visto desbordadas por la aparición de tantos productos.

Estableciendo a las Proteínas (su cantidad, fuente y forma de presentación) como parámetro decisivo de elección, hemos clasificado 47 fórmulas comerciales nutricionalmente completas disponibles actualmente.

1. Dietas normocalóricas (Kcal no proteicas/gr.N:121-200)
 - A) Aportando proteínas intactas (Ensure Plus HN, Pentadrink, Triosorbin 1500, Pentaset energético, Nutrodrip, Pre-Pentaset, Osmolite, Triosorbin sonda, Trecitene isotónico, Precitene estandar, Enteral 400, Fresubin, Nagasonda, Ensura NH, Nutricomp F, Triosorbin Drink, Pentaset estandar, Pentaset soja, Pentaset bajo en Na, Dietgrief esencial).
 - B) Aportando péptidos (Peptinaut, Peptinaut variant, Peptinutril, Elemental sonda, Survimed, Peptisorb, Dietgrief Eld, Peptinutril 2000/10).
 - C) Aportando aminoácidos libres (Nutri 2000, Elemental Nutril 2000/7, Elemental Nutril 2000/12, Elemental Diet.)
 2. Dietas hiperproteicas (Kal no proteicas/gr.N:75-120)
 - A) Aportando proteínas intactas (Nutricomp, Dietgrief MCT, Precitene hiperproteico, Hipernutril MCT sonda, Pentaset polvo, Triosorbin MCT, Hipernutril hiposódico, Hipernutril MCT)
 - B) Aportando péptidos (Peptinutril 2300/15)
 3. Dietas especiales (Nefronutril, Nefroamin, Amin-aid, Hepatonutril Hepatamine, Hepatic-Aid, Stressnutril,)
- De cada subgrupo hemos confeccionado unas tablas en las que se especifican los restantes parámetros fundamentales de cada producto: Osmolaridad, Porcentaje calórico de los tres nutrientes energéticos, Relación Kcal no proteicas/gramos de Nitrógeno, fuente proteica hidrocabonada y grasa, presencia o no de lactosa, contenido en Na y K en 2000 Kcal, adecuación a las RDA del contenido vitamínico y mineral en 2000 Kcal, así como forma de presentación y comentarios. Creemos que esta información puede ser de gran utilidad para cualquier equipo de dietética.

5

Título: PAUTAS PARA UN CORRECTO SEGUIMIENTO DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL EN LA ENFERMERÍA ASISTENCIAL
Autor(es): María Tubau, Alemany Ana, Tuyes Ramon, Elvira Gea, J. Manuel LLOP
Centro: Hospital de Bellvitge. "Príncipes de España". Barcelona.
Resumen:

El gran número de pacientes con N.P. en nuestro hospital y su dispersión en diferentes servicios y/o unidades clínicas dificulta la coordinación en el control de los pacientes con N.P. previamente a su administración o bien durante ella. Estos controles incluyen la valoración del estado nutricional del paciente, el control de la velocidad de perfusión, la vigilancia y cuidado de cateter, etc. y vienen recogidos en el protocolo de nuestro hospital.

Es por ello, que a partir del protocolo elaborado en el año 1980 y actualizado posteriormente en 1986, desarrollamos una parte del mismo, introduciendo una breve explicación del significado de la N.P., sus indicaciones y composición. También incluimos una ampliación, estructurada de forma visiblemente práctica y didáctica, las precauciones y acciones inmediatas a realizar por el personal de enfermería en el caso de presencia de complicaciones.

Con este desarrollo del actual protocolo pensamos conseguir un mayor acercamiento al conocimiento de la N.P. para parte del personal de enfermería. Si bien para valorar la eficacia de estas medidas concluimos con la necesidad de realizar una valoración cuantitativa del mismo.

- * A.T.S. Unidad de N.P. Servicio de Farmacia
- * Farmacéutico residente 2º. Servicio de Farmacia
- # Farmacéutico Adjunto. Unidad de N.P. Servicio de Farmacia

7

Título: CONTROL DE LA GLUCEMIA EN SUJETOS SOMETIDOS A NPT; ESTUDIO COMPARATIVO PRELIMINAR ENTRE TIRAS REACTIVAS EN SANGRE Y ORINA.

Autor(es): BERENJER, JJ, ANORES, P.; CACHO, M.J.; CUBAS, L.C. LLORET, G. ZURBANO, L.
Centro: SANTIJOHAN, J.I.
Resumen: SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL. HOSPITAL DE CRUCES - BARACALDO (VIZCAYA)

INTRODUCCION:

La instauración de terapia nutricional intravenosa implica la perfusión de grandes cantidades de glucosa al torrente sanguíneo, por ello es mandatorio el control de los niveles plasmáticos de este sustrato energético.

De manera tradicional se utiliza la glucosuria como medida indirecta de la glucemia plasmática siendo cuantificada por medio de tiras reactivas. El presente estudio pretende valorar el nivel de eficacia de este método comprobado con la tira reactiva en sangre, tomando como control los niveles de glucosa determinados por autoanalizador.

MATERIAL Y METODOS:

Se determinaron los tres resultados simultáneamente en 4 pacientes quirúrgicos con NPT, sometiendo los resultados a un análisis discriminante.

