

VOL. III

N.º 1, ENERO-MARZO 1988

Nutrición Hospitalaria

**ORGANO OFICIAL
DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION
PARENTERAL Y ENTERAL**



**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:

M. Berrocal

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 automático, de fotocopia o sistema de grabación, sin la autorización expresa de los editores.

MADRID: Antonio López Aguado, 1-2

Teléfs. 730 74 44 - 730 76 01

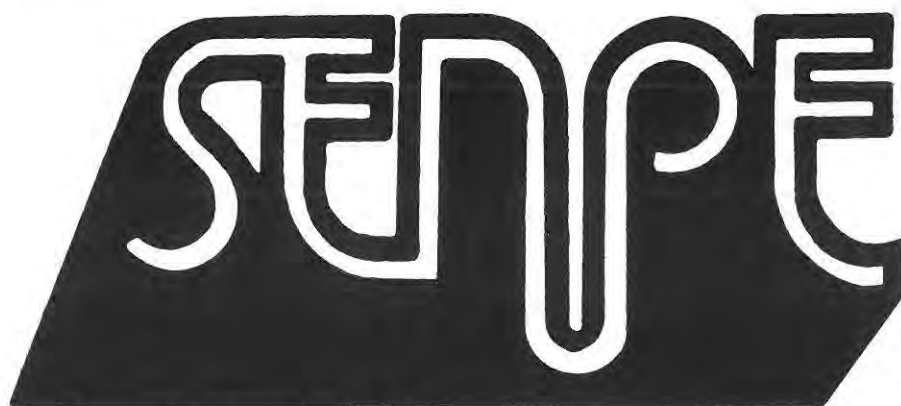
BARCELONA: Plaza de Eguilaz, 8 bis, 3.º, 3.ª

Teléfs. 203 04 46 - 203 02 62

Edición y administración



JARPYO EDITORES



**SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL**

NUTRICION 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. POTEL 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



**SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL**

JUNTA DIRECTIVA

Presidente

D. FERNANDO GONZALEZ HERMOSO

Vicepresidente

D. RICARDO LOZANO MANTECÓN

Secretario

A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

Tesorero

D. CARLOS ORTIZ LEYBA

Vocales

D. JESUS M. CULEBRAS FERNANDEZ

D. SIMON SCHWARTZ Y RIERA

D. SEBASTIAN CELAYA PEREZ

D. JUAN B. PADRO MASSAGUER

D. MIGUEL A. GASSULL DURO

D. JAVIER DE OCA BURGUETE

D.^a MERCEDES ARMERO FUSTER

D.^a LOURDES TORICES DE LA TORRE

D.^a ANA GUILLAMET LLOVERAS

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

J. ZALDUMBIDE AMEZAGA

SUMARIO

REVISION

LA DIETA Y LA CARIES DENTAL.....	1
Francisco Cobo Gil.	

NUTRICION PARENTERAL. UNIDAD DE SOPORTE NUTRICIONAL.....	9
A. García de Lorenzo y Mateos.	

ORIGINALES

PHOSPHATEMIA COURSE DURING SURGERY EVALUATED ON 125 PATIENTS UNDERGOING. HYSTERECTOMY.....	15
A. Lobera, O. Garraud, F. Bonichón, J. Robert y M. David.	

NUTRICIONES PARENTERALES INDIVIDUALIZADAS EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL Y DOCENTE DEL INSALUD. GUADALAJARA.....	18
F. García González, J. M. Jiménez Bustos, R. Pérez Fraguero y A. García García.	

DIETAS POLIMERICAS Y PEPTIDICAS POR NUTRICION ENTERAL EN PATOLOGIA GASTROINTESTINAL: EFICACIA Y TOLERANCIA.....	24
A. Abad, E. Cabré, X. Xiol, F. González-Muix, J. J. Giné, C. Dolz, M. Esteve, F. Fernández Bañares y M. A. Gassull	

EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE Y SU REPERCUSION SOBRE EL ESTADO NUTRITIVO.....	30
J. M. Domínguez Roldán, F. Murillo Cabezas, M. A. Muñoz Sánchez y E. González Menéndez.	

FISTULAS POSTQUIRURGICAS Y NUTRICION PARENTERAL.....	35
F. de la Roche, I. Zamarrón, C. Gómez-Candela, L. Herranz y A. Sastre.	

FISTULAS DIGESTIVAS EXTERNAS EN ENFERMOS DE ALTO RIESGO.....	39
F. J. Jiménez Jiménez, J. M. Domínguez Roldán y C. Ortiz Leyba.	

NUTRICION PARENTERAL PREOPERATORIA EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.....	46
S. Celaya Pérez, O. García Vallejo, A. Román Esteban, E. Civeira Murillo, C. Queraft Solari y R. Lozano Mantecón.	

ESTUDIO DE LA ESTABILIDAD («IN VITRO») DE LA RANITIDINA I.V. EN UNA SOLUCION DE NUTRICION PARENTERAL TOTAL CONTENIENDO LIPIDOS.....	50
A. Andreu, B. García, C. Pastor, D. Cardona y J. Bonal.	

ESTUDIO Y CLASIFICACION DE 131 PREPARADOS FARMACEUTICOS QUE FORMAN PARTE DE LAS MEZCLAS PARA NPT.....	56
M. A. Santos-Ruiz Díaz, J. Ricola Romero y J. Corredoira Amencdo.	

TEMAS DE ENFERMERIA

MATERIALES Y TECNICAS EN NUTRICION ENTERAL.....	60
A. Henríquez Martínez, A. L. Henche Morillos y M. T. Henríquez Martínez.	

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:

- a) Haber intervenido en su proyecto, en la discusión de los resultados y elaboración de las conclusiones.
- b) Redacción del artículo o revisión crítica del mismo.
- c) 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

Revisión

La dieta y la caries dental

Francisco Cobo Gil

Médico estomatólogo. Escuela de Estomatología de Granada

Introducción

Las enfermedades dentales, especialmente la caries y la enfermedad parodontal, son, sin duda, de extraordinario interés en nuestros días por su importancia estética, funcional (habla, masticación,...), repercusión en la salud general e incluso absentismo laboral (gran importancia en EE. UU.).

La caries dental es una enfermedad fundamentalmente microbiana, que afecta a los tejidos duros del diente; es una enfermedad progresiva, y si no se trata lleva a la afectación del tejido nervioso del diente con posterior necrosis y pérdida del diente.

Muy frecuente tanto en dentición temporal como permanente. En España existen varios estudios de prevalencia: Gimeno de Sande encuentra en escolares un 73,4 % de incidencia de caries. Viñas y Clavero, 98,3 %, también en escolares.

En la actualidad está bastante aclarado su mecanismo patogénico, que en resumen sería el siguiente:

La formación de una película invisible sobre el diente de glucoproteínas, formado por restos celulares y salivales, sobre la que se instauran una serie de gérmenes, abundantes en este medio, formando la llamada *placa bacteriana*. Esta es blanda, adherente y tenaz sobre el diente y formada por una matriz (30 %) y un 70 % de organismos.

Los gérmenes pueden ser Gram(+) (*Streptococo Mutans*) o Gram(-) (*Actinomyces viscosus*), principal causante de la enfermedad parodontal.

Realmente esta placa adherente se comporta como un auténtico laboratorio, dependiendo su actividad de la metabolización de la glucosa que produce ácidos orgánicos, como subproducto del metabolismo bacteriano de los hidratos de carbono, y produce la disolución de la materia inorgánica:

$$\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2 + 8 \text{H}^+ \rightarrow 10 \text{Ca}^{++} + 8\text{HPO}_4^{--} + 2 \text{H}_2\text{O}$$

Hidroxiapatita del diente + Ácido $\rightarrow$, que demuestra

que la hidroxiapatita del diente en presencia de ácido es descompuesta en iones calcio, fosfato y agua.

En la actualidad se insiste en otros aspectos más que en la dieta para la profilaxis de las enfermedades dentales. Así, los estomatólogos insistimos en la eliminación de la placa bacteriana mediante cepillado y aumentar la resistencia del diente a los ácidos de la placa mediante flúor local o general.

Los cambios y controles de dieta son más difíciles de conseguir en nuestro medio, ya que suponen un cambio de hábitos, costumbres...

Aquí es de fundamental importancia la colaboración del especialista en nutrición, que no ha de cambiar la nutrición por completo, sino de una forma paulatina, sustituir algún alimento concreto por otro más apropiado en cuanto a profilaxis de caries, la forma de tomarlo o la cronología en que se toma.

Historia

La literatura provee abundantes pruebas que relacionan la incidencia de caries con el consumo de hidratos de carbono.

Desde la Edad de Hierro hasta el 500 de nuestra era, la alimentación era pobre en hidratos de carbono, siendo el pan el único consumido habitualmente, predominando vegetales, frutas y carnes, con una baja incidencia de caries, comprobadas en los exámenes de restos de dentaduras y mandíbulas. En la Edad Media comienza el consumo de caña de azúcar y frutos secos, sobre todo en las clases altas.

En el siglo XVII se introducen los pasteles y budines, de tal forma que la ingesta de azúcar pasa de 6 kg persona y año en 1800 a 40 kg en 1900.

En suma, existen pocas dudas de que las caries dentales, tal como las sufrimos en el presente, sea una en-

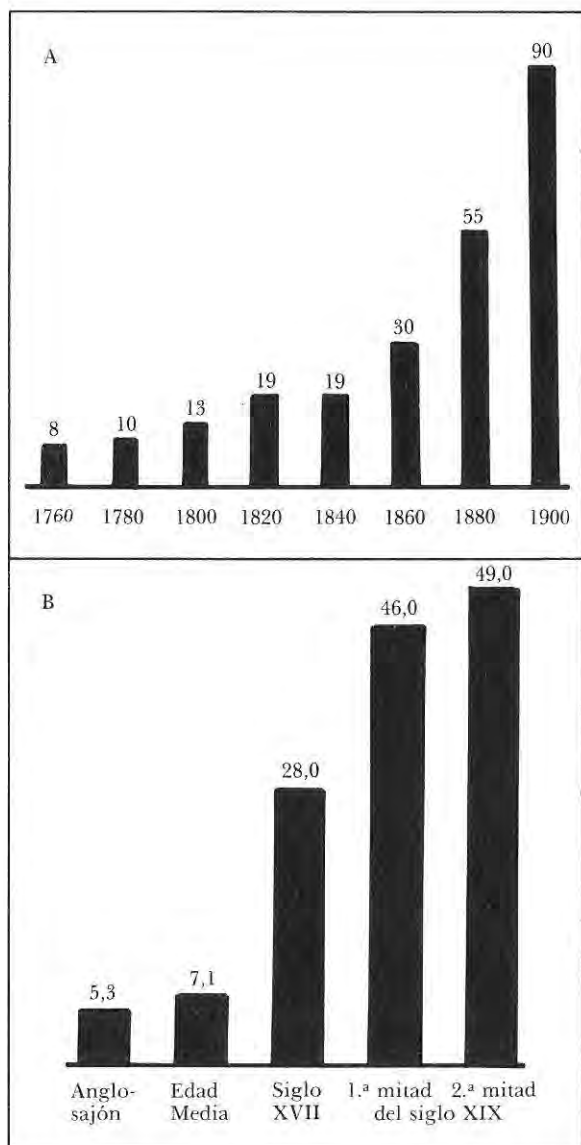


Fig. 1.—a) Consumo de azúcar en Gran Bretaña (1760-1900) (Moore y Corbett, 1975)¹. b) Prevalencia de caries (dientes cariados por cada cien dientes presentes) (Moore y Corbett).

fermedad de la civilización y que el cambio de estilo de vida que determinó su prevalencia fue el incremento en la dieta de alimentos blandos que contenían hidratos de carbono refinados y más concretamente alimentos con azúcar.

Esta consistencia, cada día más blanda y elaborada, tiene también una influencia notable. Los pueblos primitivos, con su dieta poco elaborada, presentaban atrición de sus coronas dentales, hasta el punto de que sus cúspides desaparecían, quedando el molar plano. Como los hidratos de carbono eran de gran tamaño,

no entraban en los surcos y fisuras; en consecuencia, la caries no existía, y si lo hacía, pronto se curaba al desgastarse y limpiarse mecánicamente el diente.

Estudios experimentales en animales han demostrado que cuando son sometidos a una alimentación blanda desarrollan unas arcadas dentarias más estrechas que el grupo testigo, siendo la dimensión transversal la más alterada. Esto sería consecuencia de una insuficiente función muscular debido a la poca masticación.

Nutrición y caries dental

Parece claro que la influencia de la alimentación en la caries dental es puramente dietética y no nutricional. Es decir, su influencia sería en los tejidos por su propia presencia en el ambiente, sin consideraciones nutrientes sobre la salud general.

Hay experiencias a favor de que los elementos proteicos de la dieta tuvieran una influencia protectora.

Weiss y Bibby (1955)² encuentran que la leche reduce la sensibilidad del esmalte, efecto que puede deberse a su contenido proteico. En animales con dieta cariogénica, la caries se ha reducido agregando caseína.

En realidad, en nuestro medio no está demostrado el papel protector de las proteínas en las caries, y en todo caso podría ser por dietas proteicas que siempre incluirían menos hidratos de carbono en la dieta.

Las grasas se han sugerido igualmente como protectoras, aunque su efecto podría igualmente deberse a la sustitución de hidratos de carbono por grasas. Guftarson (1955)³, manteniendo una dieta cariogénica, al introducir grasas disminuye el número de caries, defendiendo como mecanismo la formación de una película aceitosa sobre la superficie del diente, que disminuiría el acúmulo de placa.

Sacarosa y caries

Showw (1954)⁴ demuestra que si no hay sacarosa no hay caries. Independientemente de la cantidad de azúcar cuantitativamente consumida, hay factores que alteran la relación directa azúcar ingerido-caries, como son: el tipo de azúcar ingerido, la cronología de la ingestión, adhesividad...

Es clásico el estudio de Guftarson (1954)⁵ en el hospital situado en Lund (Suecia) por su gran fiabilidad en cuanto número de pacientes (436), tiempo de exposición, rigurosidad del método, condiciones, análisis estadísticos..., que no vamos a describir con detalle.

Como se comprueba en el esquema, a un grupo de pacientes se les dio dieta sin azúcar, a otros con azúcar

Tabla I

Resultados obtenidos por Guftarson en el hospital de Lund (Suecia) entre 436 pacientes (1955)

(El hospital de Lund es una institución para deficientes mentales, con una sola cocina central, departamentos cerrados, un empleado por cada tres pacientes y fuertes controles y registros que sería prolijo describir.)

Grupo	Cantidad de azúcar agregada a la dieta		Tipo de alimentos que contienen azúcar	Hora de consumo	Nuevas superficies cariadas
	Por día (g)	Por año (kg)			
Control	—	—	—	—	0,60
Sacarosa	300	109	Líquido, no adhesivo	En las comidas	0,96
Pan (varones)	50	18	Sólido, adhesivo	En las comidas	2,30*
Pan (mujeres)	50	18	Sólido, adhesivo	En las comidas	1,20*
Chocolate	30	11	Sólido, adhesivo	Entre comidas	1,40
Caramelo	70**	25**	Sólido, adhesivo	Entre comidas	3,55
8 toffees	40**	15**	Sólido, adhesivo	Entre comidas	4,05
24 toffees (varones)***	120**	44**	Sólido, adhesivo	Todo el día	4,58
24 toffees (mujeres)***	120**	44**	Sólido, adhesivo	Todo el día	7,41

* Se halló que las mujeres no comían todo el pan; también tenían mejor higiene bucal.

** No sólo había sacarosa, sino también otros azúcares.

*** Aunque mentalmente deficientes, los internados varones eran lo suficientemente galantes como para ofrecer parte de los toffees a sus compañeras mujeres, quienes, a pesar de su mejor higiene bucal, comían toffees con mayor frecuencia.

en la comida; a otro grupo, azúcar entre comidas; a otro, caramelos entre comidas, y chocolate y toffees a otros dos grupos, respectivamente.

Conclusiones

1) Los alimentos adhesivos son más cariogénicos que los no retentivos y los líquidos mucho menos que los sólidos (los toffees fueron los más cariogénicos).

2) La frecuencia de ingestión aumenta la cariogenicidad, independientemente de la cantidad. Esto está relacionado con el tiempo que permanece el azúcar en la boca. Es necesario contar el número de veces que se consumió azúcar y multiplicarlo por 20 (Randolf, 1977)⁶. Cada vez que se ingiere azúcar proporciona 20 minutos de producción de ácido que promueve la caries dental y la proliferación de placa.

3) Momento de la ingestión. Los alimentos cariogénicos lo son más entre comidas que durante ellas, ya que durante las comidas funcionan los mecanismos de defensa naturales de la boca y tienden a eliminar los restos de alimento que quedan en ella y neutralizan los ácidos que pudieran haberse formado (Wess y Trihart, 1964)⁷. El peor momento, pues, es ingerir los azúcares antes de acostarse, ya que durante la noche hay menos flujo salival, movimiento lingual, deglución, etc. En el estudio se demostró que los azúcares entre comidas son más cariogénicos.

4) Papel protector de ciertos alimentos. En efecto, no se sabe interpretar el que el chocolate, con adhesividad, gran cantidad de azúcar, etc., incrementa menos la caries que alimentos menos azucarados y menos adhesivos; este hecho será analizado más adelante.

Cariogenicidad de alimentos específicos

Goma de mascar. Barón (1977)⁸ y Class (1979)⁹ encuentran entre las niñas que no tomaban goma de mascar y las que tomaban goma de mascar con azúcar un aumento de incidencia de caries de un 31 y 37 %, respectivamente.

Otro estudio de Richardson (1972)¹⁰ y Finn (1978)¹¹ comprueban que no hay diferencia entre los que tomaban goma de mascar sin azúcar y los que no lo tomaban.

Se han hecho estudios, igualmente, entre ingerir cereales edulcorados y su no ingesta, desayuno éste muy frecuente sobre todo en otros países. Así, Towwe (1974)¹² y Glass (1970)¹³ comprueban que no son tan cariogénicos como se podía esperar, o al menos similares a otros alimentos utilizados en el desayuno.

El chocolate, como escribíamos con anterioridad, es de los alimentos más interesantes. Ya Guftarson (1954)¹⁴ comprobó que, a pesar de sus cualidades ya enumeradas, incrementaba relativamente poco la caries. Straffors (1966)¹⁵ observa en hamsters que el ca-

cao disminuye la incidencia de caries. Su mecanismo de actividad anticaries no se conoce, aunque Rankers (1970)¹⁵ lo achaca a variaciones en la flora oral. Es, pues, uno de los alimentos que pueden tener efecto cariostático.

Steinberg (1974)¹⁶ ha hecho un estudio sobre bebidas no alcohólicas (gaseosas), comprobando que, aunque cariogénicas, apenas si aumentan significativamente las cifras de caries.

El papel de los edulcorantes en alimentos dietéticos, aunque no está del todo dilucidado, parece ser mínimamente cariogénico.

El sorbitol, que es el agente edulcorante más utilizado, es un alcohol policíclico de la glucosa; se emplea como edulcorante en alimentos dietéticos y para diabéticos, en helados dietéticos y goma sin azúcar.

Frotell (1967)¹⁷ y Muhlemann (1970)¹⁸ demuestran su poco poder cariogénico en hamsters, demostrando «in vitro» que no es fermentado por el *Streptococo mutans*, principal germen responsable de la caries. Bowen (1977)¹⁹ lo demuestra en primates, siendo Hevia (1973)²⁰ el único en considerarlo cariogénico.

Por último, hay que insistir en que, dentro de los azúcares, la sacarosa es el azúcar más cariogénico, mientras que la fructosa, el manitol y el sorbitol lo son menos.

Oligoelementos cariogénicos y cariostáticos

Promueven la caries: Se, Mg, Cd, Pt, Si.

Inertes: Be, Al, M, Fe.

Ligero cariostático: Me, Va, Cu, Sn, B, Li, Au.

Cariostáticos: Fl, P.

La relación CaP es muy importante para el desarrollo de microorganismos cariogénicos.

En estudios de microscopía electrónica de barrido con detectores iónicos por la técnica Edax se analizan los componentes de la dentina cariada en relación a la sana, notando en la cariada disminución marcada de fosfatos. Sralfors (1948)²¹, Averrill (1964)²² y Stookey (1967)²³ demuestran que en escolares con dietas ricas en fosfatos reducen hasta un 30 y 40 % la población cariogénica.

Sobel y Hanok²⁷ señalan que las modificaciones de la proporción calcio/fósforo de la dieta ocasionan alteraciones de esta proporción en la sangre y también pueden causar modificaciones en la proporción de sales y minerales en los huesos y dientes en desarrollo. Estos efectos fueron producidos por alteraciones relativamente pequeñas de las proporciones minerales en la dieta. Cuando la proporción calcio/fósforo de la dieta era elevada, los huesos, esmalte y dentina tenían una proporción carbonato/fosfato mucho más elevada que

la normal, y cuando la proporción calcio/fósforo era baja también descendía la proporción carbonato/fosfato. También demostraron que la frecuencia de caries en dientes con una proporción carbonato/fosfato elevada durante el desarrollo era mucho más elevada que la de los dientes con una proporción carbonato/fosfato baja.

Nizel y Harris²⁸ demuestran diferencias notables en cariogenicidad en dietas de diversa procedencia geográfica, aunque prácticamente iguales en su contenido, atribuyéndola a la diferencia de contenido en fosfatos.

Ostrom²⁹ considera que el efecto es a nivel local, no siendo reproducible si el alimento se da por sonda nasogástrica. Sin embargo, Harris considera que debe haber un efecto general del fosfato, mostrando que si se da con el flúor hay suma de efectos.

Geyer³⁰ observa una clara reducción de caries al administrar vanadio en hamsters.

Munch³¹ comunica el efecto anticariogénico del molibdeno.

Indudablemente el suplemento mineral más importante para la profilaxis de la caries en animales es el flúor. Sognaes³² fue el primero en demostrar su efecto tóxico y general. Su efecto cariostático ha sido demostrado en diversos animales, pero hay grandes diferencias en las concentraciones requeridas en distintos animales para producir los mismos efectos, así como los efectos eran diferentes según la sal de flúor empleada.

En el hombre, la frecuencia de caries es cuantitativamente disminuida a la proporción de flúor hasta la concentración de aproximadamente una parte por millón de flúor. Más allá de este punto hay poca mejoría. Hoy día parece claro que el flúor actúa sobre la superficie del diente y por vía general incorporándose al mineral del diente durante su desarrollo.

Si se administran fluoruros a ratas durante la lactancia se encuentran reducciones significativas durante su descendencia, mientras que si se administran durante la gestación y lactancia se obtienen reducciones aún mayores.

Se han ensayado diversas combinaciones de fluoruros con otros agentes cariostáticos. Roberts³² ha mostrado una suma de efectos en ratas cuando el molibdeno y el flúor fueron empleados juntos. Lutomska³³ ha mostrado una suma similar con molibdeno y flúor, vanadio, flúor y molibdeno y vanadio y flúor. Los efectos patológicos de estas combinaciones en hamsters son intensos.

No cabe duda de que una dieta adecuada y completa para la madre durante la lactancia y embarazo y para la prole es muy deseable durante todo el desarrollo dental para la producción de dientes resistentes a la caries, pero es muy difícil señalar un factor determina-

do, aparte de la vitamina D y los oligoelementos, que pudiera ejercer un importante efecto individual. Siguaes compara dos poblaciones: una, la madre recibe una dieta natural y satisfactoria, siendo continuada después del destete por la madre y la prole, mientras que otra población, la madre y la prole son alimentadas de igual forma antes del destete, administrando desde entonces una dieta rica en sacarosa; por último, una tercera población recibe la dieta rica en sacarosa durante la gestación, la lactancia y el destete. Observando un incremento progresivo en cada grupo de caries, destacando las diferencias entre el segundo y tercer grupos, que demuestra que una dieta cariogénica para la madre durante el embarazo y lactancia influye en la frecuencia de caries de la prole.

Hay también observaciones según las cuales los niños de pueblos primitivos que han nacido en condiciones de desnutrición aparentemente graves parecen ser menos susceptibles a las caries que los nacidos y criados con una nutrición excelente, cuando ambos grupos reciben dietas cariogénicas similares.

Al parecer, esta sorprendente observación se explica por dos factores: pudiera ocurrir que los dientes, durante su desarrollo, tengan una prioridad en su demanda de los minerales, proteínas, etc., disponibles. Como se sabe, ocurre en el metabolismo del calcio y fósforo. También se explica por un proceso de maduración, después de la erupción, del esmalte, antes de que tenga lugar el ataque cariogénico.

El único oligoelemento cariostático fuera de toda duda es el ion flúor; sin embargo, parece que incluso el flúor no rinde su máximo efecto si ingresa con la dieta y no con el agua de beber. Parece fuera de dudas que para alcanzar su máximo efecto debe ser metabolizado e integrado dentro del diente antes de la erupción

y también aportado al diente después de la erupción, concentrándose en el esmalte exterior.

Aparte de producción de caries, la consistencia de la dieta es un factor etiopatogénico claro en la producción de maloclusiones (Gola, 1983)^{26,27}.

Las maloclusiones existen en un 50 % en países desarrollados, 16 % en Polinesia y 5 % en esquimales.

Objetivos dietéticos

¿A quién van dirigidos? En general, a toda la población, pero sobre todo a los de gran incidencia de caries:

- 1) Niños y adolescentes.
- 2) Embarazadas.
- 3) Ortodoncias.
- 4) Prótesis.
- 5) Enfermos tratados con radioterapia.

¿Cuáles son esos objetivos?

En esencia, el asesoramiento de dieta, que consiste en informar, y en segundo lugar, sustituir alimentos por otros menos cariogénicos y similares dentro de los hábitos del paciente.

Consejos

Hábitos cariogénicos de más a menos:

- 1.º Alimentos adhesivos que contienen azúcar, consumidos entre comidas.
- 2.º Alimentos adhesivos que contienen azúcar consumidos durante las comidas.
- 3.º Alimentos líquidos que contienen azúcar consumidos entre comidas.
- 4.º Alimentos líquidos durante las comidas.
- 5.º Alimentos sin azúcar.

A continuación se debe hacer un análisis de la dieta individual. El asesoramiento no debe basarse en supre-

Nombre del paciente _____

Nota: Por favor, registre todos los elementos consumidos, sólidos o líquidos, durante 7 días consecutivos. Anote la comida ingerida dentro y fuera de los horarios habituales, sean comidas en casa, en el auto, en el cine o mirando televisión, etc. Asegúrese de incluir los caramelos, las galletitas, las pastillas, las gomas de mascar, las gotas para la tos y los jarabes.

Día	Desayuno		Almuerzo		Cena		Entre comidas		
	Alimento	Cantidad	Alimento	Cantidad	Alimento	Cantidad	Hora	Alimento	Cantidad

Fig. 2.—Formulario de dieta tomado de Katz (1982)³⁵.

siones, sino en sustituciones. Y las sustituciones serán consideradas entre las preferencias del paciente, según sus hábitos.

Si a un niño le sustituimos el chocolate por zanahorias, éste no seguirá la dieta, pero sí lo hará si el cambio es por palomitas de maíz.

En primer lugar haremos una valoración de la dieta individualizada. Para obtener esta información se provee a los pacientes de un formulario de control de dieta. En la figura 2 hemos incluido un formulario de dieta que recomienda Katz (1982)³⁵, que se ajusta a lo descrito e incluye alguna nota aclaratoria y de insistencia sobre el paciente.

Evaluación y asesoramiento de dieta

Una vez conocida la dieta del paciente, según se informa en el diario del paciente, se procede a la evaluación del potencial cariogénico de la dieta, estimando la cantidad total de exposiciones a los alimentos que contienen azúcar.

A partir de estos datos se determinan los cambios que se quieren lograr. Estos cambios comprenden los objetivos generales del programa. Estos objetivos deben ser realistas, es decir, alcanzables por el paciente.

Deben ser específicos y no meramente generalidades, como decir al paciente que no coma alimentos con azúcar. Cambiar todos los hábitos de la dieta de una vez no daría resultado; habrá, pues, que elegir un primer cambio y paulatinamente el resto.

La elección del primer objetivo a cambiar se hará entre los alimentos y en el momento de ingerirlos que sea desde el punto de vista dental más peligroso, y en segundo lugar el alimento y el momento de ingerirlo que parezca más fácil de aceptar por el paciente.

Una vez decidido el objetivo se procederá a sustituciones de alimentos, no a supresiones. Para obtener una lista de sustitutos aceptables se le pregunta al mismo paciente qué le gustaría comer en lugar de..., y se ve si coincide con algún sustituto de los que enumeraremos a continuación, o en caso contrario se le aconseja uno de ellos.

Alimentos susceptibles de ser sustituidos. Líquidos: Bebidas carbónicas dulces. Leche condensada. Cremas de chocolate. Helados y batidos.

Alimentos sólidos adhesivos: Repostería en general (tortas, bizcochos, pasteles...), caramelos en general, chicles con azúcar, miel, frutos secos, helados, frutos cocidos con azúcar, cereales para desayuno...

Posibles sustitutos: Aceitunas, zumos de frutas naturales sin azúcar, cuñas de queso, tortilla de patatas

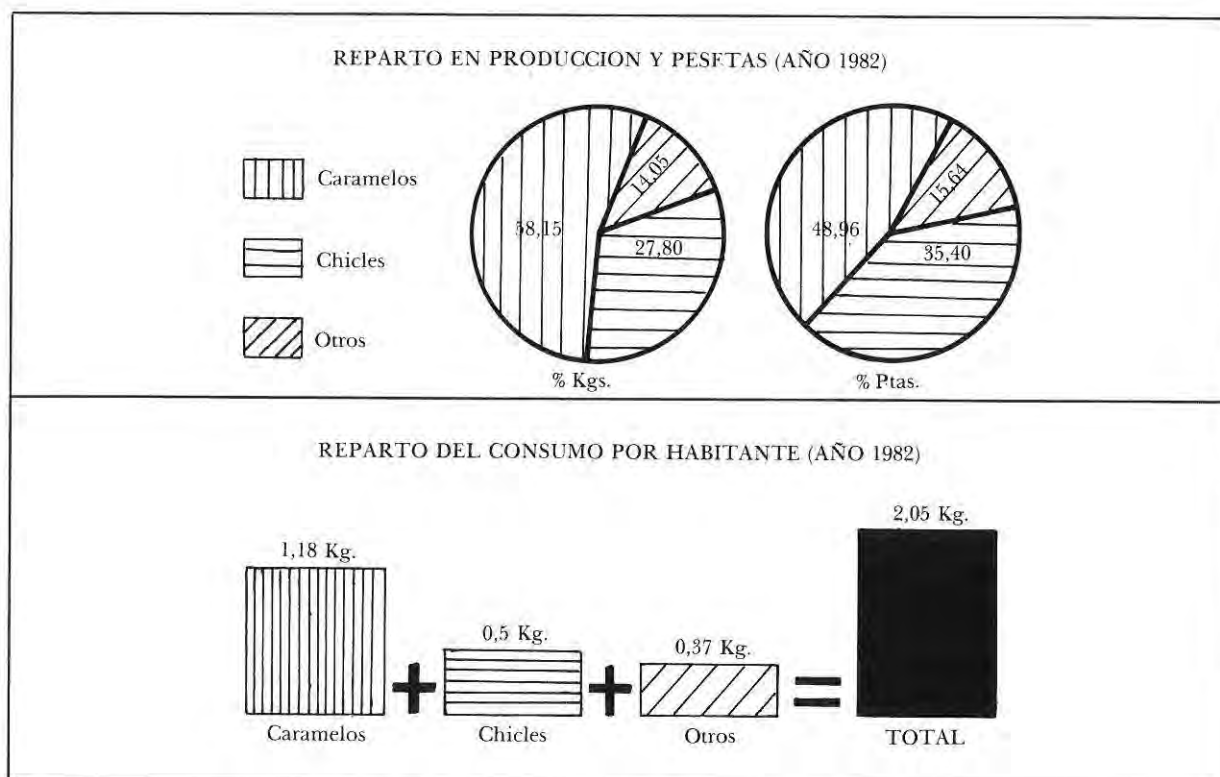
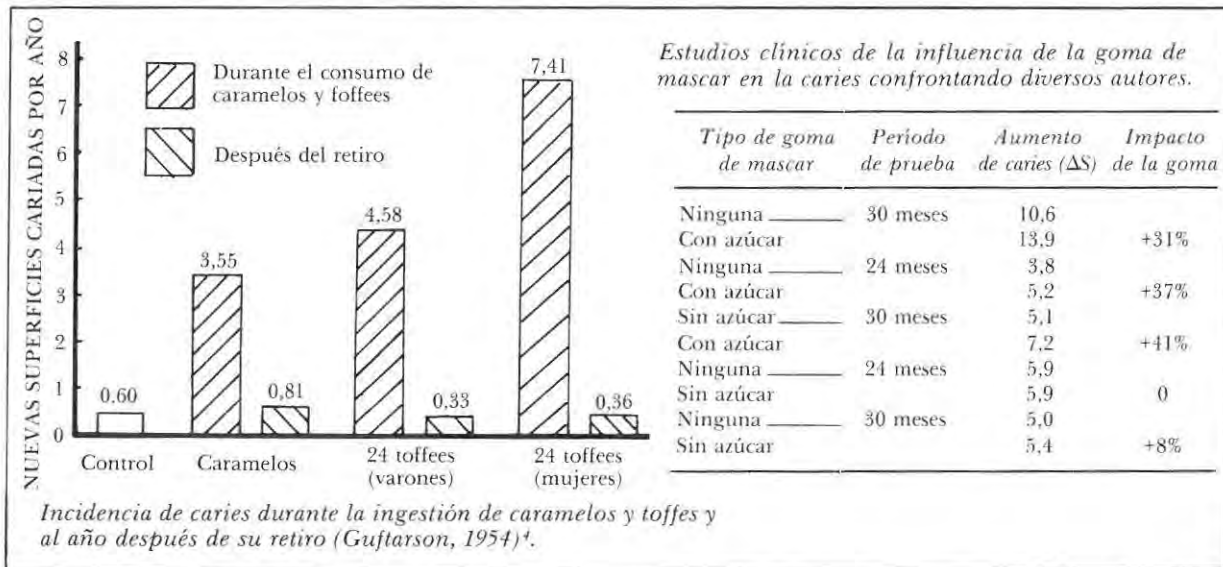


Fig. 3.—Datos facilitados por la Asociación Española de Fabricantes de Caramelos y Chicles.



de aperitivo, palomitas de maíz, maníes, avellanas, almendras, sandwich, pizza...

Shanon (1979)³⁴ hace un estudio del contenido de azúcar de más de mil alimentos en Chicago, encontrando una serie de productos que contienen azúcar de forma insospechada, como vitaminas masticables (55 % de sacarosa), tabletas antiácidas (50 % de sacarosa), gotas para la tos (69 % de sacarosa) y un largo etcétera, por lo que recomienda leer las etiquetas.

En la población infantil, sobre todo, tiene fundamental importancia, fuera de lo que serían alimentos como tales, la ingestión de caramelos y derivados que por sus características físicas, cronológicas, composición..., merecen punto aparte.

La producción de caramelos en España en 1982 fue de 76.700 toneladas, lo que supone un leve incremento respecto a los años anteriores: en 1981, 75.340 toneladas, y en 1980, 75.000. Su producción en porcentaje de los distintos derivados y su consumo aparecen en la figura 3.

Actualmente tienen un gran éxito comercial los «chicles sin azúcar», que pueden elaborarse con relativa facilidad y economía, así como con pocos cambios de sabor, debido a que su base es fundamentalmente la goma; pero esto, en el caramelo, es más difícil debido a que la base es el propio azúcar.

Eliminar el azúcar en el caramelo es más costoso y menos comercial para el fabricante, pues tienen otro sabor.

Este sector se estima ocupa en España a unas 5.000 personas directamente, e indirectamente se supone la existencia de más de 450.000 puntos de venta.

Así, pues, la sustitución de la sacarosa de forma total por edulcorantes no cariogénicos es científica y médicamente imposible, además de cara (Marcucci,

1984)²⁵, ya que la producción de xilitol como sucedáneo del azúcar, obtenido a partir de subproductos agrícolas y forestales mediante complicados y costosos procesos de purificación, es de 6.000 toneladas anuales, mientras que la de azúcar es de 90 millones de toneladas anuales. El xilitol tiene la ventaja de no ser metabolizado por los gérmenes de la placa en relación con otros edulcorantes.

De aquí que el camino en este problema de salud pública vaya, como insistimos en el resumen, por sustitutos del azúcar inocuos y aceptables, sustitutos alimenticios no edulcorantes.

Conclusión

Los datos disponibles dejan pocas dudas de que la caries dental es una enfermedad principalmente de origen local que ataca al diente desde su superficie externa. No cabe duda de que intervienen muchos factores en la producción de caries dental. Sin embargo, esencialmente constituyen dos grupos: los que asisten en la producción del agente cariogénico que ataca al diente y los que hacen al mismo tejido dental más o menos susceptible al ataque.

El punto clave parece ser que no hay ninguna evidencia de producción natural de caries sin presencia de carbohidratos en la dieta y que los cambios producidos durante los estadios iniciales de la caries natural del esmalte pueden ser simulados con bastante exactitud «in vitro» por ácidos diluidos como el ácido láctico, que es un producto de la desintegración de los carbohidratos.

La naturaleza precisa del carbohidrato necesario para producir caries no es aún bien conocida. Hay muchos datos según los cuales los carbohidratos refina-

dos son los agentes cariogénicos más potentes, pero también hay pruebas de que los carbohidratos crudos también originan caries, aunque con menos eficacia. Se ha mostrado que uno de los factores que reducen la eficacia de los carbohidratos crudos como agentes cariogénicos tal vez sea la presencia de formas especiales de fosfato.

También hemos visto la influencia de la naturaleza del carbohidrato y, por tanto, de su susceptibilidad a ser fermentado.

También se ha visto el papel del estancamiento de los alimentos, reflejado en la pegajosidad de algunos. No hay ninguna prueba de que la caries pueda producirse sin estancamiento, y parece razonable que esto sea así, si es necesario que haya una desintegración del carbohidrato para producir el ácido que ataca el diente. El éxito incompleto de los intentos, para evitar la caries mediante el cepillado de los dientes y otros métodos destinados a reducir el estancamiento se explica por la insuficiencia de estos métodos para limpiar las superficies interproximales y las fisuras.

La caries dental es un problema de salud pública en muchos países. Deberá analizarse la política pública para controlar la venta de alimentos altamente cariogénicos. Debe estimularse la adopción de sustitutos del azúcar que sean inocuos y aceptables.

Bibliografía

- Moore WJ y Corbett ME: The distribution of dental caries in ancient British populations. *Caries Res*, 9:163-175, 1975.
- Weiss ME y Bibby BG: Effects of milk on enamel solubility. *Arch Oral Biol*, 11:49-57, 1966.
- Guftarsson G, Stelling E, Abramson G y Brunius E: Experiments with various fats in a cariogenic diet. IV. Experimental caries in golden hamsters. *Acta Odont Scand*, 13:75, 1955.
- Guftarsson B y cols: The Vipeholm caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake of caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odont Scand* 11:232-364, 1954.
- Randolf PM: Dietary counseling. En Boundy SS. *Current concepts in dental hygiene*, vol 1, St Louis, 1977.
- Weis RL y Trihart AH: Between-meal eating habits and caries experiences in preschool children. *Amer J Pub Health*, 50:1902, 1964.
- Baron HJ: Modifying the cariogenicity of foods with dicalcium phosphate. Confection and Chewing Gum, sept. 1977. American Dental Association.
- Glass RL: Effects on caries incidence of sugar and stannous chelate in chewing gums. *Caries Res*, 13:89, 1979.
- Richardson AS y cols: Anticariogenic effect of dicalcium phosphate dihydrate chewing gum: results after two years. *J Cand Dent Assn*, 38:213-218, 1972.
- Finn SB y cols: The effect of sodium trimetaphosphate (TMP) as a chewing gum additive on caries increment in children. *J Am Dent Assn*, 96:651-655, 1978.
- Rowe NH, Anderson RH y Waninger: Effects of ready to eat breakfast cereals of dental caries experience in adolescent children: a three years study. *J Dent Res*, 53:33-36, 1974.
- Glas RL y Fleisch: Diet as dental caries: dental caries incidence and the consumption of ready to eat cereals. *J Amer Dent*, 88:807-813, 1974.
- Guftarsson BE, Quensel CE y cols: The Vipeholm caries study. The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odont Scand*, 11:232-269, 1954.
- Stralfors A: Inhibition of hamsters caries by cocoa. The effect of whole and defatted cocoa and the absence of activity in cocoa fat. *Arch Oral Biol*, 11:149-161, 1966.
- Bartels HA, Chiat y cols: Cocoa as a limiting factor on the microbial population of saliva.
- Steinberg AD, Zimerman y cols: The Lincoln dental caries study. The effect of acidulated carboated beverages on the incidence of dental caries. *J Am Dent Assn*, 85:81-89, 1972.
- Frostell G, Keyes y cols: Effects of various sugars and sugar substitutes on dental caries in hamsters and rat. *J Nutr*, 93:65-76, 1967.
- Muhleman HR, Regolati B y cols: The effects on rat fissure caries on xylitol and sorbitol. *Helv Odont Acta*, 14:48-50, 1970.
- Bowen WH: Dental caries. *Contemporary Nutrition* 2. August 1977.
- Navia JM, Fisher JS y cols: The caries promoting properties of sugar and polymeric carbohydrates. *IADR J Dent Res*, 52:266, 1973.
- Stralfors A: Inhibition on dental caries in hamster. Degree of inhibition in different predilection zones. *Odont Rev*, 13:52-61, 1962.
- Cariología*. E Newbrun. Ed. Limusa. México, 1984.
- Stookey GK, Carroll y cols: The clinical effectiveness of phosphates enriched breakfast cereals on the incidence of dental caries in children; results after two years. *JADA*, 94:752, 1967.
- Sobel AE y Hanok: Composition of bones and teeth in relation to blood and diet in the cotton rat. *J Biol Chem Dent Res*, 37:631-637, 1958.
- Marcucci, Bandettini, Panattoni, Nicci y Patane: Edulcorantes y caries dental. *Prevenzione Stomatologica*, p. 9, 1984.
- La consistencia de los alimentos como factor etiopatogénico de maloclusiones. Gola G. Dental Gamos, n.º 3, 1983.
- Nizel AE, Harris: Phosphates and dental caries. Effect of metaphosphoric acid in diet of weanling hamsters on dental development. *J Amer*, 60:193-197, 1960.
- Ostrom CA: Systemic phosphate influence of dental caries in the NRMI-D rat. *J Dent Res*, 42:732-738, 1963.
- Geyer CF: Vanadium: a caries inhibiting trace element in the Syrian hamster. *J Dent Res*, 32:590-595, 1953.
- Munch J: Relation of the trace element molybdenum and caries. *Odont Resv* (Malmö), 8:220-221, 1957.
- Sognaes RF: Histochemical observation on enamel and dentine undergoing carious destruction. *Oral Surg Oral*, 3:1283-1296, 1950.
- Lutomska: The combined effect of some trace element. *Zheneik*, 70:44-52.
- Shaw JH: An effect of reproduction on dental caries activity in white rat. *J Dent Res*, 29:802-805, 1950.
- Katz, McDonald, Stookey: *Preventive dentistry in action*, 280-315, 1982.

Nutrición parenteral. Unidad de Soporte Nutricional

A. García de Lorenzo y Mateos

USN. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General La Paz. Madrid

I. Unidad de Soporte Nutricional (USN): Propuesta de organización y funcionamiento

La malnutrición, en proporciones que podemos considerar de epidemia, continúa siendo un hecho en el paciente hospitalizado, a pesar de los avances desarrollados en las dos últimas décadas a nivel de su detección y tratamiento. Diversos programas de vigilancia establecidos en diferentes hospitales y en grupos variados de población han demostrado que entre el 35-50 % de los pacientes hospitalizados presentan algún tipo de malnutrición, a menudo de forma subclínica y no detectable solamente con la mera exploración clínica. Asociado a ello conocemos que complicaciones potencialmente letales del tipo de infecciones, dehiscencias de suturas... aumentan en los pacientes malnutridos y en los que a lo largo de su estancia hospitalaria no reciben las adecuadas cantidades de nutrientes que cubran sus necesidades metabólicas.

La atención sobre el estado nutricional no es solamente importante en el contexto de la calidad del cuidado médico/quirúrgico, sino también en el contexto de la relación coste/efectividad, ya que la malnutrición conlleva complicaciones en la evolución, y éstas conducen a una prolongación en la estancia hospitalaria, con el consiguiente aumento en los costes totales.

Hoy día, equipos multidisciplinarios de profesionales de la salud compuestos por médicos-farmacéuticos-bioquímicos-enfermeras-dietistas, y conocidos bajo el nombre genérico de unidades de soporte nutricional (USN) consiguen mejorar el cuidado y la asistencia a este gran colectivo de pacientes, y su composición a nivel de personal varía de institución en institución.

I.1. Objetivos de la USN

- Identificar a los pacientes malnutridos.
- Realizar estudios de valoración nutricional clínica.
- Proporcionar un adecuado y efectivo soporte nutricional (enteral-parenteral-mixto): indicar los nutrientes a aportar, efectuar su control, así como realizar las técnicas de abordaje de la vía de administración y su control periódico. Incluyéndose los pacientes con soporte nutricional domiciliario.
- Realizar labor docente: reconocimiento, terapia simple, manejo, programas educacionales de nutrición clínica.
- Realizar labor de investigación y de desarrollo y seguimiento de protocolos.

Propósitos generales

Establecer pautas regladas, guías hospitalarias y protocolos, dirigidos a maximizar los beneficios del soporte nutricional, minimizando las complicaciones, así como establecer un grupo de estudio que intercambie conocimientos que queden plasmados en una más correcta manipulación terapéutica.

Propósitos específicos

- Grupo de expertos preparados para ser consultados por los servicios hospitalarios que ayuden a determinar y realizar el soporte nutricional adecuado para cada paciente.

- Establecer pautas de tratamiento e instrucciones formales para enfermería y staff.
- Establecer controles de calidad a nivel de aparataje, unidades nutrientes y técnicas de administración.
- Vigilancia y supervisión del soporte nutricional.
- Instruir y supervisar a pacientes en nutrición domiciliaria.
- Mantener un elevado nivel de estudio sobre nuevos desarrollos y comunicarlo a todos los niveles hospitalarios.
- Reducir el número de complicaciones de las técnicas.
- Recoger y revisar, para extraer conclusiones válidas, las nutriciones parenterales y enterales realizadas.

1.2. Organización

La USN debe funcionar como un equipo multidisciplinario en el que se engloban médicos-farmacéuticos-enfermería-dietistas, con una fuerte conexión con bioquímica, medicina preventiva y asistencia social.

La razón de su funcionamiento en equipo se basa en dos premisas:

- a) Esfuerzos individuales similares o idénticos, que en su combinación magnifican los resultados.
- b) La contribución de cada miembro de la unidad es única y su combinación conduce a un efecto complementario.

Y es por ello que gran parte de las actividades que la USN desarrolla sólo pueden ser realizadas por sus miembros y son esenciales para su funcionamiento.

II. Nutrición parenteral

— La nutrición parenteral o el soporte nutricional intravenoso (i.v.) está considerado como uno de los avances nutricionales más significativos de este último siglo.

Esta técnica, que fue considerada como modelo experimental de tratamiento, es actualmente una rutina terapéutica que ha dado nueva vida a los pacientes que no pueden alimentarse por vías normales.

— La nutrición parenteral total (TPN) es hoy por hoy una parte integral de la medicina de alta tecnología y su existencia no puede ser ignorada, considerada como el aporte i.v. de soluciones nutricionales hipertónicas que aportan calorías (en forma de hidratos de carbono y lípidos) y proteínas, así como las necesarias cantidades de electrolitos y vitaminas para reemplazar completamente y con éxito la ingesta oral de nutrientes.

— Al igual que otros sofisticados procedimientos médicos, la TPN requiere una especialización para su

perfecto desarrollo, y esta especialización, tanto a nivel del profesional médico como de enfermería, conduce al nivel adecuado (habitualmente elevado) y necesario de conocimientos sobre diversos conceptos nutricionales; y estos conceptos, asociados al necesario conocimiento de la patofisiología del paciente y de técnicas estériles de preparación y administración de nutrientes, nos llevan al manejo de uno de los sistemas de nutrición más interesantes y a la vez más cambiantes y en desarrollo que se pueden manejar hoy día.

— Aunque hoy por hoy la TPN es una técnica común en el ambiente hospitalario, no podemos olvidar los problemas que presentó en sus inicios, ya que algunos de ellos aún están sujetos a controversia e investigación:

a) Los nutrientes básicos presentaban una densidad calórica fija (lípidos, proteínas, hidratos de carbono). Los lípidos no se podían administrar sin que presentasen graves efectos secundarios.

b) El uso de soluciones hipertónicas o concentradas, necesarias para proporcionar las calorías necesarias para cubrir las necesidades de los pacientes, producían fenómenos de trombosis en las venas periféricas (lugar habitual de administración).

c) El volumen de líquidos adecuado para proporcionar las adecuadas calorías no podía ser administrado sin complicaciones al paciente hospitalizado.

— La mayor parte de estos problemas se fueron solucionando con la cateterización de venas centrales (subclavia, yugular interna), que permitían el aporte de las soluciones nutrientes en venas de grueso calibre, pudiendo de esta manera utilizar soluciones concentradas sin riesgo inmediato de trombosis, aun durante períodos prolongados de tiempo. Asimismo se fueron perfeccionando diferentes tipos de emulsiones grasas que pudieron ser utilizadas sin que se presentasen efectos secundarios y aportasen un mayor número de calorías, a la vez que favorecían, por su baja osmolaridad, la utilización de las vías periféricas a largo plazo.

II.1. Conceptos básicos

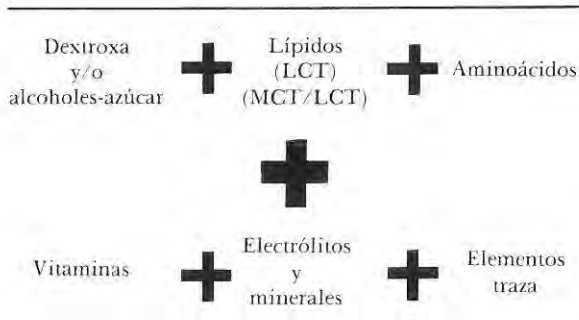
II.1.1. Formulaciones de nutrición parenteral

Existen diversos tipos de soluciones de nutrición parenteral actualmente a disposición de los clínicos y su uso variará dependiendo de los problemas específicos de los pacientes (tabla I).

— Como fuente de energía, la dextrosa o glucosa es la fuente más utilizada, viniendo manufacturada en diversas concentraciones. Aunque a nivel de hidratos de carbono, existe una tendencia cada vez mayor al uso asimismo de los hidratos de carbono no glucosados

Tabla I

Formulación de la nutrición parenteral total



también conocidos como los alcoholes-azúcar (xilitol-sorbitol-glicerol). La grasa, en forma de emulsión lipídica, basada en LCT (triglicéridos de cadena larga) o en mezclas de LCT/MCT (triglicéridos de cadena larga y triglicéridos de cadena media), es asimismo una fuente de energía efectiva que puede aportar desde el 10 al 60 % de las calorías totales, y debemos recordar que en pacientes con TPN a largo plazo debemos aportar emulsiones lipídicas unas dos veces por semana para evitar la presentación de déficit de ácidos grasos esenciales.

— Los aminoácidos, el otro componente más importante de la TPN, son la fuente de proteínas necesaria para el crecimiento y reparación tisular. La proteína se proporciona actualmente en forma de aminoácidos cristalinos sintéticos y es lo que diferencia y define al paciente que recibe NP, ya que no podemos considerar que un paciente está bajo programa de NP si solamente recibe calorías, aunque a éstas se les añadan vitaminas y electrolitos, y no recibe una fuente estructural de proteínas.

— A los anteriores nutrientes debemos añadir las vitaminas, electrolitos y elementos traza, considerando que el aporte de ellos no es fijo y que dependerá de las situaciones particulares de cada paciente, entendiendo ello como su estado basal y las incidencias que se presenten a lo largo del desarrollo del soporte nutricional parenteral. Habitualmente disponemos de formulaciones estándar de estos micronutrientes que cubren un amplio espectro de necesidades, pero que pueden y deben ser adaptadas a cada caso específico, tanto a nivel de concentración como de velocidad de infusión.