Control	Tira reactiva sangre		Tira reactiva orina	
	coeficiente de variable	constante	coeficiente de variable	constante
Glucemia \leq 180	0.07	-4,4	2,3	-1,4
Glucemia \geq 181	0.13	-15,9	1,8	-0,94
χ^2		25,32		0,42
p		0,0001		N.S.

CONCLUSION

El poder de discriminación de las tiras reactivas en sangre es similar al grupo control (autoanalizador) y detecta bien tanto hiper como hipoglucemias de los pacientes con nutrición intravenosa. Las tiras reactivas en orina muestran una deficiente capacidad discriminativa especialmente con niveles de glucemia inferiores a 180 mg. (aparición de glucosuria). Este fenómeno obedece a nuestro entender a las variaciones fisiológicas o patológicas que sufre el nivel de excreción renal de la glucosa (edema, nefropatía, stress, diabetes, ...).

6

Título: Nutrición Parenteral en Pacientes con Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

Autor(es): Esperanza Rueda, Elena Gimeno, Ana Revillo
Centro: Hospital Clínico Universitario. ZARAGOZA
Resumen:

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) que engloba la enfermedad de CROHN y la Colitis Ulcerosa, es un proceso que requiere reposo del Tracto gastro-intestinal, determinando en el Paciente una malnutrición y como consecuencia un déficit nutricional importante.

Los autores de esta comunicación tienen como objetivo mostrar su experiencia en el tratamiento nutricional con Alimentación Parenteral en estos Pacientes.

Se estudiaron 17 Pacientes con EII (11 con enfermedad de CROHN y 6 con Colitis Ulcerosa) cuyas edades oscilaban entre 15 y 70 años, 10 mujeres y 7 hombres, que ingresaron en el Hospital Clínico Universitario de Zaragoza y que fueron sometidos a N.P., bajo el control del Comité de Nutrición Parenteral.

El presente trabajo comprende una revisión de la Historia Clínica, evolución y pauta nutricional utilizados. De los 17 Pacientes el 53% recibió tratamiento médico, el 41% tratamiento quirúrgico, ins-talándose a todos tratamiento de N.P., donde las necesidades calóricas oscilaban entre 2.000-2.500 calorías diarias, 15-20 grs de nitrógeno y con una duración media de 17 días.

Dentro de las complicaciones se observó que de los 17 Pacientes, un 10% presentó sepsis por cateter.

En la Analítica se notó un cambio positivo en los niveles sérico de proteínas totales y albúmina en un 80% de los Pacientes. Además aumentó el Peso Corporal en el 50%, y una evolución satisfactoria en todos ellos.

8

Título: P.A.E. a paciente quirúrgico con N.T.P.

Autores: Z.Basterra - M.L.López - C.M.Ispizua - C.Pz.Heredia - y
Centro: Hospital "Oz. de Zárate" (Svc. Cirugía) M.J.Rz.Ocenda
Resumen: VITORIA-GASTEIZ

Paciente de 41 años ingresado por episodios de rectorragias de un año de evolución, tras el cual se diagnosticó Colitis Ulcerosa en fase activa complicada con Megacolon Tóxico. Trás tratamiento médico específico ineficaz se inicia N.T.P. para reposo intestinal, apreciándose mejoría subjetiva que induce a restablecer dieta oral manteniendo N.T.P. Al segundo día de dieta oral empeora el cuadro, por lo que se decide - intervención quirúrgica, practicándose Colectomía con Ileostomía dejando muñón rectal. El post-operatorio se complica con: Peritonitis (limpieza de cavidad abdominal); sangrado muñón rectal (exéresis rectal); hemorragia secundaria perineal (hemostasia quirúrgica). Trás la última intervención evoluciona favorablemente cumpliendo un período total de 40 días con N.T.P.

Planificación de cuidados de enfermería

Detección de necesidades alteradas (Nutrición, Equilibrio hidroelectrolítico, Hemodinámica, Termoregulación, Autoestima, Seguridad y Autorrealización). Problemas (Alteración intestinal, Potencial de desnutrición y desequilibrio hidroelectrolítico, Ileostomía, Peritonitis, Rectorragia masiva, Signos depresivos, Ansiedad y déficit de conocimientos para el futuro autocuidado).

Objetivos y acciones de enfermería

A) mantener óptimo estado de nutrición e hidratación evitando complicaciones: Inserción de dos vías centrales con técnica aséptica y cuidados de mantenimiento, Control de constantes vitales c/4h. Glucosuria, Acetonuria, Densidad de orina y Glucemia c/6h, Control ponderal diario, Balance hídrico diario, Recuento calórico diario, Extracción de sangre para control bioquímico y hemodinámico s/prescripción facultativa, Higiene general, Apoyo psicológico.

B) satisfacer el resto de necesidades alteradas: Cuidados de Ileostomía, Terapia transfusional, Control y tratamiento de hipertermia, educación sanitaria.

Evaluación al alta.

Todas las necesidades de nutrición y equilibrio hidroelectrolítico fueron satisfechas, no presentado complicaciones derivadas de N.T.P.

Conclusión.

P.A.E. satisfactorio.

9

10

11

12