— Como conclusión se desprende que la prescripción de las soluciones de TPN debe ser la resultante de un esfuerzo colectivo de USN (unidad de soporte nutricional): del *dietista*, que indicará cuándo la nutrición enteral no es viable y colaborará en la definición del estado nutricional; de la *enfermera*, especialmente entrenada en cateterización de las vías, así como en sus

cuidados, sin olvidar el importante aspecto de la monitorización diaria. Del *farmacéutico*, familiarizado con las soluciones de nutrición parenteral y con su manipulación, y del *médico* con experiencia tanto en líneas centrales como en el diseño, indicación y manejo de la TPN.

II.1.2. Indicación de TPN

Existe un gran número de situaciones en las que la TPN es necesaria. En pacientes que no pueden utilizar su tracto gastrointestinal o en aquellos que no pueden recibir una adecuada ingesta de nutrientes por vía oral o enteral; estas indicaciones a menudo incluyen enfermedades del tipo de la enfermedad de Crohn, enteritis por radiación, malnutrición severa o neoplasias de tracto gastrointestinal. Es importante recordar que en pacientes neoplásicos, la decisión de aportar TPN debe coincidir con la decisión de utilizar otras medidas terapéuticas: cirugía, radiación o quimioterapia, ya que la NP no «cura» el cáncer, pero sí ayuda a la mejor tolerancia de medidas terapéuticas agresivas.

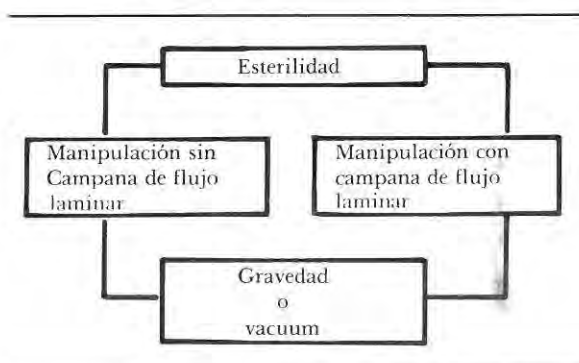
II.2. Equipos de preparación de las soluciones nutrientes

La esterilidad y estabilidad de las soluciones de NP debe ser mantenida tanto a nivel de su almacenamiento como a nivel de su manipulación o preparación con el uso de técnicas asépticas apropiadas (tabla II).

Idealmente un farmacéutico o el personal de enfermería, bajo la supervisión del farmacéutico, debe preparar las soluciones nutrientes utilizando una campana de flujo laminar horizontal que disponga de sistema de filtrado que evite el paso de partículas pequeñas (bacterias...).

Tabla II

Preparación de las soluciones nutrientes



La técnica aséptica requiere el uso de un equipo específico estandarizado, como jeringas de diferentes volúmenes, agujas, bolsas o contenedores flexibles (de PVC o de EVA) con sistemas de infusión incorporados, guantes, mascarillas y alcohol o soluciones de yodona yodada.

Habitualmente el sistema utilizado es el de gravedad, aunque idealmente también se puede disponer de sistemas de vacío con compresor que agilicen el llenado de las bolsas.

Por otra parte, no es infrecuente que en hospitales que no dispongan de campana de flujo o que ésta esté bloqueada por un exceso de trabajo, las bolsas nutrientes se rellenen por gravedad siguiendo unas técnicas de asepsia e higiene elementales, sin que esto condicione un mayor riesgo de problemas sépticos cuando se efectúa de una manera cuidadosa y controlada.

II.3. Metodología de mezclado

En la mayor parte de las instituciones se utiliza el llenado y mezclado de las bolsas por gravedad, utilizando idealmente una campana de flujo laminar que evite y prevenga la contaminación por polvo o por partículas bacterianas.

La manera más típica de romper la esterilidad de la preparación es la manipulación no aséptica (el manejo); por eso debemos hacer especial hincapié en seguir protocolos que preserven de la manera más rigida posible este aspecto.

Otro aspecto de interés es el de seguir una frecuencia de mezclado, transfiriendo los diversos componentes de la NP en bolsas de PVC o EVA (elastómero de vinil acetato) de 2.000 a 3.000 c.c. (tabla III).

Debemos evitar que en el mezclado de los nutrientes en la bolsa de infusión entre aire, para disminuir así la posibilidad de contaminación.

El manipulador debe calcular el volumen exacto de hidratos de carbono, lípidos, aminoácidos, electrolitos, elementos traza e insulina (si se precisa) en función de los requerimientos individuales de cada paciente. Consideramos que los electrolitos (excepto el fósforo), los elementos traza y la insulina se deben añadir a las soluciones de glucosa, mientras que las vitaminas y el fósforo se deben mezclar con las formulaciones de aminoácidos.

Una vez efectuadas estas mezclas se introducirán en la bolsa de infusión, dejando las emulsiones lipídicas en el último lugar de introducción.

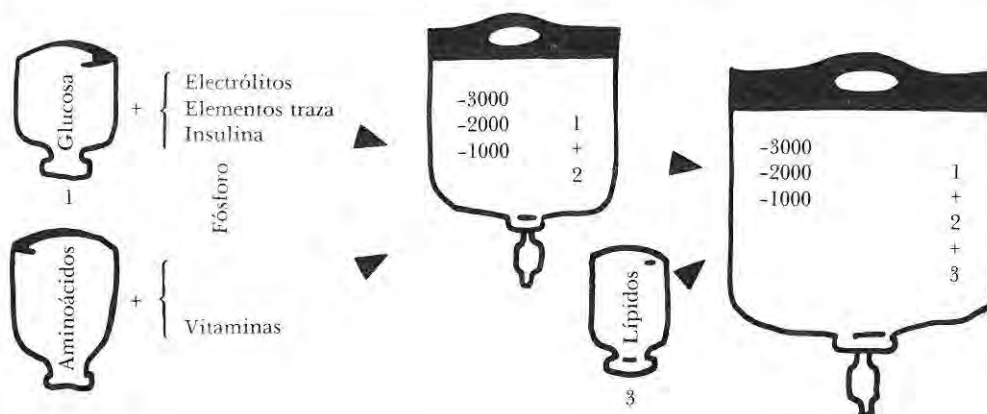
Asimismo, y hacemos hincapié en ello, no se debe añadir nada a la emulsión lipídica, y aunque nosotros somos partidarios del sistema «todo en uno», también existen defensores del aporte de la emulsión lipídica por vía exclusiva e independiente y hasta de su aporte en un más breve período de tiempo.

II.4. Administración de la solución nutriente

— Se utilizan dos vías para la administración de la NP al paciente: la *vía periférica* y la *vía central*. Las soluciones que se administran por vía periférica se indican habitualmente cuando el paciente va a recibir soporte nutricional parenteral durante un período no superior a los siete o diez días; un caso típico es el del paciente que recibe además algún tipo de nutrición tanto por vía oral como por sonda, y en el que no se espera que desarrolle déficit. La vía periférica está limitada no sólo por el tiempo de su duración, sino emi-

Tabla III

Metodología de mezclado de la bolsa de infusión

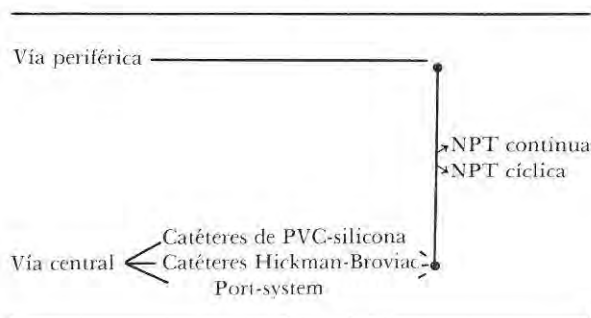


nentemente por la concentración (osmolaridad) de la solución nutriente utilizada, pues sabemos que soluciones nutrientes con osmolaridad superior a 700-800 mOsm/l condicionan una gran incidencia de tromboflebitis.

— Los pacientes que necesitan de TPN a largo plazo, o en los que es preciso administrar soluciones hipertónicas (hiperosmolares), requieren catéteres centrales localizados en troncos venosos amplios que drenan en las cavidades cardíacas derechas. Existen muchos tipos de catéteres venosos centrales: subclavias-yugulares (de PVC o silicona), catéteres tipo Hickman o Broviac o los más modernos tipo Port-System (tabla IV).

Tabla IV

Administración de la solución nutriente



— Los catéteres de subclavia pueden ser insertados a «pie de cama» por el médico, utilizando una rigurosa técnica estéril, siendo una de sus ventajas la relativa facilidad en su inserción; pero consideramos que no deben ser utilizados durante períodos muy prolongados de tiempo.

— Los catéteres de Hickman y de Broviac precisan para su colocación de técnicas quirúrgicas; las diferencias entre ellos vienen condicionadas por su diámetro, siendo el último más estrecho, y sus ventajas vienen definidas por la posibilidad de mantenimiento a muy largo plazo. Los Port-System son la última innovación en el abordaje de las vías centrales, que viene definida por la asociación de un catéter tipo Hickman o Broviac, con una modificación en el extremo proximal o puerta de entrada que consiste en que ésta se encuentra no «sobre», sino «debajo» de la piel, presentando la ventaja de precisar menos cambios de apósitos y de que la piel forma una barrera natural que previene de la contaminación y de la sepsis; aunque presentan la desventaja de su alto costo y de la relativa dificultad de enseñar al paciente o a su familia su correcto manejo.

— Cuando la vía central no se utiliza para la infusión de soluciones nutrientes debe ser heparinizada para evitar la formación de coágulos o trombos, debiendo seguirse un rígido protocolo para ello. Debemos conocer que la mayor parte de los catéteres pueden almacenar un volumen de aproximadamente 1 o 2 c.c. de líquido y que este volumen debe ser lavado con solución de heparina (aproximadamente de 10 a 1.000 unidades de heparina diluidas en un volumen de 2 a 8 c.c. de solución salina isotónica).

— La administración de las soluciones de TPN se puede efectuar tanto por gravedad como por medio de bombas de infusión (peristálticas o volumétricas), estando las bombas de infusión generalmente recomendadas para proporcionar flujos o velocidades constantes de infusión, así como para prevenir sobreinfusiones o el evitar el excesivo enlentecimiento del aporte, situaciones ambas que pueden llevar a la presentación de complicaciones metabólicas potencialmente serias.

La velocidad del flujo se deberá ajustar gradualmente, dependiendo de la tolerancia del paciente, pudiendo seguirse normas del siguiente tipo:

Inicio: 50 ml/h.

Incremento: 25 ml/h hasta conseguir flujo requerido.

— Entre los diferentes modos de administrar la TPN podemos elegir la manera *continua* o la manera *cíclica*. En la modalidad cíclica, la NP se administra en un período de 10 a 16 horas, a una velocidad suficiente para que todos los nutrientes pasen en ese período definido de tiempo; la ventaja que presenta es que permite al paciente un cierto grado de libertad para desarrollar una vida normal si la NP es la única terapéutica empleada. Debemos tener en cuenta que como la NPT se discontinúa cada día durante la administración cíclica, puede ser necesario disminuir el ritmo gradualmente antes de la interrupción para evitar síntomas de hipoglucemia secundarios a los elevados niveles de insulina circulantes que el páncreas está segregando para metabolizar la glucosa hipertónica que se aporta.

II.5. Preparación y suministro de la solución nutriente

II.5.1. La preparación y suministro de la solución nutriente es una labor habitualmente desarrollada por el farmacéutico hospitalario o por su equipo de enfermería. Cuando eso es así se debe disponer de un espacio independiente y especialmente dedicado a este menester y absolutamente separado del resto del departamento de farmacia; esta premisa se debe seguir si en alguna circunstancia específica la campana de

flujo laminar o la habitación de mezclado y llenado de bolsas se encuentran dentro del área de la unidad metabólica o del servicio de soporte nutricional. Habitualmente se dispone de una campana de flujo laminar y suele ser técnica habitual que el personal encargado de su manejo utilice gorros, batas y guantes para prevenir la contaminación.

Una vez preparadas las soluciones nutrientes deben ser refrigeradas en el mismo servicio que las prepara hasta que sean utilizadas en las plantas de hospitalización, en las que, por otra parte, también se debería disponer de un refrigerador para guardar las bolsas nutrientes hasta el momento exacto de su empleo (a menos 4° C).

Es importante que cada bolsa nutriente en particular conlleve un etiquetado en el que quede claramente reflejada su exacta composición, velocidad de infusión, así como el nombre del paciente y el número de cama que ocupa para evitar confusiones que podrían tener consecuencias deletéreas.

Por otra parte, y en pacientes estabilizados que a lo largo de un período prolongado de tiempo no precisan cambios en la composición cualitativa y cuantitativa de la NP, es costumbre dejar preparadas y conservadas en frigorífico bolsas nutrientes que cubran períodos de tiempo de más o menos duración (desde fines de semana hasta 10 o más días), aunque lógica-

mente ello dependerá de la estructura y organización propia de cada centro.

II.5.2. A nivel de enfermería ya hemos citado que el personal de este estamento, especialmente incluido en el USN, debe tener una especial formación y experiencia en el manejo de la NPT. Para el resto del personal de enfermería que puede estar manejando pacientes en los que parte de su terapéutica sea el soporte nutricional, los conocimientos básicos deben adquirirse a nivel de cursos y seminarios, por supuesto, y estos cursos deben ser ofrecidos por todo el personal de USN y deben incluir:

- Conocimientos de las técnicas asépticas precisas para un correcto cambio de apósitos de los catéteres centrales.

- Conocimientos de la estabilidad y/o posible inestabilidad de las soluciones nutrientes parenterales.

- Reconocimiento de los síntomas asociados a sepsis, hipo-hiperglucemia, trombosis por catéter o embolismo aéreo.

- Experiencia en el manejo de los catéteres centrales y en la utilización de los equipos y bombas de infusión.

- Monitorización de los flujos y velocidades de infusión.

- Experiencia en la heparinización de líneas venosas centrales.

Original

Phosphatemia course during surgery evaluated on 125 patients Undergoing Hysterectomy

A. Lobera, O. Garraud, F. Bonichon, J. Robert, M. David

Intensive Care Unit, Fondation Bergonie, Regional Cancer Center. 180, rue de Saint-Genès, 33076 Bordeaux Cédex, France.

Evolución de la fosfotemia durante operación quirúrgica evaluada en 125 pacientes sometidos a Histerectomía.

Resumen

Se evaluaron los niveles de fosfatos sérico y urinario antes y después de operación en 125 pacientes sometidas a histerectomía o colpo-histerolinfadenectomía. Estas pacientes tenían funciones hepáticas y renales normales y ningún problema con el metabolismo del fosfato o de la glucosa. Las pacientes fueron distribuidas en tres grupos. El grupo I (45 pacientes) recibió una infusión de solución salina; el Grupo II (50 pacientes) una infusión de glucosa (1,72 mmol/kg de peso corporal/hora); el Grupo III (30 pacientes) la misma infusión de glucosa complementada con fosfato mineral. Después de la operación, las pacientes de los Grupos I y II mostraron una disminución significativa del nivel de fosfato sérico, se demostró que esta disminución era lineal en 6 pacientes del Grupo II en las que se analizó el fosfato sérico cada 15 minutos durante la operación. Las pacientes de los Grupos I y II mostraron también una disminución significativa de la excreción de fosfato urinario durante la operación. Por el contrario las del Grupo III no presentaron hipofosfemia durante la operación y aumentó su excreción de fosfato urinario. Creemos que la hipofosfemia observada en los Grupos I y II se debe a una absorción significativa del fosfato sérico por parte de las células del organismo, lo que podría ser el resultado de las mayores necesidades energéticas durante el estrés anestésico y quirúrgico. Sugerimos que las infusiones se complementen con fosfato mineral a fin de corregir esta hipofosfemia que podía revestir alguna importancia clínica.

Abstract

Serum and urinary phosphate levels before and after surgery were evaluated in 125 patients undergoing

hysterectomy or colpo-hystero-lymphadenectomy. These patients had normal hepatic and renal functions and had no trouble with phosphate nor glucose metabolism. Patients were randomized in three groups: Group I (45 patients) received a saline infusion; Group II (50 patients) received a glucose infusion (1.72 mmol/kg body weight/hour); Group III (30 patients) received the same glucose infusion supplemented with mineral phosphate. After surgery, Group I and II patients exhibited a significant decrease of serum phosphate level; this decrease has been shown to be linear in 6 patients of group II in which serum phosphate was assayed every 15 min during surgery. Group I and II patients also exhibited a significant decrease in urinary phosphate excretion during surgery. In contrast, group III patients underwent no hypophosphatemia during surgery and their urinary phosphate excretion increased. We think that the observed hypophosphatemia in group I and II is due to an significant uptake of serum phosphate by the cells of the organism, which may be due to major energy requirements during the anaesthetic and surgical stress. We suggest the supplementation of infusions with mineral phosphate in order to correct this hypophosphatemia which may have some clinical importance.

Introduction

The phosphate ion plays a major role in the energy metabolism of cells. However it is frequently omitted by physicians in plasmatic electrolyte balance. It is likely that a significant decrease of the phosphatemia may induce severe homeostatic troubles^{6,9}. In 1968, Lotz¹ directed physicians' attention to phosphate depletion in humans, and in 1974 Eydan² showed that hypophosphatemia occurred after surgery according to his experience of people undergoing surgery for severe gastrointestinal disease. In the past decade several data

Nutriciones parenterales individualizadas en la Unidad de Neonatología del Hospital General y Docente del Insalud. Guadalajara

F. García González, J. M. Jiménez Bustos, R. Pérez-Fraguero y A. García García

(Servicios de Farmacia y de Pediatría)

M.ª I. Herreros Alvaro y J. J. Jiménez Alegre (alumnos de 4.º curso de Medicina)

Resumen

Se revisa la nutrición parenteral administrada en la Unidad de Neonatología del Hospital General del Insalud de Guadalajara y preparada en el Servicio de Farmacia durante el período 84-85, haciendo hincapié en los resultados obtenidos, que ponen de manifiesto la posibilidad de utilizar este tipo de terapéutica en servicios de neonatología de las características del nuestro, que no cuentan con medios sofisticados, permitiendo el tratamiento satisfactorio de cierta patología médica habitual en estos servicios.

Abstract

A review is made of parenteral nutrition administered in the Neonatology Unit in the «Insalud» General and Teaching Hospital in Guadalajara, and prepared in the Pharmacy Service over the 1984-85 period. Emphasis is placed on the results, which make it clear that this type of therapy can be used in neonatology services such as this one, which does not have sophisticated resources, making it possible to satisfactorily treat certain medical pathologies which are common in these services.

Introducción

Con la nutrición parenteral se pretende administrar por vía i.v. los diferentes nutrientes. Es un método sustitutivo temporal de la vía digestiva que solamente se debe utilizar cuando ésta sea impracticable.

Las indicaciones pediátricas de la nutrición parenteral son las siguientes:

1. Imposibilidad de la utilización de la vía enteral:
 - Parálisis y oclusiones intestinales.
 - Malabsorción intestinal.

- Enterocolitis graves.
- Diarreas intratables.
- Grandes resecciones intestinales.
- Enfermedades hepatobiliares.
- Fístulas digestivas.
- 2. Necesidad de grandes aportes energéticos:
 - Niños de bajo peso.
 - Desnutridos graves.
 - Grandes quemados.
 - Neoplasias.

Las complicaciones que se pueden presentar son de dos órdenes: técnicas y metabólicas. Como complicaciones técnicas tenemos las infecciones, lesiones y trombosis vasculares, y como complicaciones metabólicas, déficit nutricionales, diuresis osmótica, acidosis metabólica, hipocloremias e hiperamoniemias.

Material y métodos

El material empleado para la preparación de las unidades nutritivas en neonatología consiste básicamente en:

- Bolsas PVC de varios tamaños y estériles.
- Elementos de trasvase.
- Filtros de 0,22 micras.
- Bomba de vacío y sistema de llenado.
- Aguja y jeringas de un solo uso.

Las soluciones empleadas son:

- a) Aporte de L-aminoácidos. Empleamos una solución de aminoácidos esenciales y no esenciales en la proporción adoptada por la FAO. Se utiliza: Freamine, 8,5 % (11 g de N₂ por litro).
- b) Aporte de hidratos de carbono. Se aportan siempre como soluciones de glucosa de diferentes concentraciones según el ajuste necesario de calorías y volumen.

c) Aporte de lípidos. Independientemente se suministra el volumen adecuado de una emulsión de aceite de soja, lecitina de yema de huevo al 10 %.

d) Aporte electrolítico. Los mEq necesarios de los diferentes iones se toman a partir de las siguientes soluciones de calidad inyectable:

- Acetato potásico, 1 M.
- Cloruro potásico, 2 M.
- Cloruro sódico, 20 %.
- Fosfato dipotásico, 1M.
- Gluconato cálcico, 10 %.
- Sulfato magnésico, 15 %.

e) Aporte vitamínico. Se obtiene de soluciones especiales que contienen proporción equilibrada de vitaminas hidro y liposolubles.

El método de preparación comienza con la solicitud en el impreso adecuado (anexo) por parte del facultativo correspondiente, de las necesidades diarias de todos los componentes esenciales para la posterior preparación de la unidad nutritiva.

Un farmacéutico estudió la petición, a fin de adecuar las soluciones de partida con las necesidades solicitadas y ver las posibles incompatibilidades en la adición de los diferentes iones. Asimismo se calcula la osmolaridad final resultante expresada en mosm/l, factor que condiciona la vía de administración.

Las unidades nutritivas se preparan en la zona estéril, dotada de una cabina de flujo laminar horizontal, y siguiendo las más estrictas normas asépticas en toda su manipulación. De esta forma en una bolsa vacía estéril se procede a introducir el volumen adecuado de hidratos de carbono, aminoácidos, iones y vitaminas; todo ello a través de filtro de 0,22 micras. Atención especial hay que prestar a la incorporación de cationes divalentes cuando en la solución resultante hay aniones de la misma valencia; Stiger y Facio (Cleveland) establecen como límites de compatibilidad de la mezcla 20 mEq de PO_4H^- y 4, 5 mEq de Ca^{++} por litro, aunque estas cifras son opinables y están bajo continua revisión.

Llenada la bolsa se procede a su cerrado, etiquetado identificativo, comprobación por medio de un visor de luz polarizada de la inexistencia de precipitado y, por último, recubriendo con papel de aluminio para protección de la acción de la luz.

Como se ha expuesto anteriormente, los lípidos se envían separados, en una minibolsa estéril o bien en jeringa, donde se dosifica el volumen adecuado.

Una vez preparadas ambas bolsas se introducen en un envase protector de papel que se termosuelda y queda en condiciones de poderse enviar a la unidad solicitante.

Conectando al catéter una conexión en Y, situada por debajo del filtro de 0,22 micras, podemos, por me-

dio de una de las vías, administrar la mezcla de hidratos de carbono, aminoácidos, electrolitos y vitaminas, y por la otra vía se administra la emulsión de lípidos. Una vez funcionales ambas vías se conectan las correspondientes bombas de perfusión y se programa la pauta de administración.

Comentario

La realización de este trabajo se justifica por el hecho de haber sido desarrollado en un hospital de ámbito provincial, con una sección de RN patológicos con posibilidades de tratar la patología respiratoria del neonato y del recién nacido de muy bajo peso, que precisan, en una gran proporción, de una alimentación parenteral (AP) sustitutiva de la complementaria. En el presente trabajo se exponen los resultados obtenidos, que no difieren en gran manera de los de otras grandes series.

Resultados

De los 390 RN patológicos de los años 1984-1985, sólo el 3,58 % (14 casos) necesitaron NP. Las principales características de estos niños se encuentran recogidas en la tabla I.

Las principales indicaciones han sido: RN con peso menor de 1,3 kg y niños con patología cardiorrespiratoria, con un caso de membrana hialina (EMH), una mucoviscidosis, una bronconeumonía y dos cardiopatías. Se han dado también dos casos de enterocolitis ne-

Tabla I
Alimentación parenteral

	<i>Incidencia</i>	<i>%</i>
Nº de niños _____	14/390	3,58
Indicaciones:		
EMH y otra patología cardio- respiratoria _____	5	35,71
RN menores de 1,3 kg _____	4	28,57
NEC _____	2	14,28
Otras patologías _____	3	21,42
Vía de administración:		
Vía umbilical _____	7	50
Vía periférica _____	7	50
Duración media en días _____	12	
Intralipid _____	5	35,71
Complicaciones (ver tabla II)		
Mortalidad _____	3	21,42

croizante (NEC), y en el apartado de otras patologías se han incluido: un caso de sepsis, otro de intolerancia alimentaria y otro quirúrgico.

La vía de administración ha sido umbilical y/o periférica, con un 50 % de casos para cada una de ellas. A todos los niños se les ha administrado vitaminas, en una dosis diaria de 0,25 ml de pancebrin (tabla V).

Con respecto a las complicaciones, un 35,71 % de los niños no las presentaron. Entre los que las presentaron (64,29 %), las más frecuentes han sido la infección local y los edemas generalizados (cuatro casos cada una), seguidas de la lesión local y la alcalosis metabólica (tres casos cada una) (tabla II).

Tabla II

Complicaciones

	%
I. No complicaciones	35,71
II. Complicaciones	64,29
IIa) Técnicas:	
Infección local	28,57
Lesión local	21,42
Trombosis vascular	14,28
IIb) Metabólicas	64,28
Déficit nutricional	7,15
Acidosis metabólica	14,28
Hiperglucemia	14,28
Edemas generalizados	28,57
Hipoglucemia	7,15
Alcalosis metabólica	21,42

Tabla III

Recién nacidos menores de 1,3 kg

	Rango	%
N.º de niños	4/14	28,57
Peso en gramos	945 (750-1.200)	
Edad gestacional (semanas)	28 (25-30)	
Edad de comienzo (días)	2,5 (2-3)	
Vía umbilical	4	100
Intralipid	4	100
Duración (días)	17 (9-24)	
Complicaciones:		
Infección local	3	75
Lesión local	2	50
Trombosis vascular	1	25
Déficit nutricional	1	25
Acidosis metabólica	2	50
No complicaciones	1	25
Mortalidad	1	25

La mortalidad total ha sido del 21,3 % (tres niños), pero en ninguno de los casos es atribuible a la alimentación parenteral, sino a la patología de base.

Teniendo en cuenta que las indicaciones más frecuentes para la AP en nuestra serie han sido los RN menores de 1,3 kg y los RN con patología cardiorrespiratoria (EMH y otras), las características específicas de estos grupos han sido recogidas en las tablas III y IV respectivamente.

Refiriéndonos a las pautas de alimentación parenteral:

Tabla IV

Recién nacidos con EMH u otra patología cardiorrespiratoria

	Rango	%
N.º de niños	5/14	35,7
Peso en gramos	2.174 (1.360-3.440)	
Edad gestacional (semanas)	33 (28-36)	
Edad de comienzo (días) (*)	3,5 (3-4)	
Vía de administración:		
Vía umbilical	3	60
Vía periférica	2	40
Intralipid	1	20
Duración de AP (días)	13 (3-31)	
Complicaciones:		
Sin complicaciones	1	20
Técnicas	2	40
Hiperglucemia	1	20
Edemas generalizados	2	40
Alcalosis metabólica	2	40
Mortalidad	2	40

(*) Se excluye un caso, cuya edad de comienzo fueron 4 meses.

— En los casos reseñados como otras patologías se ha seguido básicamente la pauta general del doctor Lon B. Eaton⁹ (tabla V).

— En las patologías especiales (tablas VI, VII, VIII) se han seguido las pautas recomendadas por F. Omeñaca, J. Quero y cols.¹⁷.

Hay que reseñar, en relación con el soporte nutricional en menores de 1,3 kg (tabla VIII), que debido a la falta de unanimidad en cuanto a la necesidad o no de la administración de lípidos, en este hospital han sido administrados, aunque siempre en dosis más bajas de las normales y siempre a niños con una edad gestacional superior a 27 semanas, no observándose complicaciones apreciables.

Tabla V
Pauta general

Calorías día	100-120	
Líquidos (ml/kg)	1. ^o y 2. ^o días	70 ml
	3. ^o y 4. ^o días	80 ml
	5. ^o , 6. ^o y 7. ^o días	90 ml
	2. ^a , 3. ^a y 4. ^a semanas	120 ml
Glucosa (g/kg/día)	10-20	
Aminoácidos (g/kg/día)	1. ^{er} día	0,5
	2. ^o día	1,0
	3. ^{er} día	1,5
	4. ^o día	2,0
	5. ^o día y siguientes	2,5
Lípidos (g/kg/día)	1. ^{er} día	0,4-0,5
	2. ^o día	0,8-1,0
	3. ^{er} día	1,2-1,5
	4. ^o día y siguientes	2,0
Electrolitos (mEq/kg/día)	Sodio	2-3
	Potasio	2-3
	Cloro	3-5
Minerales (mEq/kg/día)	Calcio	1-2
	Fosfato	0,32-0,64
	Magnesio	0,25-0,41
	Hierro	10 mg en una dosis inicial
(µg/kg/día)	Cobre (en sulfato)	15-30
	Cinc (en sulfato)	100
Vitaminas	0,25 ml de pancebrin, con lo que se administran:	
	Tiamina	1,25 mg
	Riboflavina	0,25 mg
	Piridoxina	0,375 mg
	Acido pantoténico	0,375 mg
	Niacinamida	2,5 mg
	Acido ascórbico	7,5 mg
	Vitamina E	0,25 mg
	Vitamina A	0,375 mg
	Vitamina D	3,1 mg
	Además se recomiendan:	
	Acido fólico	50 µg
	Vitamina K	500 µg

Tabla VI
Soporte nutritivo en RN con NEC

	1	2	3	4	5	6	7
Glucosa g/kg/día	2	14,5	16	17,5	19	20	22
Aminoácidos	1	2	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Lípidos	—	—	—	1	1-2	1-2	1-2
Calorías kg/día	52	66	74	91	103	111	115

Vía: Central (VCS) en menores de 1,5 kg; periférica en mayores de 1,5 kg.

Tabla VII
Soporte nutritivo en RN con EMH

Días en AP	1	2	3	4	5	10
Glucosa g/kg/día	7	9,5	12	14,5	14,5	
Aminoácidos	1	1,5	2	2,5	2,5	
Calorías kg/día	32	44	56	68	68	100

Vía: vasos umbilicales

A. enteral
Método _____ NGC
Fórmula _____ Adaptada prematuros

Tabla VIII
Soporte nutritivo en menores de 1,3 kg

Días en AP	1	2	3	4	5	6	7
Glucosa g/kg/día	7	7	9,5	12	14,5	14,5	14,5
Aminoácidos	—	1	1,5	1,5	1,5	2	2
Lípidos*	—	—	—	—	—	—	—
Calorías kg/día	28	32	44	54	64	66	66

Vía: vasos umbilicales

A. enteral							
Método/calorías/kg			NGC	12	24	36	36
Fórmula			Adaptada a prematuros				

* Si se han administrado lípidos, pero en dosis más pequeñas de las habituales.

RESIDENCIA SANITARIA GUADALAJARA		HOJA DE PRESCRIPCION-NUTRICION PARENTERAL	
SERVICIO DE FARMACIA UNIDAD DE NUTRICION PARENTERAL			
Solicitado por Dr. _____		Servicio _____	
Paciente _____	1.º apellido	2.º apellido	Nombre
	Edad	Peso	N.º cama
			N.º historia
Diagnóstico _____; insuficiencia _____			
Dieta tipo: ☐ S-1a ☐ S-1b ☐ S-2a ☐ S-2b ☐ S-3 ☐ S-4 ☐ P-1 ☐ P-2			
(X: señalar la descada)			
Dieta de insuficiencia _____			
Nota: Si no es posible adaptarse a las dietas tipo, detallar necesidades diarias:			
Glucosa _____ g	Na. _____ mEq	Vitaminas _____	N.º UN _____
Nitrógeno _____ g	K. _____ mEq	Oligoelementos _____	Volumen total _____
Proteínas _____ g	Mg. _____ mEq	Heparina U. I. _____	Calorías _____
Lípidos _____ g	Cl. _____ mEq	_____	Vel. infusión _____ gotas/min
	Fosfato _____ mEq	_____	Osmolaridad _____ mOsm/l
	Acetato _____ mEq		
	Ca. _____ mEq		
A cumplimentar por el Servicio de Farmacia Día de recepción _____ hora _____ N.º de orden _____ Preparado por _____ Conforme farmacéutico: _____		Comenzar día _____ hora _____ Guadalajara, _____ de _____ de 198____ Fdo.: Dr. _____	
Enviar el original al Servicio de Farmacia antes de las 10 horas.			

Bibliografía

1. American Academy of Pediatric Committee on Nutrition: Use of intravenous fat emulsions in pediatric patients. *Pediatric* 68:738-43, 1981.
2. Bell EF y Oh W: Fluid and electrolyte balance in very low-birthweight infants. *Clin Perinatol*, 6:139, 1979.
3. Brans YW, Sumners JE, Dweck HS, et al: Feeding the lowbirth-weight infant: Orally or parenterally? Preliminary reports of a comparative study. *Pediatric*, 54:15, 1974.
4. Brans YW, Sumners JE, Dweck HS, et al: Feeding the lowbirth-weight infant: Orally or parenterally? II. Corrected bromide space in paraenterally supplemented infants. *Pediatrics*, 58:809, 1976.
5. Cashore WJ, Sedaghatian, MR y Usher RH: Nutritional supplements shif intravenously administered lipid, protein hydrolysate, and glucose in small premature infants. *Pediatric*, 56:8, 1975.
6. Alpan G, Eyal F, Springer C, Cluck B, Goder K y Armon J: Heparinización de las soluciones de alimentación parenteral administradas a través de venas periféricas en niños prematuros. Un estudio controlado. *Pediatrics*, 18 (3): 178-191, 1984.
7. Jiménez Torres NV: *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*, 2.^a ed., 1983.
8. Keith Marks H, Timothy P, Farrel, Friedman Z y Jeffrey Maisels M: Alimentación intravenosa y pérdida insensible de agua en recién nacidos de bajo peso. *Pediatrics* 7 (4):291-294 1979.
9. Lon Easton B, Michael Halata S, Harry Dweck S: Nutrición parenteral en el neonato: Guía práctica. *Pediatr Clin North Am*, 5:1149-1168, 1982.
10. Marcotegui F: Estudio de la compatibilidad de los electrolitos más frecuentes adicionados a las soluciones de nutrición parenteral. *Revista de la AEFH*, 25-29 abril 1980.
11. Pencharz PB: Total parenteral nutrition in children. *The Canadian Journal of Hospital Pharmacy* 36, 1:10, 1983.
12. Peris Vidal A, Hernández Marco R, Escribano Montaner A, Aparisi Ibáñez M y Alós Almiñana M: Balance del zinc en niños desnutridos con alimentación total prolongada. *An Esp Pediat*, 2:24, 1986.
13. Protocolo de alimentación parenteral en el recién nacido a término y en el prematuro. Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona.
14. Protocolo para nutrición parenteral en pediatría. Clínica Infantil. Ciudad Sanitaria 1.º de Octubre, Madrid.
15. Quero J, Salas S, García Sánchez P y García Frías E: Alimentación parenteral en el recién nacido de muy bajo peso al nacimiento. *An Esp Pediat*, 8:33, suplemento 1, 1975.
16. Quero J, Omeñaca F, García Frías E, Escorihuela R, Pérez Rodríguez J, García Sánchez P y Salas S: Alimentación parenteral en recién nacido con patología asociada y peso inferior a 2 kg. *An Esp Pediat*, 10,141, 1977.
17. Quero J, Omeñaca F y Cabañas F: Nutrición parenteral en el recién nacido de bajo peso. *Nutrición Clínica*, 3:64-69, 1981.
18. Sinclair J, Driscoll J, Heird W, et al: Supportive management of de sick neonate: Parenteral calories, water, electrolytes. *Pediatr Clin North Am*, 17:863, 1970.
19. Sondheimer J, Bryan H, et al: Cholestatic tendencies in premature infants on and off parenteral nutrition. *Pediatric*, 62:984-989, 1978.
20. Zlotkin SH: Requerimientos del aporte de nitrógeno intravenoso en recién nacidos a término «quirúrgicos». *Pediatric*, 17 (4):273-76, 1984.
21. Trissel LA: *Handbook of injectable Drugs*, 3.^a ed., 1983.
22. Villanueva Méndez C, Montañés Calvelo C y Velasco Martín JL: Técnica farmacéutica en la preparación de mezclas para alimentación parenteral en pediatría. *Mun Far*, vol 6. n.º 45, 1979.

Dietas poliméricas y peptídicas para nutrición enteral en patología gastrointestinal: eficacia y tolerancia

A. Abad*, E. Cabré**, X. Xiol, F. González-Huix***, J. J. Giné****, C. Dolz*****, M. Esteve, F. Fernández Bañares y M. A. Gassull

Servicio de Gastroenterología. Hospital de Bellvitge Prínceps d'Espanya. L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

*Becaria Grifols, SA, para investigación en nutrición clínica.

**Becario Uniasa para investigación en nutrición clínica.

***Dirección actual: Sección de Gastroenterología. Hospital General Alvarez de Castro, Girona.

****Dirección actual: Servicio de Medicina Interna. Hospital Verge de la Cinta, Tortosa.

*****Dirección actual: Sección de Gastroenterología. Hospital Verge de Lluç, Palma de Mallorca.

Resumen

La malnutrición energético-proteica es muy frecuente en los pacientes gastroenterológicos hospitalizados, por lo que en muchos casos se hace necesario el empleo de un soporte nutricional artificial.

En el presente trabajo se estudia prospectivamente la eficacia nutricional y tolerancia de dos dietas-fórmula para nutrición enteral en pacientes con patología gastrointestinal severa.

Se incluyeron en el estudio 34 pacientes. En 12 (grupo A) se realizó exclusivamente nutrición enteral con una dieta-fórmula a base de oligopéptidos y baja en lípidos. En ocho (grupo B), con una dieta-fórmula a base de proteína entera y con un contenido normal de lípidos. Otros 14 enfermos (grupo C) ingirieron una dieta oral adecuada a su patología de base sin recibir ningún tipo de soporte nutricional artificial. El criterio de inclusión en cada uno de los tres grupos fue clínico. Se basó en la gravedad del paciente, estado de malnutrición y funcionalismo digestivo.

El estado nutricional, que se evaluó mediante la determinación del pliegue cutáneo del tríceps, el perímetro muscular del brazo y la albúmina sérica, como representativos, respectivamente, de la grasa corporal, la proteína muscular y la proteína visceral, fue similar en los tres grupos al inicio del estudio.

Al final del estudio, los pacientes del grupo C presentaron una disminución significativa del perímetro muscular del brazo ($p < 0.05$), sin cambios sustanciales en los otros dos parámetros. Por el contrario, los pacientes del grupo A mantuvieron el perímetro muscular del brazo y mostraron un aumento, aunque no significativo, de la albúmina sérica, y los enfermos del grupo B mejoraron los tres parámetros, alcanzando significación estadística el incremento del perímetro muscular del brazo ($p < 0.05$) y de la albúmina sérica ($p < 0.05$).

La tolerancia a las dos dietas-fórmula fue excelente, no hubo complicaciones mayores y en ningún caso se requirió la administración de nutrición parenteral.

Dos pacientes del grupo A y dos pacientes del grupo B presentaban una fístula externa; ésta se cerró en los cuatro casos.

Se concluye que la nutrición enteral es bien tolerada y nutricionalmente eficaz si la elección de la dieta-fórmula se adecúa a la situación clínica y funcionalismo digestivo del paciente. No obstante, siempre que sea posible debe utilizarse una dieta polimérica, por sus mejores resultados nutricionales y por su menor coste.

Summary

Protein-energy malnutrition is a frequent finding in patients with gastrointestinal diseases, requiring very often artificial nutritional support.

Correspondencia: Dr. M. A. Gasull.
Servicio de Gastroenterología.
Hospital de Bellvitge Prínceps d'Espanya.
L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

In this paper, the efficacy and tolerance of two types of enteral formula-diets for the nutritional support of patients with severe gastrointestinal disease are evaluated.

A total of 34 patients were included. Group A (12 patients) exclusively received a peptidic-low lipid diet, in group B (8 patients) only a polymeric diet was administered. Fourteen patients (group C), in whom no nutritional artificial support was given in addition to the adequate hospital diet, acted as controls.

The criteria for including patients in either group was only clinical and based on the severity of the disease, their nutritional status and gastrointestinal function.

The nutritional status of the patients was assessed by the simultaneous evaluation of three easy and widely recognized nutritional parameters: triceps skin-fold (TSF), mid-arm muscle circumference (MAMC) and serum albumin (SA).

The nutritional parameters at the beginning of the study were similar in the three groups.

At the end, patients of group C (control) showed significant losses of MAMC ($p < 0.05$), without changes in TSF and SA. In contrast, nutritional status remained unchanged in group A (peptidic diet) and even improved in patients of group B (polymeric diet) in whom MAMC and SA significantly increased ($p < 0.05$ in both).

Tolerance to formula-diets was excellent in both groups and the use of total parenteral nutrition was unnecessary.

Two patients in group A and two in group B had gastrointestinal fistulas which spontaneously closed in all cases.

It is concluded that enteral nutrition was an effective, safe and well tolerated procedure for artificial nutritional support, even in patients with severe gastrointestinal disease. On the light of these results polymeric diets are recommended in these patients because of both nutritional and economical reasons.

Introducción

Los pacientes gastroenterológicos hospitalizados constituyen una población susceptible de desarrollar malnutrición energético-proteica (MEP), la prevalencia de la cual oscila entre un 50 y 68 %^{1,2}, superior a la que presentan los enfermos médicos y quirúrgicos ingresados en un hospital general^{1,3,4}. Debido a la alta prevalencia de MEP, los pacientes gastroenterológicos hospitalizados, requieren con frecuencia la instauración de un soporte nutricional artificial, máxime cuando son tributarios de cirugía mayor, ya que la MEP aumenta la mortalidad y morbilidad postquirúrgica⁵.

Para el soporte nutricional en este tipo de enfermos se ha utilizado habitualmente la vía parenteral. No obstante, la nutrición enteral total (NET) comporta ventajas respecto a la nutrición parenteral total (NPT) por su sencillez técnica, su escasa morbilidad, así como por ser más fisiológica y económica.

En muchas situaciones clínicas de la patología digestiva (fístulas intestinales, enfermedad inflamatoria intestinal), el empleo de la NET se enfrenta a la consecución de un doble objetivo en aparente contraposición: la necesidad de mantener en «reposo» tramos del tracto gastrointestinal^{6,8} y la prevención del desarrollo de una hipoplasia por desuso de la mucosa intestinal, que vendría a agravar un deterioro funcional preexistente, lo cual ocurre con la NPT^{9,10}.

En la actualidad, la NET es posible en este tipo de enfermos con el diseño de dietas-fórmula adecuadas a cada patología, exentas de lactosa y sin residuo, y al empleo de bombas peristálticas de infusión continua¹¹. De esta manera es posible utilizar fórmulas idóneas para la situación fisiopatológica de cada enfermo y administrar la nutrición con una concentración y un flujo capaces de propiciar su total absorción en un tramo de intestino relativamente corto.

Las dietas-fórmula utilizadas inicialmente en NET fueron dietas elementales. En trabajos posteriores se ha visto que las dietas poliméricas presentan una tolerancia y absorción comparable^{12,15} o superior¹⁴ a la de las dietas peptídicas, por lo que son preferibles, ya que además son más baratas y, dada su menor osmolaridad, es posible aportar una mayor cantidad de nitrógeno. No obstante, en situaciones patológicas con un alto grado de malabsorción-maldigestión puede ser necesaria la utilización de dietas peptídicas, en algunos casos incluso con un contenido bajo en lípidos.

El presente trabajo evalúa prospectivamente la eficacia nutricional y tolerancia de una dieta-fórmula polimérica con un contenido normal en lípidos y otra peptídica con un contenido bajo en lípidos, indicadas en base al funcionalismo digestivo, en pacientes con patología gastrointestinal severa.

Pacientes y métodos

Un total de 34 pacientes hospitalizados con patología gastrointestinal severa fueron incluidos prospectivamente, desde junio de 1985 a diciembre de 1986, en un estudio controlado no randomizado.

El diagnóstico de los enfermos se muestra en la tabla I. En todos los casos éste se basó en métodos clínicos, bioquímicos, radiológicos, endoscópicos y anatomopatológicos habituales.

El estado nutricional de los pacientes se evaluó a su ingreso mediante la determinación simultánea de tres

Tabla I

Diagnósticos de los pacientes

Diagnósticos	Grupo A (n=12)	Grupo B (n=8)	Grupo C (n=14)
Neoplasia colorrectal	0	4 ¹	4
Neoplasia gástrica	1 ^{1, 2}	0	1
Neoplasia hepática	0	1	3
Neoplasia de la cabeza del páncreas	2 ²	0	0
Patología inflamatoria intestinal benigna	0	0	3
Postgastrectomía por patología benigna	3 ^{1, 2}	2 ^{1, 3}	0
Patología benigna hepatobiliar	1	1	3
Patología benigna pancreática	3 ⁴	0	0
Síndrome intestino corto	2	0	0

¹ Incluye un paciente con fístula digestiva externa.² Incluye pacientes en el postoperatorio inmediato.³ Incluye pacientes tras un mes de la intervención.⁴ Incluye pacientes con insuficiencia pancreática.

parámetros sencillos, representativos de cada uno de los compartimentos nutricionales orgánicos: pliegue cutáneo del tríceps (PCT) para la grasa corporal, perímetro muscular del brazo (PMB) para la proteína muscular y albúmina sérica (AS) para la proteína visceral. Estos valores se compararon con los respectivos estándares de nuestra población sana, estratificada según el sexo y la edad².

La indicación de NET se basó en criterios clínicos. Para ello se valoró, en cada caso, el estado nutricional y las características clínicas que aumentarían el riesgo de complicaciones y/o hicieran necesario mantener en reposo algún tramo del tracto gastrointestinal.

Los pacientes quedaron distribuidos en tres grupos: 1) Grupo A, constituido por 12 pacientes (cinco varones y siete mujeres; edad media, $58,2 \pm 4$ años), que recibió NET con una dieta-fórmula a base de oligopéptidos y baja en lípidos (tabla II, dieta A). 2) Grupo B,

formado por ocho pacientes (tres varones y cinco mujeres; edad media, $64,2 \pm 3,3$ años), que recibió NET con una dieta-fórmula a base de proteína entera y con un contenido normal de lípidos (tabla II, dieta B) (en ambas dietas se utilizó maltodextrina como fuente hidrocabonada). Y 3) Grupo C, constituido por 14 pacientes (10 varones y cuatro mujeres; edad media, $63,3 \pm 2,9$ años) que no recibieron NET, a los cuales se les administró la dieta habitual del hospital adecuada a su patología de base. La distribución por edad y sexo de los tres grupos no mostró diferencias significativas. La elección de una u otra dieta-fórmula se basó en la patología y situación clínica de cada paciente (tabla I), de tal manera que sólo cuando se sospechó maldigestión por déficit enzimático se indicó la dieta peptídica. En todos los casos se realizó, además, el tratamiento farmacológico y/o quirúrgico necesario.

La vía de administración de la solución nutritiva fue a través de una sonda fina nasointestinal en 17 casos y a través de una yeyunostomía por catéter en tres casos. El flujo se reguló siempre mediante una bomba peristáltica de infusión continua. El volumen y la concentración de la solución se incrementaron alternativamente durante los primeros dos a cuatro días con el fin de conseguir una buena adaptación a la nutrición enteral. La concentración máxima de solutos de la solución nunca superó el 20 %.

El cálculo de las necesidades calóricas de los pacientes que recibieron NET se basó en la fórmula de Long modificada para peso ideal¹³. Los enfermos del grupo A recibieron una media de $45,9 \pm 4,8$ kcal/kg de peso/día y $0,28 \pm 0,03$ g de nitrógeno/kg de peso/día; los del grupo B recibieron una media de $40,3 \pm 3,9$ kcal/kg de peso/día y $0,31 \pm 0,03$ g de nitrógeno/kg de peso/día.

En todos los casos se determinaron, al inicio del es-

Tabla II

Composición de las dietas-fórmula utilizadas

Macronutrientes (g/2.000 kcal)	Dieta A*	Dieta B*
Proteínas	90	100
Aminoácidos libres	18	—
Oligopéptidos	72	—
Proteína completa	—	100
Lípidos	15,5	56
LCT	15,5	28
MCT	—	28
Carbohidratos (maltodextrina)	375	276
Relación E/N**	126	106

* Dieta A=Dietgrif® "ELD" Grifols SA, Barcelona, España.

Dieta B=Dietgrif® "MCT" Grifols SA, Barcelona, España.

Ambas dietas contienen además vitaminas, minerales y oligoelementos de acuerdo con las RDA.

** Relación energía/nitrógeno expresada como kilocalorías no proteicas/g N.

tudio y semanalmente hasta su conclusión, dos tipos de parámetros: a) nutricionales (PCT, PMB, AS), y b) generales (hemograma completo, hemostasia y SMA-20), que incluyen pruebas de función hepática y renal.

El estudio estadístico se realizó mediante la aplicación del test de la *t* de Student para datos apareados y no apareados. La prueba de la *U* de Mann-Whitney se aplicó en caso necesario. Los resultados se expresaron como media $\pm$ ESM.

Resultados

La duración del estudio fue similar en los tres grupos. Los grupos A y B recibieron nutrición enteral durante $13,08 \pm 1,36$ días y $13,17 \pm 1,85$ días, respectivamente. El grupo C fue controlado durante $13,36 \pm 1,77$.

Durante el período de estudio la mortalidad fue nula en los tres grupos.

Los valores de los parámetros nutricionales (PCT, PMB y AS) al inicio del estudio no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos (tabla III).

Los pacientes del grupo C mostraron una disminución significativa del PMB ($p < 0,05$) al final del estudio,

sin cambios sustanciales en los otros dos parámetros. En cambio, los pacientes del grupo A mantuvieron el PMB y mostraron un aumento, aunque no significativo, de la AS. Finalmente, en el grupo B mejoraron los tres parámetros, alcanzando significación estadística en el caso del PMB ($p < 0,05$) y de la AS ($p < 0,05$) (tabla IV).

Tanto los pacientes del grupo A como los del grupo B presentaron un balance nitrogenado acumulado positivo, con una media de $+ 5,7 \pm 1,1$ g y $+ 6,3 \pm 0,9$ g, respectivamente.

La tolerancia de la NET en los pacientes del grupo B fue excelente en el 100 % de los casos. Los pacientes del grupo A no presentaron ninguna complicación severa de la nutrición enteral que obligara a retirarla. En tres pacientes de este grupo, dos diabéticos y un pancreatectomizado, la aparición de hiperglicemia requirió dosis elevadas de insulina. En una paciente, en el postoperatorio inmediato de una resección intestinal, fue difícil controlar la diarrea en los primeros días, aunque posteriormente toleró bien la NET y más tarde la dieta oral.

Dos pacientes del grupo A y dos pacientes del grupo B (tabla I) eran portadores de una fistula gastrointestinal externa postquirúrgica. En todos estos casos, la fistula cerró durante el tratamiento con nutrición enteral.

Tabla III

Parámetros nutricionales al inicio del estudio*

%	Grupo A (n=12)	p**	Grupo B (n=8)	p**	Grupo C (n=14)	p**
PCT	$63,87 \pm 16,07$	NS	$69,69 \pm 10,20$	NS	$86,01 \pm 15,11$	NS
PMB	$96,83 \pm 6,02$	NS	$107,42 \pm 6,28$	NS	$98,71 \pm 2,23$	NS
AS	$67,51 \pm 3,86$	NS	$74,41 \pm 2,57$	NS	$73,82 \pm 3,93$	NS

* Valores expresados como porcentaje de sus respectivos estándares (media $\pm$ ESM).

** Test de la *t* de Student para datos no apareados.

Tabla IV

Evolución de los parámetros nutricionales durante el estudio*

%	Grupo A (n=12)	p**	Grupo B (n=8)	p**	Grupo C (n=14)	p**
PCT(I)	$63,87 \pm 16,07$	NS	$69,69 \pm 10,20$	NS	$86,01 \pm 15,11$	NS
PCT(F)	$61,58 \pm 13,12$		$71,95 \pm 10,23$		$85,78 \pm 17,96$	
PMB(I)	$96,83 \pm 6,02$	NS	$107,42 \pm 6,28$	$< 0,03$	$98,71 \pm 2,23$	$< 0,01$
PMB(F)	$96,87 \pm 5,57$		$112,29 \pm 5,60$		$96,70 \pm 2,15$	
AS(I)	$67,51 \pm 3,86$	NS	$74,41 \pm 2,57$	$< 0,02$	$73,82 \pm 3,93$	NS
AS(F)	$74,30 \pm 6,86$		$83,51 \pm 3,34$		$73,60 \pm 4,88$	

* Inicial (I) vs final (F), valores expresados como porcentaje de sus respectivos estándares (media $\pm$ ESM).
Test de la *t* de Student para datos apareados.

Discusión

Los pacientes gastroenterológicos hospitalizados presentan una alta prevalencia de MEP^{1,2}. Por otro lado, el reposo intestinal se ha considerado clásicamente un aspecto clave del tratamiento de muchas situaciones clínicas en patología digestiva (fístulas intestinales, enfermedad inflamatoria intestinal)^{6,8}. Por este motivo, los enfermos se mantenían en ayuno, lo que agravaba la malnutrición de estos pacientes.

En los últimos años existe un interés creciente sobre las repercusiones de la MEP en los pacientes hospitalizados, con el consiguiente desarrollo de las técnicas de nutrición artificial. Por los motivos expuestos más arriba, la nutrición parenteral ha sido la técnica empleada con mayor frecuencia en enfermos gastroenterológicos. A pesar de su desarrollo más tardío, la nutrición enteral¹⁶ comporta ventajas respecto a la nutrición parenteral por su sencillez técnica, su escasa morbilidad, así como por ser más fisiológica y económica. En las enfermedades digestivas, la NET se puede también utilizar y es capaz de mantener un reposo intestinal efectivo, siempre y cuando se tomen una serie de precauciones. Entre éstas cabe señalar la adecuación de la composición de la dieta-fórmula a cada situación fisiopatológica concreta, el empleo de fórmulas exentas de residuo y lactosa, el uso de bomba peristáltica y, en el caso de las fístulas, la administración de la solución nutritiva lo más lejos posible del origen del trayecto fistuloso.

En el presente trabajo, pese a estudiar un grupo de pacientes con patología gastrointestinal severa, la NET fue posible en todos los casos, la tolerancia digestiva fue excelente y no fue necesario recurrir a la administración de nutrición parenteral en ningún paciente. No obstante, el control de la glicemia en pacientes diabéticos puede presentar dificultades, aunque éstas serían mayores en el caso de utilizar nutrición parenteral.

Los resultados nutricionales fueron óptimos en los pacientes del grupo B, pues mejoraron de una forma estadísticamente significativa la proteína muscular y visceral, y mantuvieron su compartimento graso. Los pacientes del grupo A, si bien no mejoraron de una forma significativa ningún parámetro, fueron capaces de mantener su estado nutricional. Ello no ocurrió en los pacientes que no recibieron NET, los cuales presentaron una disminución estadísticamente significativa de la proteína muscular.

La diferencia de resultados nutricionales entre los pacientes del grupo A y el grupo B puede atribuirse a dos motivos: 1) en relación a las respectivas peculiaridades de su cuadro clínico, y 2) en relación a la distinta composición de ambas dietas. Así, los pacientes

del grupo A presentaban una situación algo más precaria y con una mayor alteración del funcionalismo digestivo, lo cual puede dificultar la absorción de nutrientes y aumentar el riesgo de malnutrición. Además, en razón del mayor grado de insuficiencia digestiva, se les administró la dieta A, compuesta de oligopéptidos y baja en lípidos para mejorar la tolerancia. Sin embargo, ello conlleva una limitación en cuanto al aporte nitrogenado y, como consecuencia, los resultados nutricionales son más discretos.

Por lo tanto, en vista de estos resultados y de acuerdo con otros autores¹²⁻¹⁴, cuando la fisiopatología de la enfermedad y situación clínica del paciente lo permita es conveniente utilizar dietas poliméricas por sus mejores resultados nutricionales y por su menor coste.

Mientras que en el grupo control no había ningún enfermo con fístula digestiva externa, dos pacientes del grupo A y otros dos del grupo B presentaban esta complicación. Se consiguió su cierre en los cuatro casos. Este hecho es de gran importancia porque confirma que la NET, si la dieta-fórmula se infunde lejos del tramo digestivo afecto, puede ser, al igual que la NPT, un tratamiento primario de las fístulas gastrointestinales.

En resumen, podemos concluir que la NET es una técnica que si se emplea con un correcto conocimiento de la fisiopatología gastrointestinal, está prácticamente exenta de complicaciones mayores y es bien tolerada, incluso en pacientes con patología gastrointestinal severa. Los resultados nutricionales con la dieta polimérica fueron excelentes, y se pueden calificar de correctos cuando fue necesaria la utilización de la dieta peptídica baja en lípidos. A la vista de estos resultados, debe recomendarse el uso de dietas poliméricas siempre que sea posible.

Bibliografía

1. Bristian BR, Blackburn GL, Vitale J, Cochran D y Naylor J: Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA*, 235:1567-70, 1976.
2. Gassull MA, Cabré E, Vilar L, Alastrué A y Montserrat A: Protein energy malnutrition: an integral approach and a simple classification. *Hum Nutr Clin Nutr*, 38C:419-31, 1984.
3. Bristian BR, Blackburn GL, Hallowell E y Heddel R: Protein status of general surgical patients. *JAMA*, 230:858-60, 1974.
4. Hill GL, Pickford I, Young GA et al: Malnutrition y surgical patients: an unrecognized problem. *Lancet*, 1:689-92, 1977.
5. Mullen JL: Consequences of the malnutrition in the surgical patient. *Surg Clin North Am*, 61:465-487, 1981.
6. Ostro MJ, Greenberg GR y Jeejeeboy KN: Total parenteral nutrition and complete bowel rest in the management of Crohn's disease. *JPN*, 9:280-7, 1985.

7. MacFayden BV, Dudrick SJ y Ruberg RL: Management of gastrointestinal fistulas with parenteral hyperalimentation. *Surgery*, 74:100-5, 1973.
8. Sitges-Serra A, Jaurieta E y Sitge-Creus A: Management of postoperative enterocutaneous fistulas: the roles of parenteral nutrition and surgery. *Br JSurg*, 69:147-50, 1982.
9. Dowling RH: Small bowel adaptation and its regulation. *Scand J Gastroenterol*, 17 (suppl 74):53-74, 1982.
10. Cabré E y Gassull MA: Adaptación intestinal. Su papel en los síndromes de malabsorción-maldigestión. *Gastroenterol Hepatol*, 8:420-4, 1985.
11. Jones BJM, Payne S y Silk DBA: Indications for pump-assisted enteral feeding. *Lancet*, 1:1057-8, 1980.
12. Anderson H, Hulten L, Magnusson O y Sandstrom B: Energy and mineral utilization from a peptide based elemental diet and a polymeric enteral diet given to ileostomists in the early postoperative course. *JPEN*, 8:497-500, 1984.
13. Moriarty KJ, Gegarty JE, Faricbugh PD, Kelly MJ, Clarck ML y Danson A: Relative nutritional value of hold protein, hidrolized protein and free aminoacids in man. *Gut*, 26:694-9, 1985.
14. Jones BJM, Less R, Andrews J, Frost P y Silk DDA: Comparison of an elemental and polymeric enteral diet in patients with normal gastrointestinal function. *Gut*, 24:78-84, 1983.
15. Cabré E y Gassull MA: Enteral tube-feeding in digestive tract diseases: a pathophysiological challenge. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1:97-102, 1986.
16. Heymsfield SB, Bethel RA, Ansley JD, Nixon DW y Rudman D: Enteral hyperalimentation: An alternative to central venous hyperalimentation. *Ann Intern Med*, 90:63-71, 1979.

El traumatismo craneoencefálico grave y su repercusión sobre el estado nutritivo

J. M. Domínguez Roldán, F. Murillo Cabezas, M. A. Muñoz Sánchez y E. González Menéndez

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Resumen

Se realizó un estudio, sobre una población de 60 pacientes que habían sufrido un traumatismo craneoencefálico grave, de la repercusión que el trauma craneal tiene sobre el estado nutritivo del paciente. Se determinaron periódicamente, y durante al menos tres semanas, las tasas séricas de albúmina, prealbúmina, transferrina, así como pruebas de hipersensibilidad cutánea retardada con cuatro antígenos, balance nitrogenado, índice creatinina/estatura y pliegue cutáneo del tríceps. Se constató el descenso de los mencionados parámetros de evaluación nutritiva tras el traumatismo. Se analizó también el efecto que la nutrición parenteral, aplicada a 25 pacientes, tuvo sobre el estado nutritivo, al comparar este grupo con los 35 enfermos en los que únicamente se utilizó nutrición enteral.

Abstract

A study was made of a population of 60 patients who had suffered grave cranioencephalic traumatism, as to the effect of the cranial traumatism on the patient's nutritional state. Periodic calculations were made, over at least three weeks, of albumin, prealbumin and transferrin rates, along with tests for cutaneous sensitivity retarded with four antigens, the nitrogen balance, the creatinin/size index, and cutaneous tricep fold. The drop in these nutritional evaluation parameters following the traumatism was confirmed. An analysis was also made of parenteral nutrition, used on 25 patients, in its effect on the nutritional state, by comparing this group with the 35 patients in which only enteral nutrition was applied.

Correspondencia: José M. Domínguez Roldán.
Conde de Cifuentes, 4, 3.º izqda.
41004 Sevilla.

Introducción

El traumatismo craneoencefálico grave (TCE) determina, en los pacientes que lo sufren, profundos cambios metabólicos, con un aumento de los requerimientos energéticos y un catabolismo exaltado, habiendo sido demostrado que en la mayor parte de los pacientes guardan un paralelismo con la intensidad de la agresión cerebral¹⁻⁴.

El objetivo del presente trabajo ha sido, por una parte, la contrastación de esa respuesta metabólica tras el insulto cerebral en los pacientes ingresados en nuestra unidad de cuidados intensivos neurotraumatológicos, y por otra, el análisis evolutivo de los parámetros de valoración nutritiva en la fase postraumática precoz.

Material y métodos

La población objeto de estudio estuvo formada por 60 pacientes, 54 varones y seis mujeres, de una edad media de 32,6 años, que habían sufrido un TCE (entendiéndose por tal aquel traumatismo craneal que determina un nivel de conciencia al ingreso del paciente en el hospital, según la escala de Glasgow⁵, igual o inferior a 8 puntos). Solamente se incluyeron en el estudio aquellos pacientes cuya estancia en nuestra unidad de cuidados intensivos neurotraumatológicos se mantuvo al menos durante 21 días.

En todos los pacientes se monitorizó la presión intracraneal y se instauró terapéutica contra la hipertensión endocraneal (en los casos en que existía) mediante hiperventilación controlada, corticosteroides y barbitúricos, según protocolos previamente publicados⁶⁻⁹. En los 35 pacientes en que existía un normal funcionamiento del tracto digestivo se instauró nutrición enteral con un aporte calórico entre 2.000 y 3.500 kcal, con una proporción calorías/gramo de nitrógeno de

180:1. En los restantes 25 enfermos se empleó, además, nutrición parenteral, bien por disfuncionalidad digestiva, bien por la evidencia de desnutrición a pesar del soporte nutricional enteral.

Durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos fallecieron 16 pacientes, 11 por causas neurológicas y 5 extraneurológicas (sepsis en todos los casos).

Para el control nutricional de los pacientes se realizó diariamente el balance nitrogenado, y al ingreso y de manera semanal se determinaron los valores séricos de albúmina, transferrina y prealbúmina. Igualmente se realizó cada siete días la medición del pliegue cutáneo del tríceps mediante un caliper Skinfold Holteín, situando el valor control normal en los datos correspondientes al percentil 50 de los sujetos de la misma edad de las tablas de Alastrué Vidal^{10,11}. También se determinó el índice creatinina/estatura, considerando una excreción teórica de 23 mg de creatinina/kg peso para el varón y 18 mg/kg peso en la mujer, y utilizando las tablas de Alastrué Vidal para valores normales de la población española^{10,11}. Se estudió además la sensibilidad cutánea retardada con cuatro antígenos (candidina, 1/1.000, 0,1 ml; tuberculina PPD, 5 UT en 0,1 ml; fitohemaglutinina, 1/1.000, 0,1 ml y, estreptoquinasa-estreptodornasa, 4/1, 0,1 ml), considerándose positiva la prueba cuando la induración cutánea reactiva superaba, para alguno de los antígenos, los 5 mm de diámetro.

Resultados

El valor medio de la albúmina sérica, al ingreso de los pacientes en nuestra unidad fue de $3,98 \pm 0,89$ mg/dl. En las tres determinaciones semanales posteriores se observó una tendencia al descenso de sus valores iniciales, situándose en $3,46 \pm 1,24$, $2,92 \pm 0,7$ y $2,69 \pm 0,8$ mg/dl respectivamente. En los pacientes que permanecieron ingresados en nuestra unidad durante más de 21 días se detectó una elevación de la albúmina para situarse en $2,74 \pm 0,9$ mg/dl (fig. 1).

La prealbúmina presentó una tasa sérica media inicial de $20,25 \pm 5$ mg/dl. En la primera semana postingreso se situó en $17,54 \pm 4,5$ mg/dl, para pasar en la segunda y tercera semana a $20,22 \pm 5$ y $20,91 \pm 6,9$ mg/dl respectivamente (fig. 2).

La transferrina, inicialmente en 128 mg/dl, mostró un descenso progresivo hasta la segunda semana (72 ± 12 mg/dl), para recuperar sus valores de ingreso en la cuarta semana tras el traumatismo (125 mg/dl) (fig. 3).

Ninguno de los 60 pacientes estudiados presentaba anergia cutánea a los cuatro antígenos testados. A los 7 días de ingreso 6 pacientes eran anérgicos; a las dos

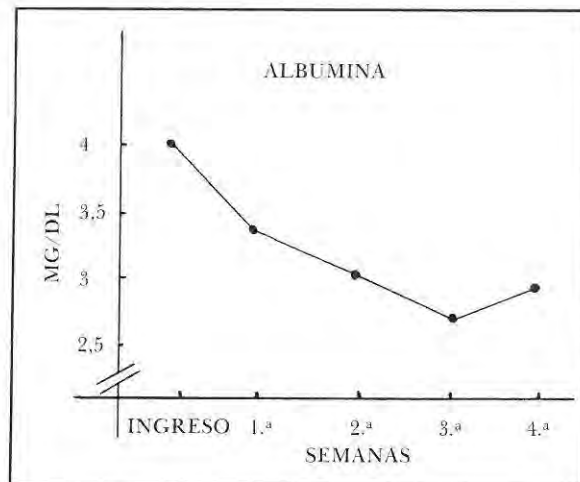


Fig. 1.—Evolución de los valores séricos de la albúmina a lo largo del desarrollo del estudio.

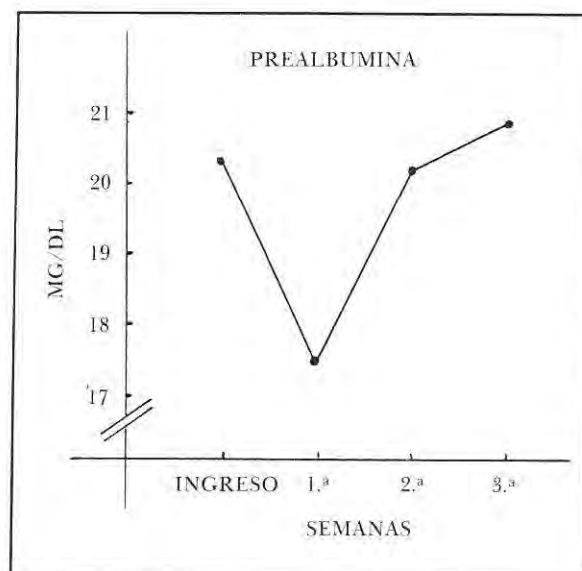


Fig. 2.—La máxima inflexión negativa de la prealbúmina se situó en la primera semana tras el traumatismo, para posteriormente recuperar sus valores normales.

semanas sólo lo eran 3, y a las tres semanas solamente 2 pacientes permanecían anérgicos.

El índice creatinina/estatura, inicialmente en un valor de 80,3 9, mostró un descenso durante la estancia de los pacientes en nuestra unidad. El valor medio en la tercera semana fue de 72,5 6 %.

El balance nitrogenado, mantuvo durante las 3 primeras semanas valores negativos, tornándose positivos solamente al cabo de los 21 días tras el trauma. Fue al cuarto día de ingreso cuando se detectaron los valores más negativos ($-14,48$ g). Cuando se analizó el balance

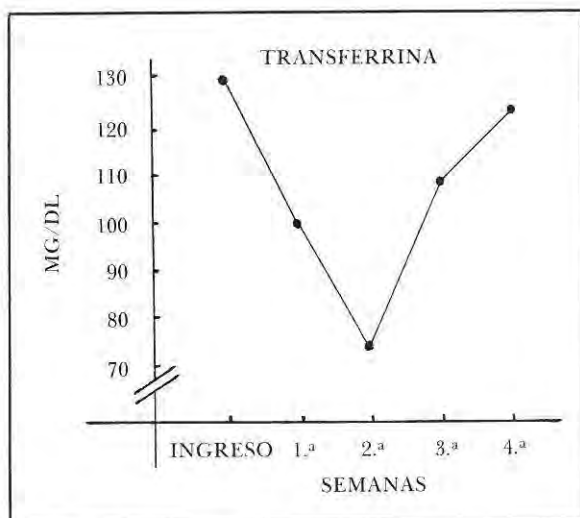


Fig. 3.—Los valores más bajos de transferrina se detectaron en la segunda semana después del ingreso de los pacientes.

nitrogenado separando a los pacientes que solamente se nutrieron por vía enteral de aquellos en los que se utilizó además la vía parenteral (fig. 4), se observó que en los primeros los balances nitrogenados medio y máximo fueron más negativos que en los segundos.

El pliegue cutáneo del tríceps, que al ingreso de los pacientes se situó en un valor medio del 85,3 %, sufrió una devaluación hasta situarse en la tercera semana en el 79,5 % de su valor teórico.

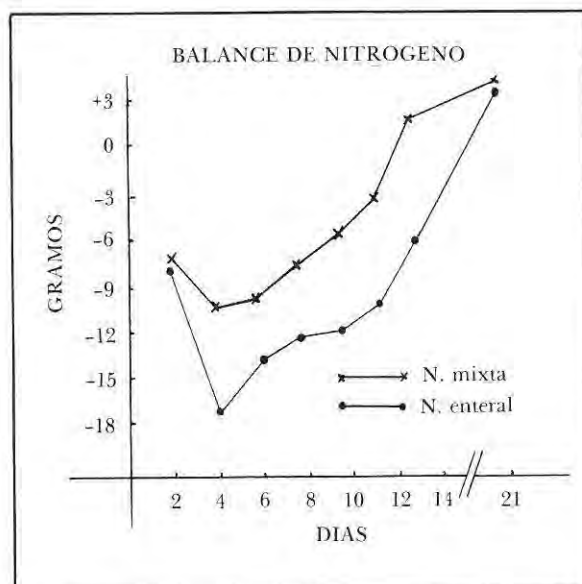


Fig. 4.—El balance nitrogenado fue menos negativo en los enfermos con nutrición mixta que en aquellos con nutrición enteral exclusiva.

Discusión

Los TCE se acompañan, en una alta proporción de casos, de una severa reacción metabólica, que determina, entre otros efectos, una importante expoliación proteica corporal con una considerable repercusión en el estado nutritivo de los pacientes. Estos cambios metabólico-estructurales, más evidentes en las dos primeras semanas tras el traumatismo, sólo se pueden contrarrestar con un adecuado soporte nutritivo, que se convierte así en uno de los pilares básicos en el tratamiento de todo traumatizado craneoencefálico grave.

Las alteraciones metabólicas descritas en pacientes que han sufrido un TCE parecen cualitativamente similares a las observadas después de traumatismos graves en cualquier otra parte de la economía^{3,12}; se caracterizan por un aumento de los requerimientos calóricos (similar al observado en pacientes que sufren quemaduras del 30-40 % de su superficie corporal), una contribución calórica de las proteínas que excede del 20 % y una elevación del gasto energético en reposo^{3,13-15}. Las catecolaminas endógenas están implicadas, como mediadores, en esta respuesta metabólica^{3,16-18}, encontrándose elevadas en relación directa a la severidad del trauma craneal e incluso manteniéndose elevadas en aquellos pacientes que presentan un mayor déficit neurológico^{12,17,18}. Algunos estudios sugieren que la magnitud de la respuesta metabólica es proporcional al incremento de la secreción de catecolaminas, habiendo detectado Clifton et al.¹⁵ un aumento paralelo del consumo de oxígeno y de los valores de epinefrina y norepinefrina circulantes.

Nuestros pacientes mantuvieron un balance nitrogenado negativo durante las tres semanas siguientes al traumatismo, virando a valores positivos al vigésimo primer día de ingreso. El balance nitrogenado más negativo se detectó, al igual que lo encontrado por otros autores¹⁶⁻¹⁹, en torno al cuarto-quinto día tras el trauma.

La excreción nitrogenada en sujetos normales está íntimamente relacionada con el gasto energético en reposo²⁰. En los pacientes con TCE esto no ocurre¹⁵ y está influida por una constelación de factores tales como la ingesta nitrogenada, la masa muscular total, la pérdida de actividad corporal, el aumento del gasto energético en reposo (de origen multifactorial, aunque mediada por la respuesta hormonal) y probablemente por el uso de esteroides²¹. Se ha demostrado en la práctica clínica y en la experimentación animal que la administración de esteroides conduce a una pérdida de masa muscular y un aumento de la excreción nitrogenada; no obstante, hay autores¹⁵ que piensan que las dosis de esteroides utilizadas en este tipo de pacientes no alteran sustancialmente la excreción nitrogenada.

Varias observaciones han demostrado que las pérdidas nitrogenadas en el paciente con estrés tienen un origen fundamentalmente muscular^{22, 23}. En nuestros enfermos se objetivó en la fase postraumática un descenso de la masa de proteínas somáticas, como se infiere de la evidente reducción de los valores medios del índice creatinina/estatura durante las tres primeras semanas.

La masa de proteínas viscerales también mostró una franca disminución en los pacientes de nuestro estudio, como se deduce del descenso detectado en los valores séricos de albúmina, transferrina y prealbúmina. El valor inicial de albúmina, de 3,98 mg/dl, mostró una tendencia progresiva al descenso durante los primeros 21 días. Solamente a partir de la cuarta semana se observó una inclinación a la recuperación, aunque aun manteniéndose en valores infranormales. La máxima inflexión negativa de la prealbúmina se situó en la primera semana, mostrando a partir de entonces una tendencia a la normalización. Las mínimas tasas séricas de transferrina se establecieron en la segunda semana, comenzando a partir de ese momento la fase de recuperación de sus valores normales. Los evidentes signos de expoliación proteica visceral que revelan estos resultados se acompañaron además de la aparición de una depresión de la inmunorreactividad, sobre todo a partir del séptimo día tras el traumatismo, que en un 10 % de los pacientes estudiados produjo una anergia cutánea a los antígenos testados. Por el contrario, los análisis antropométricos, en concreto el pliegue cutáneo del tríceps, al igual que lo ya descrito en la bibliografía, no aportó datos significativos reveladores de desnutrición.

La estrategia nutritiva en los pacientes con TCE está determinada por las necesidades energético-proteicas enormemente exaltadas de este tipo de pacientes, y condicionada, entre otros factores, por la indemnidad funcional y anatómica de la vía digestiva. No hay que olvidar que los pacientes que sufren un TCE son en ocasiones portadores de lesiones en otras localizaciones, frecuentemente afecciones quirúrgicas del tracto digestivo; pero lo que es aún más habitual, el traumatizado craneal grave sufre con frecuencia de hipertensión endocraneal por edema cerebral, y el planteamiento terapéutico de éste incluye, entre otros aspectos, hiperventilación controlada (con sedación y relajación del paciente) y terapia barbitúrica, factores ambos que conllevan un grado variable, a veces importante, de paresia intestinal, lo que supone una importante dificultad en los esquemas de aporte nutritivo de los pacientes. Por ello (aumento de demandas y disfuncionalidad digestiva) nos vemos obligados en múltiples ocasiones al acceso parenteral para la nutrición de pacientes con TCE. No obstante, no se pueden olvidar algu-

nos inconvenientes, que por la idiosincrasia de estos pacientes presentan una especial relevancia durante el empleo de nutrición parenteral: 1) La nutrición con altas proporciones de glucosa está asociada a una alta producción de CO₂; esto exige una exhaustiva monitorización de los gases arteriales debido a la relevancia que la hipocarbía controlada tiene en el tratamiento del edema cerebral. 2) El aporte de líquidos que la nutrición parenteral lleva asociada exige un estricto control, puesto que los balances hídricos equilibrados son otro de los principios terapéuticos en estos pacientes. 3) La inmunodepresión que todo TCE conlleva, y que nosotros también hemos constatado, aumenta considerablemente el riesgo de sepsis que el empleo de nutrición parenteral presenta.

En el presente estudio se detectaron diferencias evidentes en la evolución nutritiva del grupo de pacientes en los que se empleó exclusivamente nutrición enteral como medio de alimentación en relación al grupo de enfermos en los que se utilizó además nutrición parenteral en algún momento del tratamiento. El balance nitrogenado acumulativo fue un 30 % más negativo en el grupo de pacientes que fueron nutridos únicamente por vía digestiva cuando se le compara con el grupo de nutrición mixta. En este grupo, la máxima inflexión negativa situó dicho balance en 10 g/día, versus los 17 g/día del grupo de pacientes tratados con nutrición enteral. Savitz et al.²⁴, en su serie de 38 pacientes con TCE, encontraron igualmente un balance nitrogenado menos negativo en los pacientes en que se utilizó nutrición parenteral, resultados que también se constatan en el estudio de Rapp et al.²⁵. Por todo ello estamos con Jennett y Teasdale²⁶ en que en todo TCE debe iniciarse una alimentación nasogástrica de manera precoz y con un régimen de 1.000-3.000 cal/día. No obstante, nuestro trabajo, al igual que otros estudios^{24, 25} demuestran los efectos beneficiosos que un adecuado aporte nutritivo parenteral tiene sobre los traumatizados craneales en que la vía digestiva no es suficiente para subvenir las necesidades energético-proteicas que el traumatismo craneal genera.

Bibliografía

1. Litz H, Peter K y Van Ackern K: Total parenteral alimentation in neurosurgical and neurological patients. In Manni C, Magatini SI and Serascio E (eds.): *Total Parenteral Alimentation*. Amsterdam, Excerpta Medica, 1976.
2. Cambria S y Gambardella G: Significance of parenteral hyperalimentation in patients with severe brain stem lesions. *Acta Anaesthesiol Ital*, 27:913-920, 1976.
3. Gadisseux P, Waris JD, Young HF y Becker DP: Nutrition and neurosurgical patient. *J Neurosurg*, 60:219-232, 1984.

4. McLaurin RL, King L y Tutor F: Metabolic response to intracranial surgery. *Surg Forum*, 10:770-773, 1959.
5. Teasdale G y Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*, 2:81-84, 1974.
6. Muñoz MA, Murillo F, Morales F, González E y Albert P: Nuestra experiencia en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina Intensiva*, 7:80-86, 1983.
7. Murillo F, Muñoz MA, Morales F, Ruano JJ y Matassa JC: Interés de la monitorización de la presión intracraneal en cuidados intensivos. *Medicina Intensiva*, 5:65-68, 1981.
8. Murillo F, Domínguez JM, Monreal C, Ruano JJ y Muñoz MA: Traumatismo craneoencefálico grave. ¿Cuándo monitorizar la PIC? *Medicina Intensiva*, 10:113-116, 1986.
9. Murillo F, Muñoz MA, Domínguez JM, Ruano JJ, González E y Albert P: Barbitúricos a altas dosis en la hipertensión endocraneal incontrolable. *Medicina Intensiva*, 10:164-168, 1986.
10. Alastrué Vidal A, Sitges-Serra A, Jaurrieta Mas E y Puig Gris P: Valoración antropométrica del estado de nutrición: normas y criterios de nutrición y obesidad. *Med Clin (Barc)*, 80:691-699, 1983.
11. Alastrué Vidal, Sitges-Serra A, Jaurrieta Mas E y Sitges-Creus A: Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin (Barc)*, 78:407-415, 1982.
12. McLaurin RL y King LR: Metabolic effects of head injury. In Vinken and Bruyn (eds.): *Handbook of clinical neurology* 24. North Holland Publishing Co, pp. 109-131. Amsterdam, 1976.
13. Haider W, Lackner F y Schlick W: Metabolic changes in the course of severe acute brain damage. *Eur J Intensive Care Med*, 1:19-23, 1975.
14. Clowes GHA Jr, Odonell TF y Blackburn GR: Energy metabolism and proteolysis in traumatized and septic man. *Surg Clin North Am*, 56:1-69, 1976.
15. Clifton GL, Ziegler HG y Grossman RG: Circulating catecholamines and sympathetic activity after head injury. *Neurosurgery*, 8:10-14, 1981.
16. Clifton GL, Robertson CS, Grossman RG y Hodge S: The metabolic response to severe head injury. *J Neurosurg*, 60:687-696, 1984.
17. Haider W, Benzer H y Krystof G: Urinary catecholamines excretion and hormone blood level in the course of severe acute brain damage. *Eur J Intensive Care Med*, 1:115-123, 1975.
18. Hornagl H, Hammerle AF y Hackl JM: The activity of the sympathetic nervous system following severe head injury. *Intensive Care Med*, 6:169-177, 1980.
19. Long CL, Schaffell N y Geiger JN: Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN*, 3:452-456, 1979.
20. Calloway DH y Spector H: Nitrogen balance as related to caloric and protein intake in active young men. *Am J Clin Nutr*, 2:405-412, 1974.
21. Azkanazi J, Carpentier YA, Seevanadah H, Michelsen CB, Elwyn DH y Kiney JM: Energy expenditure, nitrogen balance, and norepinephrine excretion after injury. *Surgery*, 89:478-484, 1981.
22. Long CL, Birkhahn RM y Geiger JW: Contributions of skeletal muscle protein in elevated rates of whole body protein catabolism in trauma patients. *Am J Clin Nutr*, 34:1087-1093, 1981.
23. Long CL, Schiller WR, Blakemore WS et al: Muscle protein catabolism in the septic patient as measured by 3-methylhistidine excretion. *Am J Clin Nutr*, 30:1349-1352, 1977.
24. Savitz HH y Young B: The neurologic or neurosurgical patient. In *Parenteral Nutrition*, 2:508-519. WB Saunders Company (eds.). Philadelphia, 1986.
25. Rapp RP, Young B, Twyman D et al: The favorable effect of early parenteral feeding on survival in head injured patients. *J Neurosurg*, 58:906-912, 1983.
26. Jennett B y Teasdale G: Diagnóstico y tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos. Salvat Eds., pp. 251-253. Barcelona, 1986.

Fístulas postquirúrgicas y nutrición parenteral

F. La Roche*, I. Zamarrón*, C. Gómez-Candela***, L. Herranz** y A. Sastre*.

*S. de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Ramón y Cajal.

**Médico residente. S. Endocrinología. C.S. La Paz.

***S. Endocrinología. Maternidad Santa Cristina.

Resumen

Se realiza un estudio retrospectivo de 28 pacientes con fístulas digestivas postquirúrgicas y tratados con nutrición parenteral. El porcentaje de cierre espontáneo fue del 42,9 %, y el porcentaje de cierre quirúrgico fue del 17,9 %. Pasaron a nutrición enteral cuatro pacientes, con cierre espontáneo en tres de ellos y fallecimiento en uno. La mortalidad global fue del 21,4 %. Se encontró relación entre el cierre espontáneo y el débito de la fístula y su localización, pero no con la enfermedad de base.

Abstract

A retrospective study was carried out on 28 patients with post-surgical digestive fistulas, treated with parenteral nutrition. The spontaneous close percentage was 42.9 % while that for surgical closing was 17.9 %. Four patients were placed on enteral nutrition; closure was spontaneous in three of them, and one died. Overall mortality was 21.4 %. A relationship was found between spontaneous closure and the output from the fistula and its location, but not with the base illness.

Introducción

Las fístulas del tracto gastrointestinal representan una condición quirúrgica cuyo pronóstico ha mejorado espectacularmente en los últimos quince años con

la utilización de la nutrición parenteral (NP). Entre los años 1960 y 1969, a pesar de la mejoría de los cuidados quirúrgicos del paciente, de la asepsia y de los aportes hidroelectrolíticos, los porcentajes de mortalidad eran del 50-75 %¹⁻³. En 1968, tras la aparición de los trabajos de Dudrick y cols.⁴ sobre NP y su aplicación generalizada, han sido numerosos los trabajos que señalan la reducción de la mortalidad en un 5-20 % y cierre espontáneo de las fístulas en pacientes tratados con NP⁵⁻⁹. En este trabajo hemos realizado un estudio retrospectivo de la evolución de pacientes con fístulas gastrointestinales postquirúrgicas tratadas con NP.

Material y métodos

Seleccionamos al azar un total de 28 pacientes, 16 varones y 12 mujeres, con edades comprendidas entre 29-78 años. Localización de las fístulas: una fístula gástrica, seis duodenales, dos yeyunales, siete ileales, cuatro colónicas, cuatro de vías biliares y cuatro de intestino delgado, no localizada la situación exacta de la fístula.

En 15 pacientes (53,6 %), la patología de base era neoplásica, y en 13 (46,4 %), no neoplásica. Los diagnósticos quedan reflejados en la tabla I. El origen del 100 % de las fístulas fue quirúrgico.

Los débitos de las fístulas fueron variables, con drenajes que oscilaban entre 15 a 1.500 ml/día. El débito medio fue de 550 ml/día. En la tabla II se clasifican las fístulas según el débito, habiendo establecido el rango, según trabajos previos^{7,11} en: débito bajo, <500 ml/día, y débito alto, > 500 ml/día.

Tabla I
Fístulas y enfermedad de base

Localización	N.º fístulas	Enf. de base
Gástrica	1	Neogástrica
Duodenal	4	Neogástrica
	2	Úlcus duodenal
Yeyunal	1	Neogástrica
	1	Úlcus duodenal
Ileal	3	Neocolon
	1	Apendicitis. Peritonitis
	1	Enf. de Crohn
	1	Colitis ulcerosa
	1	Oclusión intestinal. Bidas
Colónica	2	Neocolon
	1	Pielonefritis
	1	Coledocolitiasis
Vías biliares	3	Coledocolitiasis
	1	Quiste hidatídico hepático
I. delgado no localizada	2	Neogástrica
	1	Neocolon
	1	Vólvulo intestinal
Total	28	

Sistemática

Los pacientes pertenecían al Departamento de Cirugía General del centro, desde donde nos envían mediante interconsulta la solicitud para un adecuado soporte nutricional. El diagnóstico de fístula fue llevado a cabo por los cirujanos responsables del paciente. En todos los casos la nutrición enteral estaba contraindicada,

aportándose los nutrientes por vía central con catéter de silicona (Centrasil®). Los nutrientes (carbohidratos, lípidos y proteínas), junto con electrolitos, vitaminas y oligoelementos, se mezclan en bolsa única de tres litros de capacidad por el servicio de Farmacia bajo campana de flujo laminar. La prescripción y monitorización nutricional se lleva a cabo por nuestra Sección de Nutrición Clínica. En aquellos pacientes cuyos requerimientos hidroelectrolíticos eran superiores a los vehiculizados por la NP se realizaban aportes suplementarios por vía periférica. No se prescribió ningún nutriente por vía oral. El aporte medio de nutrientes fue de 300 g de dextrosa, 12 g de nitrógeno (Freamine® al 8,5 %) y 70 g de lípidos (Intralipid®), con aporte habitual de vitaminas y oligoelementos. La evaluación del estado nutricional, así como la monitorización de los pacientes, se llevaban a cabo según los protocolos establecidos, tomando como modelo lo descrito por Blackburn y cols.¹⁰. Los cuidados del paciente (drenajes, tratamiento antibiótico, curas) eran llevados a cabo por el equipo quirúrgico.

Resultados

El porcentaje total de cierre espontáneo con NP, en una media de 40 días, fue del 42,9 %. De éstos cerraron el 46,7 % de los portadores de patología de base neoplásica y el 38,5 % cuya patología de base era no neoplásica. El cierre espontáneo se produjo en el 33,3 % de los pacientes con fístulas ileales, en el 22 % de los que tenían fístulas colónicas y en el 16,7 % de aquellos con fístulas duodenales o de intestino delgado no localizada. No se produjo cierre espontáneo en ninguno de los casos de fístula gástrica y yeyunal. Del total de las fístulas de bajo débito cerraron espontáneamente el 50 %, mientras que si el débito era alto sólo se produjo cierre en un 27,3 %.

Las fístulas de mayor persistencia fueron las de

Tabla II
Fístulas postquirúrgicas. Débitos

Localización	N.º total	% totalidad	Débito inicial medio ml/24 h	Débito bajo <500 ml/24 h	Débito alto >500 ml/24 h	No conocido
Gástricos	1	3,6	1.400	—	1	—
Duodenales	6	21,4	478	4	2	—
Yeyunales	2	7,1	775	—	2	—
Ileales	7	25	646	3	2	2
Colónicas	4	14,3	206	4	—	—
Vías biliares	4	14,3	537	2	2	—
I. delgado no localizados	4	14,3	561	1	2	1
Totales	28	100	548	14	11	3

Tabla III

Fístulas postquirúrgicas. Evolución

Localización	N.º total	Cierre espontáneo	Cirugía	Exitus	N. enteral	Alta voluntaria
Gástrica	1	—	—	1	—	—
Duodenales	6	2	—	2	1	1
Yeyunales	2	—	1	—	1	—
Ileales	7	4	2	—	1	—
Colónicas	4	3	1	—	—	—
Vías biliares	4	1	—	2	1	—
I. delgado no localizadas	4	2	1	1	—	—
% total	100	42,9	17,9	21,4	14,3	

íleon, con una media de 66 días seguidas por las de duodeno, con una media de 37 días, y 20 días las de colon.

Pasaron a intervención quirúrgica el 17,9 % de los pacientes, con cierre en todos los casos.

La mortalidad global fue del 21,4 %. Fallecieron el 20 % de los pacientes con patología de base neoplásica y el 23 % de los pacientes con patología no neoplásica. La mortalidad más alta, 33,3 %, fue en las fístulas duodenales y de vías biliares. No falleció ningún paciente con fístula de yeyuno, íleon o colon. Estos datos quedan reflejados en la tabla III.

Cuando el débito fue alto fallecieron el 36,4 % de los pacientes, mientras que si el débito era bajo sólo fallecieron el 14,3 % (tabla IV). Las causas de la mortalidad quedan reflejadas en la tabla V.

Pasaron a nutrición enteral cuatro pacientes (14,3 %), con cierre espontáneo en tres de ellos y fallecimiento en uno. Las complicaciones de la NP quedan reflejadas en la tabla VI. Ninguna de estas complicaciones fue causa de mortalidad.

Conclusiones

En nuestra serie hay mayor porcentaje de cierre espontáneo que quirúrgico. Tal como se señala en otros trabajos, se confirma una relación entre débito de la fístula y cierre espontáneo. No hemos encontrado relación entre patología de base y cierre espontáneo. Todas las fístulas de colon curaron espontáneamente. Hubo mayor mortalidad en las fístulas de alto débito. No falleció ningún paciente con fístula ileal, yeyunal o de colon.

En la tabla VII comparamos nuestros resultados con los de la literatura.

Tabla IV

Débito de las fístulas. Evolución

	N.º	CE	CQ	NE	E	AV
Débito alto	11	3	2	2	4	—
Débito bajo	14	7	2	2	2	1
Débito no conocido	3	2	1	—	—	—

Tabla V

Causas de la mortalidad

1. Enfermedad metastásica terminal.
2. Tromboembolismo pulmonar.
3. Hemorragia digestiva aguda.
4. Shock anafiláctico por siembra hidatídica.
5. Sepsis por *Candida albicans* con fracaso renal agudo.
6. Neumonía.

Tabla VI

Complicaciones de la nutrición parenteral

Hiper glucemia	5
Alteraciones hidroelectrolíticas	10
Flebitis	9
Alteración GOT, LDH y F. alc.	3
Malposición del catéter	3

Coincidimos con otros autores en una mayor mortalidad cuando las fístulas son postquirúrgicas; mayor probabilidad de cierre espontáneo en las fístulas de bajo débito; importancia de mejorar las condiciones del paciente, fundamentalmente su estado nutricional, para obtener mayores éxitos en la intervención quirúrgica.

Tabla VII

Datos comparativos

	N.º pacientes	C. espontáneo %	Mortalidad %	C. quirúrgico %
MacFayden, Dudrick and Ruberg (<i>Surg.</i> , 74:100-105, 1973)	62	70,5	6,45	21,8
Aguirre, Fischer, Welch (<i>Ann. Surg.</i> , 180:393-401, 1974)	38	11	21	70,4
Blackett and Hill (<i>Br. J. Surg.</i> , 65:775-8, 1978)	25	60	20	12
Coustofides and Fazio (<i>Surg. Gyn. Obst.</i> , 149:333-6, 1979)	174	52	22,4	29
Sitges-Serra, Jaurieta (<i>Br. J. Surg.</i> , 69:147-50, 1982)	75	71,2	21,3	13,8
MacIntyre (<i>Br. J. Surg.</i> , 71:293-6, 1984)	114	24,3	5,3	62,3
CERYC	28	53,5	21,4	17,9

Bibliografía

1. Edmunds LH Jr, Williams GM y Welch CE: External fistulas arising from the gastrointestinal tract. *Ann Surg*, 152:445-711, 1960.
2. Chapman R, Foran R y Dunphy JE: Management of intestinal fistulas. *Am J Surg*, 108:157, 1964.
3. Lorenzo GA y Beal JM: Management of external small bowes fistulas. *Arch Surg*, 99:394-6, 1969.
4. Dudrick SJ, Wilmore DW, Vars HM y Rhoads JE: Long term total Parenteral Nutrition with growth, development and positive nitrogen balance. *Surgery*, 64:134, 1968.
5. MacFadyen BV Jr y Dudrick SJ: Management for gastrointestinal fistulas with parenteral hyperalimentation. *Surgery*, 74:100, 1973.
6. Blackett RL y Hill GL: Postoperative external small bowel fistulas: a study of a consecutive series of patients treated with intavenous hyperalimentation. *Br J Surg*, 65:775-8, 1978.
7. Coutsofides TH y Fazio VW: Small intestine cutaneous fistulas. *Surg Gyn Obst*, 149:333-6, 1979.
8. Soeters PB, Ebeid AM y Fischer JE: Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas. *Ann Surg*, 190:189, 1979.
9. Sitges-Serra A, Jaurieta E y Sitges Creus A: Management of postoperative enterocutaneous fistulas: the roles of parenteral nutrition and surgery. *Br J Surg*, 69:147-50, 1982.
10. Blackburn GL, Bistrian BR y Maini BS: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *JPEN*, 1:11-22, 1972.
11. McIntire PB y cols: Management of enterocutaneous fistulas: a review of 132 cases. *Br J Surg*, 71:293-296, 1984.
12. Thomas RJS: The response of patients with fistulas the gastrointestinal tract to parenteral nutrition. *Surg Gyn Obst*, 153:77-81, 1981.

Fístulas digestivas externas en enfermos de alto riesgo

F. J. Jiménez Jiménez, J. M. Domínguez Roldán y C. Ortiz Leyba

Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Virgen del Rocío, de la RASSSA de Sevilla

Resumen

Se revisan 40 enfermos portadores de fístulas digestivas externas que precisaron ingreso en la unidad de cuidados intensivos por presentar complicaciones derivadas de su proceso de base que exigían una terapia intensiva aparte del soporte nutritivo necesario. Se realiza un estudio de valoración nutricional, utilizando los siguientes parámetros: pliegue cutáneo del tríceps, circunferencia del brazo, pruebas de sensibilidad cutánea, albúmina, transferrina e índice de creatinina-talla, obteniendo globalmente una mejoría al final de la evolución en los pacientes que sobrevivieron. Son analizadas tanto las complicaciones secundarias a la fístula digestiva como las derivadas de la nutrición parenteral, especificando de forma pormenorizada las causas de muerte, que fueron fundamentalmente el fracaso multiorgánico y la sepsis, resaltando la morbimortalidad de las fístulas con arreglo a su localización. Se pone especial énfasis en el alto porcentaje de reintervenciones debido a la gravedad de la situación clínica que así lo requería. Se comenta la influencia de la nutrición parenteral sobre el cierre espontáneo de las fístulas y sobre la mortalidad. Finalmente se hacen unas consideraciones sobre el papel que debe tener la cirugía en este tipo de enfermos.

Abstract

A review was carried out of 40 patients with external digestive fistulas who had to be placed in the intensive care unit as a result of complications arising from their basic process which required intensive the-

rapy apart from the necessary nutritional support. A nutritional evaluation study was carried out using the following parameters: cutaneous tricep fold, arm circumference, cutaneous sensitivity tests, albumin, transferrin, creatinin/size index; an overall improvement was obtained at the end of evolution in those patients who survived. An analysis is made both of the secondary complications of the digestive fistula and of those derived from the parenteral nutrition, giving specific details of the causes of death, which were, basically, multi-organ failure and sepsis, with emphasis on the morbidity/mortality of the fistulas according to their location. A particular point is made of the high percentage of further interventions because of the seriousness of the clinical situation, which made this necessary. Mention is made of the influence of parenteral nutrition on the spontaneous closing of the fistulas and on mortality. Finally, some observations are made on the role which surgery must be given in this type of patient.

Introducción

Las fístulas digestivas externas (FDE) constituyen una de las complicaciones más frecuentes y graves en la cirugía del tracto digestivo, con una incidencia progresivamente más elevada, debido a que cada vez se realiza una cirugía más agresiva y radical.

Brunschwig y colaboradores, en 1945, trataron con éxito a un paciente con fístula intestinal de alto débito durante 55 días con nutrición parenteral total (NPT)¹. Howard y colaboradores, en 1947, trataron asimismo a dos pacientes con fístulas intestinales con igual procedimiento². Edmunds, en 1960, resumió los resultados observados en 157 pacientes con fístulas intestinales, concluyendo que en los últimos veinte años, a pesar de los antibióticos y del correcto tratamiento

Correspondencia: F. Javier Jiménez.
Avda. San Francisco Javier, 8-B, 8.º 1.
41005 Sevilla.

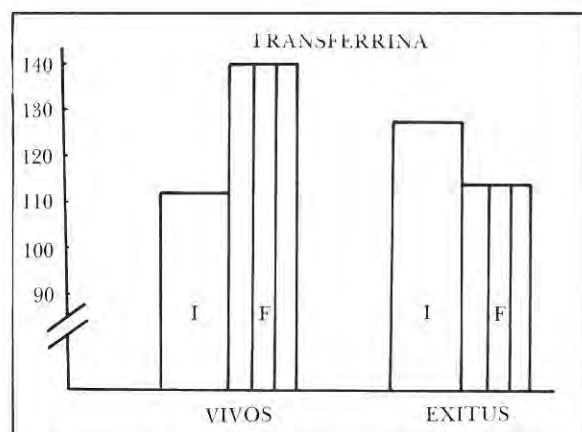


Fig. 4.—Evolución de la tasa sérica de transferrina (mg/dl) entre ambos grupos. I=inicial. F=final.

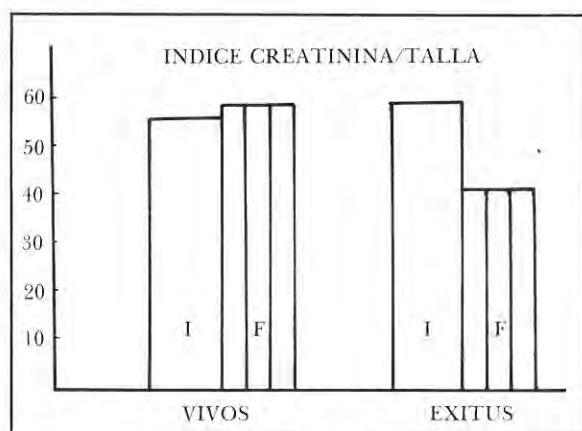


Fig. 5.—Evolución en porcentaje del índice creatinina/talla entre ambos grupos. I=inicial. F=final.

Tabla III

Mortalidad según la localización

Gastroduodenal	10 (45,5%)
Yeyunal	6 (54,5%)
Ileocólica	1 (25%)
Biliar	0
Esofágica	0
Total	17

que presentamos encontramos: reintervención en 32 casos (80 %), abscesos intraabdominales residuales en 16 (40 %), sepsis en 14 (35 %), lesiones cutáneas graves en 10 (25 %), hemorragia digestiva alta y fallo multiorgánico en nueve (22 %), evisceración en ocho casos (20 %) e insuficiencia renal oligúrica en tres (7,5 %).

En cuanto a las causas de muerte, éstas fueron las siguientes: fracaso multiorgánico, nueve (53 %); sepsis

por Gram (-), cinco (29 %); infarto agudo de miocardio, una (5,8 %); embolismo pulmonar, una (5,8 %), y pancreatitis postquirúrgica una (5,8 %).

Discusión

Valorando todos los datos obtenidos en la revisión de nuestra casuística hay que empezar comentando que todas las fístulas eran postquirúrgicas y que la localización más frecuente eran los tramos intestinales altos (duodeno-yeyunal) y, por tanto, con un débito fistuloso importante, que conlleva alteraciones hidroelectrolíticas, habiendo además un alto porcentaje que tenían enfermedad neoplásica de fondo. Todo ello nos indica las peculiaridades de nuestra casuística, ya que se trata de enfermos graves que precisaban cuidados especiales, dado que, asociados a la fístula intestinal y a la necesidad de soporte nutritivo, planteaban problemas hemodinámicos o tenían además algunas de estas características: fístulas múltiples, polioperados, evisceración, peritonitis grave, fracaso multiorgánico, sepsis, insuficiencia renal oligoanúrica, hemorragia digestiva alta, pancreatitis postquirúrgica, abscesos residuales, etc., por lo que la asistencia precoz y agresiva para conseguir la supervivencia era lo fundamental en estos enfermos, para después poder pormenorizar en otras circunstancias inherentes a la fístula en sí, pero ya de menor trascendencia.

La localización anatómica es lo primero que influye en el pronóstico de estos enfermos. Ya Coutsoftides, en 1979⁷, señalaba como fístulas de mayor mortalidad a las yeyunales (37,8 %) y las ileales (17,5 %).

A. Sitges-Creus y colaboradores publican su casuística del período 1974-1977 de un total de 35 pacientes, con una mortalidad global del 25,7 % y con una mortalidad parcial, que varió también según la localización: 44 % yeyunales, 21 % gastroduodenales, 20 % ileocólicas, 0 % cólicas⁸.

Nuestra casuística, con una mortalidad global, fue del 42,5 %, que no es en absoluto extrapolable a la de los autores anteriores por las complicaciones graves que presentaban estos enfermos y que ya hemos expuesto, y en cuanto a la mortalidad según la localización, fueron también las gastroduodenales y yeyunales las de mayor mortalidad, datos muy similares a los hallados en las revisiones de otros autores (tabla IV)⁹.

Las complicaciones de la fístula en sí y/o de la naturaleza de la enfermedad muestran la alta proporción de ellas que presentaron nuestros pacientes haciendo especial hincapié en el gran porcentaje de reintervenciones (80 %), debido a que la situación clínica del enfermo empeoraba progresivamente o de forma brusca, y la alta sospecha de abscesos residuales o fístulas no bien drenadas que ocurría en un gran número de ellos.

Tabla IV

Revisión mortalidad otros autores (%)

	Gástrica	Duodenal	Yeyunoileal	Colon	Total
Edmunds (1960)	62		54	16	44
Chapman (1964)	29	57	65	21	45
Blackett (1978)		20			20
Smith y Lee (1956)	0				
Rocchio (1973)		16	25	0	16
García Almansa (1982)	0		22	19	15
Nosotros (1986)	45		54	25	42

Las causas de muerte fueron el fracaso multiorgánico (FMO) y la sepsis fundamentalmente, debido a que se trataba de enfermos muy evolucionados y en los que estas causas eran la situación cronológica final de su enfermedad; hubo un enfermo ingresado 91 días, con una media de estancia de 26,25 días.

La asociación en un mismo paciente de sepsis, trastornos hidroelectrolíticos y estado nutricional deficiente, junto con intervenciones repetidas, conducen casi siempre al empeoramiento y muerte del enfermo.

Ultimamente, y gracias a la aplicación de las mezclas nutritivas como soporte calórico y proteico en los pacientes con fistulas, se ha conseguido el descenso de la morbilidad y mortalidad, así como el aumento del cierre espontáneo de las fistulas.

En 1939, Elman y Weiner comenzaron a usar aminoácidos intravenosos (hidrolizado de caseína), aunque todavía no se hablaba del cierre espontáneo de la fistula¹⁰; pero en 1956, Smith y Lee publicaron 11 casos de cierre espontáneo de fistula duodenal en enfermos que fueron tratados con nutrición enteral por sonda yeyunal¹¹.

Chapman, Foran y Dunphy recomendaban ya en

1964 un manejo conservador de la fistula, buscando el cierre espontáneo¹² y esbozando las líneas maestras en la evolución y tratamiento de las fistulas intestinales; los puntos claves incluían el balance de líquidos y electrolitos, el control de drenaje de la fistula, manejo de la infección, atención a la nutrición y decisiones sobre la necesidad de intervención quirúrgica.

Roback y Nicoloff, en 55 pacientes entre los años 1960-1970, confirmaron los efectos beneficiosos de los nutrientes y separaban a los enfermos en dos grupos: 1) buen estado nutricional, con una mortalidad del 27 %, y 2) mal estado nutricional, con una mortalidad del 81 %. Los casos operados tenían una mortalidad del 57 %¹³.

No obstante, fue Dudrick, entre 1970-1972, quien habla ya del cierre espontáneo de las fistulas con NPT, tras desarrollar la cateterización venosa central y el aporte de aminoácidos y glucosa hipertónica, aportando una experiencia de 78 casos de FDE tratadas con NPT, con un cierre espontáneo del 70 % y mortalidad del 6 %^{14, 15}.

Por tanto, con la revisión de estos trabajos se llega a la conclusión de que la nutrición parenteral en el manejo de las fistulas incrementa el cierre espontáneo de

Tabla V

Influencia de la NPT en el cierre de las fistulas

Tipo	Grupo	N.º pacientes	Cierre espont.	Mortalidad
Mc Gill:				
Duodeno	Sin NPT	66	27%	33%
I. delgado	Con NPT 1960-1973	25	56%	8%
Toronto:				
Duodenal	Sin NPT (1965-69)	30	34%	40%
Pancreática biliar	Con NPT (1969-75)	80	81%	9%
Melbourne:				
Fistulas	Sin NPT (1968-71)	38	35%	60%
Alto débito	Con NPT (1975-77)	35	65%	23%

las mismas y, en consecuencia, disminuye la morbi-mortalidad¹⁶ (tabla V).

Observando el resultado del tratamiento de nuestros enfermos, vemos que de 24 enfermos en los que se consigue cerrar la fístula, lo hacen espontáneamente 21 y tres precisan tratamiento mixto (médico-quirúrgico). De los 16 enfermos a los que no se consiguió cerrar la fístula, todos fallecieron; uno de los que cerraron espontáneamente falleció por infarto agudo de miocardio.

Estos datos apoyan todavía más si cabe la revisión de la literatura sobre la mejoría del pronóstico cuando se consigue cerrar la fístula espontáneamente, manteniendo al enfermo con el soporte nutritivo preciso, evitando la desnutrición y los trastornos hidroelectrolíticos. En cuanto al coste de la NPT, ha sido de 3.797 pesetas/enfermo/día, lo que indudablemente no es en absoluto excesivo para lo que en un principio creíamos y, por tanto, se puede emplear cuando exista indicación de ella, sin que el costo limite ampliamente el empleo de la misma.

En cuanto a las complicaciones derivadas de la NPT en sí, la sepsis por catéter es la más frecuente y grave de nuestra serie. Todos ellos fueron pacientes sometidos a NPT prolongada. De los tres casos debidos a la *Candida albicans*, habían sido sometidos a nutrición parenteral durante 21, 32 y 91 días, respectivamente, y sin que se pueda imputar directamente la causa del fallecimiento, ya que todos ellos presentaban fracaso multiorgánico establecido antes del aislamiento del germen.

El análisis de la evolución de los parámetros empleados para la valoración del estado nutricional nos revela algunos datos interesantes. En cuanto a las medidas antropométricas, el PCT mejora notablemente en los pacientes que sobreviven ($p < 0,01$) y empeora en los éxitus (fig. 1). La CME empeora significativamente en los éxitus ($p < 0,01$) y mejora ligeramente en los que sobreviven (fig. 2).

Lo mismo les ocurre a las PSCR para valorar la situación inmunológica del enfermo, ya que mejora al final de la evolución en los pacientes que sobreviven.

El índice creatinina/talla fue uno de los datos más notables, dado la importante disminución que evidenció en los enfermos que fallecieron ($p < 0,001$), mejorando algo en los que sobreviven (fig. 3).

La cifra de albúmina mejoró en ambos grupos de pacientes, pero sin significación estadística, y esto es debido a que casi todos los enfermos precisaron en un determinado momento de su evolución del aporte intravenoso de albúmina, dado que su situación hemodinámica, oliguria, hipoalbuminemia, edemas, presión oncótica disminuida, etc., así lo exigían; por todo lo cual no es la albúmina un buen parámetro de valoración

nutricional digno de tener en cuenta por las posibilidades de error que conlleva, ya que se ve influida por el aporte externo de la misma, que se lleva a cabo en este tipo de pacientes por las circunstancias expuestas.

La transferrina mejora también en los pacientes que sobreviven y empeora ligeramente en los que fallecen, aunque sin significación estadística en ambos casos, siendo necesario remarcar aquí las cifras totales tan bajas que tenían nuestros enfermos, y que indudablemente son debidas al mal estado nutritivo que tenían por la pluripatología grave que presentaban, estado hipercatabólico con gran excreción de nitrógeno y con un tiempo más o menos importante de evolución en una gran mayoría de los enfermos cuando llegaban a nuestra unidad.

Por todo ello hay que tener en cuenta que las consecuencias de una fístula intestinal pueden ser graves y hay una serie de factores que van a ser primordiales a la hora de la evolución: 1) volumen y naturaleza del contenido entérico perdido; 2) nivel intestinal donde está localizada la fístula; 3) naturaleza y extensión de la enfermedad subyacente; 4) estado físico previo del paciente; 5) complicaciones asociadas, tales como sepsis, abscesos residuales, evisceración, etc.¹⁷.

Paralelamente al desarrollo de la NPT fue introduciéndose el empleo de dietas elementales para nutrición enteral, compuestas de aminoácidos y polisacáridos.

Rocchio y colaboradores, en 1974, hablan de 37 casos tratados con nutrición enteral en cuatro años de experiencia, con un 65 % de cierre espontáneo y 16 % de mortalidad¹⁸, siendo, por tanto, la nutrición enteral una magnífica alternativa a la NPT cuando la localización anatómica de la fístula lo permite.

La malnutrición contribuye, por tanto, a incrementar la mortalidad en los pacientes con fístulas digestivas. Los parámetros de valoración nutricional tienen correlación con la mortalidad, ya que proveer a los enfermos de los nutrientes apropiados mejora el cierre espontáneo de las fístulas y disminuye la mortalidad¹⁹⁻²⁷.

La fuente de administración de los nutrientes, enteral o parenteral, no parece que tenga influencia importante en la resolución de la fístula, aunque siempre que sea posible debe usarse el tracto fisiológico gastrointestinal, evitando así las complicaciones y los efectos secundarios de la NPT²⁸⁻³⁰.

En cuanto al papel de la cirugía, a raíz de nuestros resultados, es indudable que en principio se debe intentar siempre el cierre espontáneo y únicamente se debe considerar la cirugía de urgencia para la limpieza de la infección y el drenaje eficaz de la fístula, intentando dejar a un lado en ese momento la cirugía reconstructiva^{31,32}.

Conclusiones

- Mayor mortalidad de las fístulas de alto débito y localizadas en el tracto gastrointestinal superior.
- El porcentaje más alto de cierre de las fístulas se consiguió con tratamiento conservador.
- Las complicaciones derivadas de la NPT no agravaron «per se» la mortalidad de los pacientes.
- La albúmina sérica no fue un buen parámetro nutricional a tener en cuenta en nuestra serie.
- El índice creatinina/talla tuvo un importante significado pronóstico, dado que disminuyó notablemente en los enfermos que fallecieron.
- El pliegue cutáneo del tríceps y las pruebas de hipersensibilidad cutánea mejoraron en los enfermos que sobrevivieron; no así la circunferencia del brazo.
- La sepsis y el fracaso multiorgánico fueron las principales causas de muerte.
- El control de la infección, la reposición hidroelectrolítica adecuada y el mantenimiento de un soporte nutritivo eficaz son las líneas básicas del tratamiento de las fístulas digestivas externas.
- La cirugía debe limitarse de entrada a la limpieza de la infección o foco séptico y al drenaje eficaz de las fístulas.

Bibliografía

1. Brunschwig A, Bigelow R y Nichols S: Intravenous nutrition for eight weeks: partial enterectomy, recovery. *JAMA*, 129:441-443, 1945.
2. Howard JE, Mason RE y Bihan RS: Total intravenous alimentation its techniques and therapeutic indications. *South Med J*, 40:238-246, 1947.
3. Edmunds LH, Williams GM y Welch CE: External fistulas arising from the gastrointestinal tract. *Ann Surg*, 152:445, 1960.
4. Alastrué Vidal A, Sitges Serra A, Jaurrieta Mas E y Sitges Creus A: Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Medic Clin*, 78:407-415, 1982.
5. Alastrué Vidal A, Sitges Serra A y Jaurrieta Mas E: Valoración antropométrica del estado de nutrición: normas y criterios de nutrición y obesidad. *Medic Clin*, 80:691-699, 1983.
6. Alastrué Vidal A: Parámetros antropométricos y nutrición: valoración de nuestra población. Tesis doctoral. Barcelona, 1981.
7. Coutsoftides T y Fazio VW: Small intestine cutaneous fistulas. *Sur Gynec Obst*, 149:333, 1979.
8. Sitges Creus A: *Manual de alimentación parenteral*, capítulo XIV, 169-184. Ediciones Toray SA. Barcelona.
9. García Almansa A, Soler J y García P: Alimentación enteral en las fístulas digestivas externas. *Nutrición Hospitalaria*, n.º 4, pp. 40-49, 1983.
10. Elman R y Weiner DO: Intravenous alimentation with special reference to protein (amino acid metabolism). *JAMA*, 112:796, 1939.
11. Smith DW y Lee RM: Nutritional management in duodenal fistula. *Surg Gynec Obst*, 103:666, 1956.
12. Chapman R, Foran R y Dunphy: Management of intestinal fistulas. *Am Journal Surg*, 108:157, 1964.
13. Roback SA y Nicoloff DM: High output enterocutaneous fistulas of the small bowel. *Am Journal Surg*, 123:317-322, 1972.
14. Dudrick SJ, Wilmore DW y Steiger E: Spontaneous closure of traumatic pancreato-duodenal fistulas with total intravenous nutrition. *J Trauma*, 10:542, 1970.
15. Dudrick SJ, Wilmore DW y Rhoads JE: Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in an adult? *Ann Surg*, 169:974, 1969.
16. Rombeau J y Caldwell M: *Clinical Nutrition*, vol. 2. WB Saunders Company. Chapter 24, Enteric Fistulas 419-434, 1986.
17. Graham Hill: *Nutrición en el paciente quirúrgico*. Salvat Editores SA. c. 18, 321-337, 1985.
18. Rocchio MA y Haas KF: Use of chemically defined diets in the management of the patients with high output gastrointestinal cutaneous fistulas. *Am Journal Surg*, 127:148, 1974.
19. Soeters PE, Ebrid AM y Fisher JE: Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas. Impact of parenteral nutrition. *Ann Surg*, 190:189, 1979.
20. MacFayden BW, Dudrick SJ y Ruberg RL: Management of gastrointestinal fistulas with parenteral hyperalimentation. *Surgery*, 74:100, 1973.
21. Sitges Serra A, Jaurrieta E y Sitges Creus A: Management of postoperative enterocutaneous fistulas: the roles of parenteral nutrition and surgery. *Brit J Surg*, 69:147, 1982.
22. Elackett RL y Hill GL: Postoperative external small bowel fistulas: a study of a consecutive series of patients treated with intravenous hyperalimentation. *Brith J Surg*, 65:775, 1978.
23. Lorenzao GA y Beal J: Management of external small bowel fistulas. *Arch Surg*, 99:394-396, 1969.
24. Athanasiades S, Notis P y Toruntas C: Fistulas of the gastrointestinal tract: experience with 81 cases. *Am Journal Surg*, 130:26, 1975.
25. Kaminsky VM y Deitel M: Nutritional support in the management of external fistulas of the alimentary tract. *Brit J Surg*, 62:100-103, 1975.
26. Freund H, Anner C y Saltz NJ: Management of gastrointestinal fistulas with total parenteral nutrition. *Internal Surg*, 61:273-275, 1976.
27. Alder M, Takeshime T y Dreiling DA: Effects of parenteral hyperalimentation on pancreatic and biliary secretion. *Surg Forum*, 26:445, 1975.
28. Malangoni MA, Madura Ja y Jesseph JA: Management of lateral duodenal fistulas: a study of fourteen cases. *Surg*, 90:645, 1981.
29. Sandler ST y Deitel M: Management of duodenal fistulas. *Can J Surg*, 24:124, 1981.
30. Fischer JE: The management of high-output intestinal fistulas. *Adv Surg*, 9:139, 1975.
31. Miller HY y Dorn BC: Postoperative gastrointestinal fistulas. *Am J Surg*, 116:382-386, 1968.
32. Aguirre A, Fischer JE y Welch CE: The role of surgery and hyperalimentation in therapy of gastrointestinal cutaneous fistulas. *Ann Surg*, 180:393-401, 1974.

Nutrición parenteral preoperatoria en la enfermedad inflamatoria intestinal

S. Celaya Pérez, O. García Vallejo, A. Román Esteban, E. Civeira Murillo, C. Queralt Solari y R. Lozano Mantecón

Comité Nutrición Artificial. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

La desnutrición es una característica destacada en la clínica de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y que condiciona en gran medida la evolución de este proceso¹. Cuando un paciente afecto de EII debe ser intervenido quirúrgicamente, significa el fracaso del tratamiento médico conservador y son pacientes en los cuales el proceso se ha iniciado con mayor virulencia o ha presentado complicaciones graves.

En estos casos, la reserva energético-proteica se ve afectada de forma considerable, puesto que a la desnutrición preexistente se suma el estado hipercatabólico provocado por el trauma quirúrgico que trae como consecuencia una evolución postoperatoria amenazada de importantes complicaciones que condicionan en gran parte el éxito de la cirugía.

Según varios autores^{3,6}, el uso de la nutrición parenteral (NP) está ampliamente reconocido en esta patología, pero lo cierto es que en ocasiones queda relegado e incluso olvidado, y por ello un buen número de pacientes que son tributarios de tratamiento quirúrgico llegan a la intervención con un grado importante de desnutrición tras varios días de estancia hospitalaria bajo tratamiento médico conservador. Por ello es importante el mantenimiento o el restablecimiento de unas condiciones nutricionales adecuadas en el paciente con EII, ya que puede condicionar una buena evolución en su proceso patológico⁷.

El presente estudio tiene por objeto conocer el estado nutricional inmediatamente anterior a la cirugía en un grupo de pacientes con EII que durante su evolución requirieron tratamiento quirúrgico y tratar de de-

terminar la influencia que la NP preoperatoria tiene en este estado nutricional, así como en la evolución postoperatoria.

Material y métodos

Se han estudiado 18 pacientes afectados de EII, nueve varones y nueve mujeres, intervenidos quirúrgicamente, bien por fracaso del tratamiento médico o por la aparición de complicaciones, durante un período de cuatro años en el HCU de Zaragoza.

En ocho de ellos se utilizó durante su hospitalización y antes de la intervención quirúrgica NP, mientras que en los 10 restantes no fue utilizado ningún tipo de nutrición artificial de forma reglada. El criterio para la utilización o no de la NP dependió exclusivamente del equipo médico responsable y fundamentalmente de su confianza en las técnicas de nutrición artificial. La edad media era de 43 ± 7 años en el primer grupo y de 37 ± 6 en el segundo.

En cuanto al diagnóstico, presentaban enfermedad de Crohn siete pacientes (tres con NP) y colitis ulcerosa 11 (cinco con NP). El motivo de la intervención se expresa en la tabla I y en lo referente a la intervención practicada fue protocolectomía en 11 casos, colectomía en cuatro y hemicolectomía en tres.

Tabla I

Motivo de la intervención quirúrgica

Fracaso del tratamiento médico	6
Megacolon tóxico	4
Fistulas múltiples	3
Obstrucción	3
Hemorragia masiva	2

Correspondencia: Dr. S. Celaya Pérez.
Urb. Parque Roma, G, escal. izqda., 3 C
50010 Zaragoza.

El aporte promedio de NP en los ocho pacientes fue de 0,25-0,30 g de nitrógeno/kg y día, con una relación calorías/g de nitrógeno aproximada de 150. De ellas, un 40 % se aporta en forma de grasas. La duración media de la NP fue de $20,3 \pm 4$ días, con unos límites de 12-31 días. El aporte se realizó mediante un catéter central, en bolsa única y con los aportes de vitaminas y oligoelementos que utilizamos de forma estándar en nuestro medio.

Inmediatamente antes de la intervención se valoró el estado de nutrición a todos los pacientes con los parámetros que se detallan en la tabla II. Se valoró igualmente el número total de linfocitos y los niveles séricos de inmunoglobulina G, A y M. Se realizó un seguimiento en cada paciente del tiempo de hospitalización preoperatoria y postoperatoria, evolución clínica y aparición de complicaciones. Se aplicó el test de la T de Student para conocer si existía diferencia significativa entre ambos grupos para cada uno de los valores estudiados.

Tabla II

Parámetros valoración nutricional

Peso actual/peso ideal.
Porcentaje pérdida reciente de peso.
Medida del pliegue cutáneo tricipital.
Circunferencia muscular del brazo.
Proteínas totales.
Albumina.
Colesterol.
Hemoglobina.

Resultados

El tiempo de hospitalización preoperatoria fue de 16 ± 2 días en el grupo con NP, frente a 28 ± 5 en el grupo sin terapia nutricional, no existiendo diferencias significativas de edad y sexo entre ambos grupos de pacientes.

En la tabla III se muestran los valores obtenidos en los parámetros estudiados como reflejo del estado de nutrición. La pérdida reciente de peso fue significativamente más elevada en los pacientes sin terapia nutricional. No existen diferencias significativas en los demás parámetros antropométricos estudiados. Respecto al resto de los parámetros, encontramos valores significativamente mayores para la albúmina, colesterol y hemoglobina en el grupo con NP preoperatoria.

En la tabla IV se expresan los valores referentes a linfocitos totales e inmunoglobulinas. Los niveles de IgG fueron significativamente más elevados en el grupo con NP, aunque los valores medios en ambos grupos

Tabla III

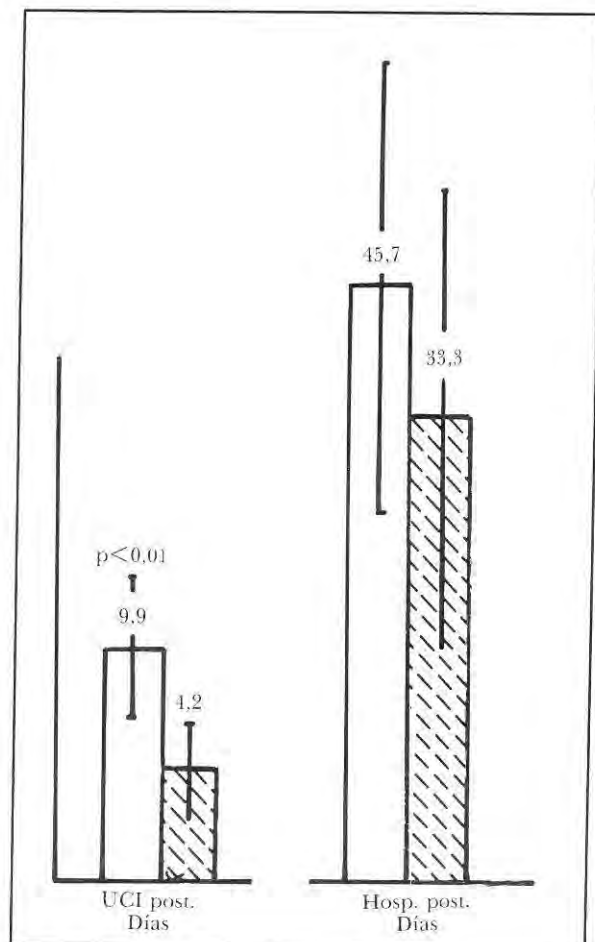
Resultados valoración nutricional

	Grupo A	Grupo B	
Peso actual/peso ideal	87 ± 4	79 ± 3	
% pérdida peso	$4,9 \pm 1$	10 ± 2	($p < 0,04$)
PCT	86%	77%	
CMB	86,5%	74%	
Proteínas T	$6,7 \pm 2$	$5 \pm 1,5$	
Albumina	$3,92 \pm 1$	$2,7 \pm 0,7$	($p < 0,001$)
Colesterol	156 ± 12	78 ± 8	($p < 0,01$)
Hemoglobina	$12,6 \pm 3$	$10,4 \pm 2$	($p < 0,02$)

Tabla IV

Resultados valoración inmunológica

	Grupo A	Grupo B	
Linfocitos	1.897 ± 147	1.288 ± 136	
IgG	1.154 ± 125	738 ± 95	($p < 0,03$)
IgA	191 ± 27	201 ± 32	
IgM	143 ± 18	171 ± 22	



se encuentran dentro de la normalidad. La IgA e IgM no mostraron diferencias significativas entre ambos grupos de pacientes.

En la figura 1 se expresa el tiempo de estancia postoperatoria en la UCI y el total de hospitalización. Los pacientes sin terapia nutricional debieron mantenerse en UCI un período significativamente más elevado (9,9, frente a 4,2 días) ($p < 0,01$). No existen diferencias respecto a la estancia global en el hospital tras la intervención quirúrgica.

En la tabla V se relacionan las complicaciones aparecidas en ambos grupos de pacientes, así como la mortalidad.

Tabla V
Complicaciones surgidas

	<i>Grupo A</i>	<i>Grupo B</i>
Sepsis	—	4
Fístula	1	4
Fracaso renal agudo	—	2
Infección respiratoria	1	2
Infección de orina	2	3
Infección herida operat.	2	4
Obito	1	2

Discusión

Las causas que contribuyen a la desnutrición en los pacientes afectos de EII son varias. En primer lugar existe un descenso cuantitativo de la ingesta oral debido a la anorexia, dolor abdominal, vómitos y crisis diarreicas⁸. En segundo lugar, las pérdidas por heces, fístulas y la obstrucción traen consigo un incremento en las necesidades energético-proteicas⁹. A lo anterior se puede agregar una disminución de la superficie de absorción, una pérdida de proteína visceral a través del segmento afectado, una mala absorción de vitaminas y una pérdida de electrolitos y oligoelementos que puede llegar a determinar cuadros carenciales importantes¹.

Lo que sí queda claramente establecido es la importancia de la desnutrición en este tipo de pacientes¹⁰. En nuestra serie esta desnutrición resulta evidente, con afectación de diversos parámetros, reflejo de la pérdida de reserva energético-proteica. Aunque parece claro que la NP no influye directamente sobre la evolución del proceso inflamatorio intestinal, resulta evidente que la NP puede modificar este aspecto importante de la evolución de estos pacientes al compensar en parte los factores citados¹¹.

Llama la atención en nuestro estudio el hecho de que, por término medio, la hospitalización preoperatoria de los pacientes fue prolongada, y especialmente en los pacientes del grupo sin terapia nutricional. Resulta evidente que en dicho período de tiempo (28 días) la desnutrición avanzó de forma importante al no recibir apoyo nutricional que podía haber sido administrado al contar el hospital con los medios adecuados.

El efecto beneficioso de la NP preoperatoria en la EII ya ha sido destacado por algunos autores, como Rombeau y cols.¹², Quayle y cols.¹³ y Driscoll y cols.¹⁴; incluso Lake y cols. han relacionado la NP preoperatoria en la enfermedad de Crohn en adolescentes con el crecimiento posterior¹⁵. En nuestro estudio queda demostrado cómo los pacientes sometidos a NP preoperatoria muestran una menor afectación de los parámetros nutricionales. Pese a que la serie no es muy amplia encontramos diferencias significativas en el porcentaje de pérdida reciente de peso, albúmina, colesterol y hemoglobina. Igualmente los niveles de IgG son más elevados en estos pacientes, lo cual condiciona una mayor disposición de defensa frente a la infección.

Si resulta clara la influencia de la NP preoperatoria sobre los parámetros nutricionales, es de más difícil demostración su influencia beneficiosa sobre la evolución postoperatoria. En un estudio sobre 12 pacientes afectos de enfermedad de Crohn, Quayle y cols.¹³ encuentran que la NP no elimina la necesidad de recurrir a la cirugía, pero produce una mejoría importante del estado nutricional y reduce la morbilidad postoperatoria. En nuestra serie observamos cómo la estancia en la UCI es significativamente mayor en los pacientes del grupo B, como reflejo de una mayor gravedad en su evolución postoperatoria inmediata. No existen diferencias en la hospitalización total, pero hay que tener presente que en este parámetro existe una gran dispersión de valores y además, al fallecer de forma temprana dos pacientes del grupo B, sus estancias postoperatorias en el hospital se hallan considerablemente reducidas.

Respecto a la evolución postoperatoria, destaca en primer lugar la frecuencia tan elevada de complicaciones de este grupo de pacientes, ya que el 72 % presentó alguna de ellas. Únicamente tres pacientes (dos en grupo A y uno en el B) evolucionaron bien.

A primera vista parece semejante la frecuencia de complicaciones en ambos grupos; sin embargo al analizar más detenidamente la tabla V se observa que la gravedad de las mismas y el acúmulo de varias complicaciones en un mismo paciente fue más elevado en el grupo B, aunque este aspecto resulta de difícil cuantificación estadística. Si atendemos a las complicaciones de la parte superior de la tabla, que pueden considerarse como graves: sepsis, fracaso renal y fístula

(casi siempre secundaria a dehiscencia de sutura), observamos que éstas sólo afectaron a un paciente del grupo A, frente a 10 del grupo B.

Por presencia de absceso intraabdominal o dehiscencia amplia de la sutura se practicó reintervención a un paciente del grupo A, frente a tres del grupo B. En el grupo de pacientes sometidos a NP falleció un enfermo por embolismo pulmonar cuando su evolución clínica era satisfactoria, frente a dos fallecimientos en el grupo sin terapia nutricional, debidos a fracaso multiórgano secundario a sepsis.

Como conclusión podemos referir cómo la NP preoperatoria en los pacientes afectos de EII es capaz de disminuir la afectación nutricional reflejada en una mejor conservación de diversos parámetros, reflejo del estado de nutrición. Por otro lado, la estancia postoperatoria en UCI y la aparición de complicaciones graves también se influyen positivamente por esta técnica nutricional, que a nuestro entender forma parte fundamental del tratamiento de estos pacientes.

Bibliografía

1. Gutiérrez J, Herrera FA, Pérez de la Cruz A, Reina A y Rodríguez M: Nutrición parenteral en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastrum*, monografía sobre Nutrición Artificial en Enfermedades Gastrointestinales, 44-52, 1985.
2. Sitrin MD, Rosemberg IH, Chawla KY et al: Nutritional and metabolic complications in a patient with crohn's disease and ilean resection. *Gastroenterology*, 82:445-452, 1982.
3. Fazio VM, Kodher I, Jagelman DG, Turnbull RB y Weakley FL: Parenteral nutrition as primary or adjunctive treatment. *Dis Colon and Rectum*, 19:574, 1976.
4. Levine GM: Ayuda nutricional en enfermedades gastrointestinales. *Clin Quir Nor Am*, 3:685-691, 1981.
5. Hidalgo M, Cabrero Gómez F y De la Fuente: Enfermedad de Crohn. Comentario sobre 43 casos intervenidos. *Rev Esp Ap Digest*, 67:3-14, 1985.
6. Ostro MJ, Greenberg GR y Jeejeebhoy KN: Total parenteral nutrition and complete bowel rest in the management of crohn's disease. *JPEN*, 9:263-268; 1985.
7. Fischer JE, Foster GS, Abel RM, Abbot WM y Ryan Ja: Hyperalimentation as primary therapy for inflammatory bowel disease. *Am J Surg*, 125:545, 1973.
8. De Oca J, Lera JM, Fakih A, Clemente JL, Goenal L y Hernández JL: La influencia de la alimentación parenteral en la evolución de las enfermedades inflamatorias crónicas del intestino. *Rev Esp Enf Ap Digest*, 65:419-425, 1984.
9. Barot LR, Rombeau JL, Feurer ID y Mullen JL: Caloric requeriments in patients with inflammatory bowel disease. *Ann Surg*, 195:214-218, 1982.
10. Harries AD y Rhodes J: Undernutrition in Crohn's, disease: An antropometric assessment. *Clinical Nutrition*, 4:87-90, 1985.
11. Mullen JL, Hargrove WC, Dubrick SJ, Fit W y Rosato ET: Ten years experience with intravenous hyperalimentation and inflammatory bowel disease. *Ann Surg*, 187:523-529, 1978.
12. Rombeau JL, Barot LR, Willianson CL y Mullen JL: Preoperative total parenteral nutrition and surgical outcome in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Surg*, 143:139-143, 1982.
13. Quayle AR, Griffith DM, Mangual D y Clark RG: Long term parenteral nutrition in the management of severe Crohn's disease. *Clinical Nutrition*, 4:195-200, 1985.
14. Driscoll RH y Rosemberg IH: Total parenteral nutrition in inflammatory bowel disease. *Med Clin North Am*, 62:185-201, 1978.
15. Lake AM, Kim S, Mathis RK y Walker WA: Influence of preoperative parenteral alimentation on postoperative growth in adolescent Crohn's disease. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 4:182-186, 1985.

Estudio de la estabilidad «in vitro» de la ranitidina I.V. en una solución de nutrición parenteral total conteniendo lípidos

A. Andreu*, B. García*, C. Pastor**, D. Cardona* y J. Bonal*

*Servicio de Farmacia. Hospital Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

**Servicio de Hematología. Hospital Clínic i Provincial. Barcelona

Resumen

Se estudió la estabilidad «in vitro» de la ranitidina, a temperatura ambiente durante 24 horas, cuando se adiciona a una solución de NPT conteniendo lípidos al final del proceso de mezcla o cuando se añade directamente a la emulsión lipídica.

Las concentraciones del fármaco se determinaron mediante técnica de HPLC. Se estudiaron también las posibles variaciones del tamaño de las micelas, así como el cambio de aspecto de la solución de NPT más ranitidina, al cabo de 24 horas de su preparación.

No se apreciaron diferencias entre las concentraciones de ranitidina a los tiempos cero horas y 24 horas. Tampoco se observaron aumentos del tamaño de las micelas ni variaciones del pH de la solución en ese mismo intervalo.

Puede concluirse que la ranitidina es estable durante 24 horas a temperatura ambiente en la solución ensayada de NPT conteniendo lípidos.

Abstract

A study was made of the «in vitro» stability of ranitidine at room temperature for 24 hours when added to a TPN solution containing lipids, at the end of the mixing process, or when added directly to the lipidic emulsion.

Correspondencia: Dr. Daniel Cardona.
Unitat de Nutrició Parenteral.
Servei de Farmacia.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Avda. Sant Antoni M.ª Claret, 167.
08025 Barcelona.

HPLC techniques were used to calculate the concentrations of the product. An examination was also made of the possible variations in the mycelia sizes, and of the change in the appearance of the TPN solution with the ranitidine 24 hours following its preparation.

No differences were noted between the ranitidine concentrations at zero and 24 hours. Nor were increases observed in the size of the mycelia, nor variations in the pH of the solution during that time.

It may be concluded that ranitidine is stable for 24 hours at room temperature in the TPN solution containing lipids with which the trial was carried out.

Introducción

La imposibilidad que existe a veces, en pacientes sometidos a nutrición parenteral (NP), de tener disponible una vía alternativa de acceso venoso obliga a plantearse la administración de medicamentos por la misma vía utilizada para el aporte de la solución de nutrientes.

La escasa información sobre compatibilidades físico-químicas entre nutrientes y medicamentos que existía hace unos años se ha visto compensada en esta década con diversos estudios de compatibilidades. Así, aparte de los ya clásicos estudios entre nutrientes y aditivos que forman parte de las necesidades diarias del individuo, se han realizado estudios de estabilidad entre soluciones nutrientes y diversos medicamentos como insulina¹, aminofilina², citostáticos^{3,4}, analgésicos narcóticos⁵, antibióticos⁶, fármacos cardiovasculares⁷, etc., bien añadidos dentro de la bolsa de NP o en coinfusión.

Alrededor de un 20 % de los pacientes mantenidos con NP en nuestro hospital reciben antihistamínicos- H_2 , cuya discutida indicación⁸ es la profilaxis de la úlcera de estrés. Este tipo de pacientes puede beneficiarse de la administración de cimetidina dentro de la bolsa de NP, ya que diversos estudios^{9, 10} han demostrado que este fármaco es estable durante 24 horas en solución NP.

Debido a su introducción más reciente, son pocos los estudios de estabilidad de ranitidina y NP. En un trabajo actual¹¹ se demuestra que este medicamento es estable al menos 24 horas cuando se añade a soluciones de NP sin lípidos.

El objetivo de este trabajo es estudiar la estabilidad de la ranitidina clorhidrato en una solución de NP conteniendo lípidos durante 24 horas a temperatura ambiente.

Material y métodos

Preparación de las soluciones

Mediante técnica aséptica en cámara de flujo laminar horizontal se prepararon dos soluciones de NP conteniendo mezcla de aminoácidos, glucosa, lípidos, electrolitos y polivitamínico, a los que se le adicionó la ranitidina. Como solución nutriente se utilizó la que se conoce en nuestro protocolo¹² como N-6 y que supone más del 60 % de las preparaciones que se realizan habitualmente. La composición de esta solución se expone en la tabla I.

La adición de ranitidina se realizó por dos métodos: en la bolsa número 1 se añade al final de la mezcla total de componentes de la NPT, y en la bolsa número 2 en la emulsión lipídica antes de ser mezclada con los otros componentes. El orden de mezcla fue el siguiente:

Para la bolsa número 1:

1. A los 500 ml de glucosa al 50 % se añaden los 10 ml de fosfato monopotásico 1 M más los 3 ml de complejo polivitamínico.

2. Por una de las entradas que tiene la bolsa se introduce la solución de electrolitos de 50 ml, los 500 ml de solución nitrogenada y la mezcla anterior de glucosa, fosfato y vitaminas.

3. Cuando finalizan de evacuar los 50 ml de electrolitos se añaden los 500 ml de solución nitrogenada restantes (se reservan 100 ml para lavar conducción).

4. Al terminar de evacuar la mezcla de glucosa, fosfato y polivitamínico se añaden los 500 ml de emulsión lipídica, agitando levemente al entrar ésta en la bolsa. Finalmente se lava la conducción con los 100 ml de solución nitrogenada reservados anteriormente, una vez que ha finalizado la entrada de la emulsión lipídica.

5. Se agita la bolsa durante un minuto y se añaden cuatro ampollas de ranitidina (equivalentes a 200 mg) y se agita durante un minuto.

Para la bolsa número 2:

El método de preparación seguido es el mismo que para la bolsa número 1, con la diferencia de que las cuatro ampollas de ranitidina se añaden a la emulsión lipídica en lugar de hacerlo en la solución final.

Tabla I

Composición de la solución de NP utilizada

Nitrógeno	16 g (1.000 ml)		
Glucosa 50%	250 g (500 ml)		
Lípidos 20%	100 g (500 ml)		
Solución electrolitos estándar	(60 ml)		
Sodio	40 mEq	Magnesio	10 mEq
Potasio	70 mEq	Calcio	9,2 mEq
Cloro	120 mEq	Fosfato	17,5 mmol
Acetato	45 mEq		
Solución polivitamínica:			
Tiamina	15 mg	Vitamina D ₂	300 UI
Riboflavina	4,1 mg	Acido pantoténico	7,5 mg
Acido ascórbico	150 mg	Piridoxina	4,5 mg
Nicotinamida	30 mg	Vitamina E	1,5 mg
Vitamina A	3.000 UI		
Volumen total	2.000 ml		
Osmolaridad	1.500 mOsm/l		
Kcal no proteicas	2.000 kcal		
Kcal no proteicas/g N	125 kcal		
pH	6,3		
X de Schults-Hardy	490 mmol/l		

Con ello obtenemos una concentración de ranitidina en las dos mezclas de NP de 100 mcg/ml. Las dos bolsas, una vez preparadas, se han mantenido a temperatura ambiente y protegidas de la luz, situadas a una altura de 80 cm sobre la mesa del laboratorio, con una velocidad de goteo de 28 gotas/min.

Determinación de la ranitidina

Para el análisis por HPLC de las concentraciones de ranitidina en las soluciones de NP se efectuaron siete tomas de muestra a los tiempos: 0,30 minutos, una hora, tres horas, seis horas, doce horas y veinticuatro horas.

Las muestras problema recogidas a los distintos tiempos se diluyeron 1:10 con metanol y se centrifugaron.

Como solución estándar de ranitidina clorhidrato se empleó una solución de este fármaco en metanol, conteniendo 0,1 mg/ml.

En el momento de la determinación se inyectaron 10 µl de la solución estándar y 100 µl de cada una de las soluciones problema, en un cromatógrafo líquido de alta resolución Perkin-Elmer (mod. Series 3) de doble bomba, con una columna (longitud, 25 cm, y diámetro interno, 0,26 cm) de fase reversa rellena con Lichrosorb RP-18 de tamaño de partícula de 10 micras. El cromatógrafo está equipado con un detector de UV (Perkin-Elmer, mod. LC-85) unido a un registrador integrador Sigma 10 de la misma marca. Como fase móvil se utilizó una solución compuesta por ocho partes de acetonitrilo y fosfato potásico 10 mmol/l y 92 partes de ácido: pentanosulfónico 0,5 mmol/l (pH: 6,1).

A partir de las correspondientes lecturas de las áreas del estándar y de los problemas se calculó el porcentaje en sustancia que contenían las muestras analizadas.

Determinación del tamaño de las micelas

Para efectuar esta parte del ensayo se recogieron muestras de ambas mezclas de NP a tiempos 0, 24 y 48 horas. Las determinaciones se llevaron a cabo mediante un Contador Coulter ZM conectado con un Coulter Channelyzer C-1000, obteniéndose mediciones electrónicas del tamaño de las partículas y las gráficas de sus curvas de distribución según tamaño. La calibración se realizó con partículas de látex de 2,09 micras de diámetro.

Determinación del pH y compatibilidad visual

Se determinó el pH de la mezcla antes y después de la adición de la ranitidina y se observó el aspecto de la mezcla durante 24 horas.

Resultados

Estabilidad química de la ranitidina

En la tabla II se muestran los resultados obtenidos a lo largo del ensayo, en donde la concentración viene expresada en porcentaje de ranitidina recuperada en tiempo y horas.

Tabla II

Valores obtenidos durante el estudio de estabilidad de ranitidina en cada una de las dos bolsas de NP

<i>Tiempo (horas)</i>	<i>% recuperado. Muestra 1</i>	<i>% recuperado. Muestra 2</i>
0	99,68	99,74
0,5	100,60	99,62
1	100,02	100,60
3	99,22	100,30
6	99,23	99,93
12	101,84	100,53
24	100,95	99,98

Control del tamaño de las micelas

En las figuras 1 a 4 se observan las gráficas de distribución de las muestras. El 100 % está entre 1-1,8 micras a las 24 horas.

Control de pH y observación visual

No se observaron cambios en el aspecto de la solución a las 24 horas.

No se observó tampoco cambio en el pH de la solución al añadir la ranitidina. Este pH fue de 6,3.

Discusión

La estabilidad de la ranitidina y su efecto sobre los aminoácidos de la solución de NP han sido estudiados por Bullock y cols.¹¹. En este trabajo se demuestra que las concentraciones de los aminoácidos no se ven afectadas por la presencia de ranitidina a concentraciones de 50-100 mcg/ml y que este fármaco es estable durante 24 horas.

En nuestro trabajo hemos obtenido resultados similares en cuanto a la estabilidad de la ranitidina, pero hemos considerado de interés estudiar el efecto que pueda tener la adición del fármaco sobre la emulsión lipídica, ya que la mayoría de soluciones de NP preparadas en nuestro centro contienen lípidos. Efectivamente, si analizamos el contenido de la tabla II podremos comprobar que los porcentajes de ranitidina recuperada en las primeras 24 horas son superiores al 90 %, que es el límite aceptado para ensayos de estabilidad de fármacos.

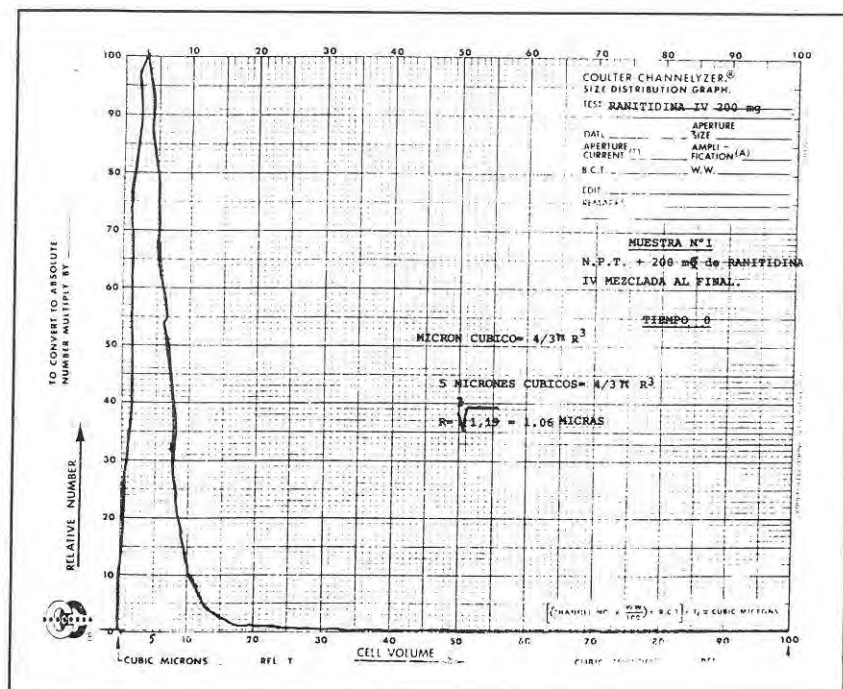


Fig. 1.—Curva de distribución de las micelas, a tiempo 0, para la bolsa n.º 1.

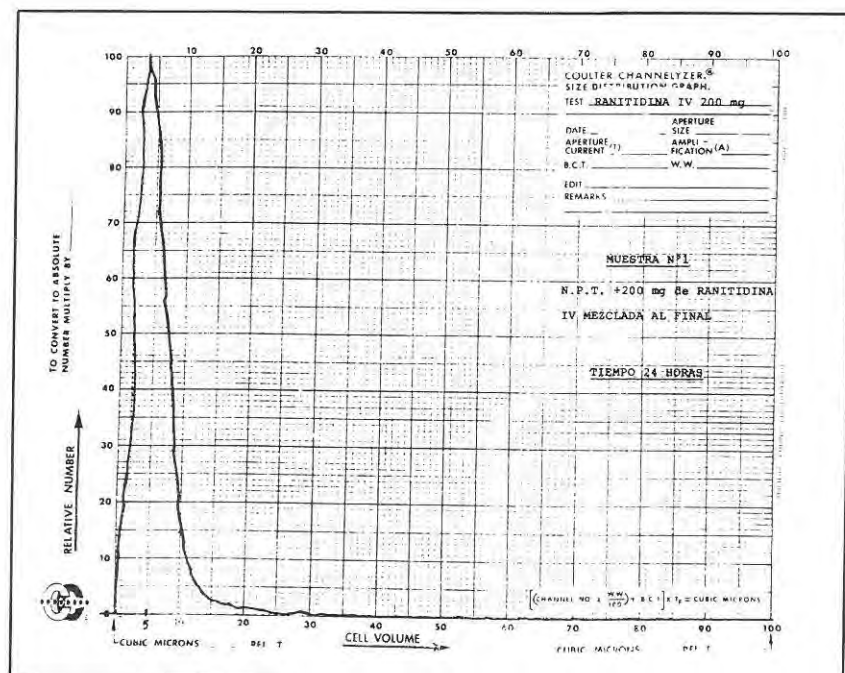


Fig. 2.—Curva de distribución del tamaño de las micelas de la bolsa n.º 1 al cabo de 2 h. Puede observarse que la curva prácticamente se superpone con la de la figura 1.

En relación al posible aumento de tamaño de las micelas por efecto de la adición de ranitidina, tanto si se añade directamente a la emulsión lipídica como si se adiciona al final de la mezcla, no hemos observado aumento del tamaño de las partículas al cabo de 24 horas, tal y como se observa en las gráficas 1 a 4. Como se sabe, partículas superiores a 6 micras pueden ser inductoras de embolismos grasos pulmonares^{13,14}.

Aunque la adición de ranitidina a las bolsas de NP no es una práctica habitual ni aconsejable en nuestro centro, creemos que puede ser de interés en casos particulares, como pacientes con restricciones de fluidos o con limitación de accesos venosos. Ello puede suponer ventajas de tipo asistencial al no interrumpir la infusión de NP para administrar el fármaco, no aumentar el riesgo de sepsis por manipulación del caté-

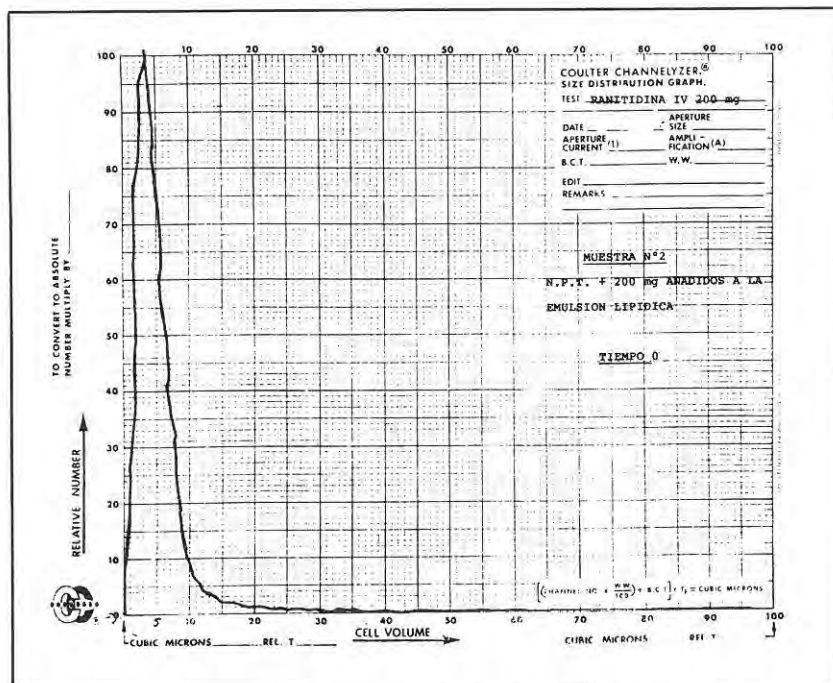


Fig. 3.—Curva de distribución del tamaño de las micelas a tiempo 0 para la bolsa n.º 2.

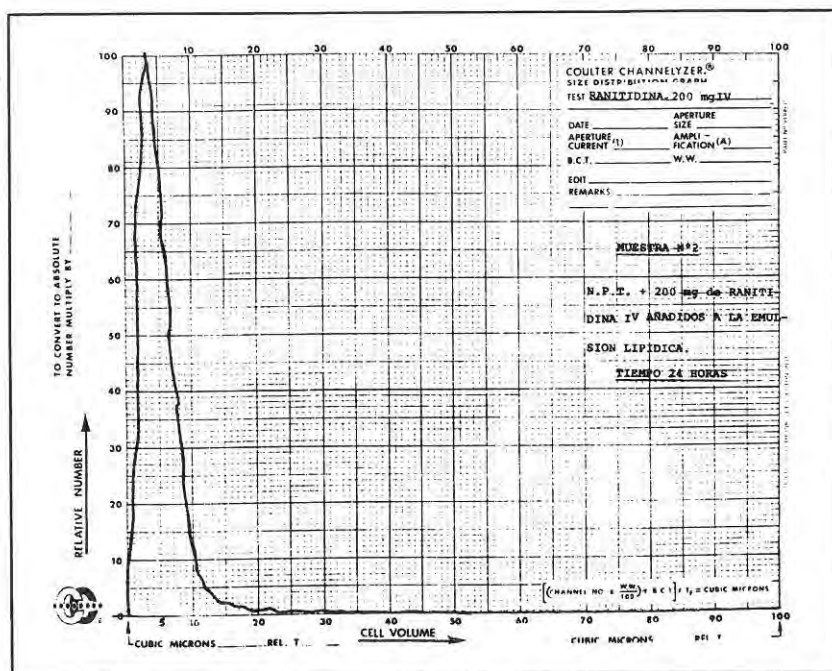


Fig. 4.—Curva de distribución de las micelas de la bolsa n.º 2 al cabo de 24 h. También se observa la práctica superposición con la curva a tiempo 0.

ter, ni causar sobrecarga de fluidos. Al mismo tiempo se pueden obtener ventajas de tipo económico, como reducción del tiempo de enfermería y costo del material necesario para la preparación y administración de la ranitidina, i.v., tal y como demuestran otros autores para la cimetidina¹⁵.

Otro aspecto a considerar es el farmacocinético. Tanto ranitidina como cimetidina obtienen niveles tera-

péuticos cuando se administran en infusión intermitente. Se tiene menor experiencia cuando estos fármacos se administran en infusión continua, como ocurre cuando se añaden a la bolsa de NP. Con cimetidina se obtienen concentraciones terapéuticas cuando se administra en infusión continua e incluso a dosis más bajas de las convencionales¹⁵. Con ranitidina se tiene aún menor experiencia, quizá debido a que, si bien existe

relación entre las concentraciones plasmáticas y la supresión de la acidez gástrica, existe también una amplia variabilidad interindividual¹⁶.

Sería aconsejable, demostrada ya su estabilidad «in vitro», realizar estudios posteriores que confirmen la eficacia terapéutica de la ranitidina cuando se administra en infusión continua a pacientes que reciben nutrición parenteral

Conclusiones

La ranitidina ha demostrado ser estable en la solución de nutrición parenteral con lípidos objeto de estudio a temperatura ambiente durante 24 horas.

Bibliografía

1. Bassons T, Sánchez JM y cols: Insulina recuperada según los componentes de la nutrición parenteral. *Rev SENPE*, 4, 1:93-99, 1985.
2. García-Beltrán L y Martínez J: Estabilidad de la aminofilina en emulsiones de nutrición parenteral. *Farm Clín*, 3, 2:96-102, 1986.
3. Quock JR y Sakai RI: Stability of cytarabine in a parenteral nutrient solution. *Am J Hosp Pharm*, 42:592-4, 1985.
4. Hardin TC, Clifton U et al: Compatibility of 5-fluorouracil and total parenteral nutrition solutions. *J Parenter Enter Nutr*, 6:163-65, 1982.
5. Macías JM, Martin WJ y Lloyd CW: Stability of morphine sulfate and meperidine hydrochloride in a parenteral nutrient formulation. *Am J Hosp Pharm*, 42:1087-94, 1985.
6. Baptista RJ y Lawrence RW: Compatibility of total nutrient admixtures and secondary antibiotic infusions. *Am J Hosp Pharm*, 42:362-3, 1985.
7. Baptista RJ, Dumas GJ et al: Compatibility of total nutrient admixture and secondary cardiovascular medications. *Am J Hosp Pharm*, 42:777-8, 1985.
8. González ER y Morkunas AR: Prophylaxis of stress ulcers: acid titration vs. H₂-receptor blockade. *Drug Intell Clin Pharm*, 19:807-11, 1985.
9. Tsallas G y Allen LC: Stability of cimetidine hydrochloride in parenteral nutrition solutions. *Am J Hosp Pharm*, 39:484-5, 1982.
10. Baptista RJ, Palombo JD et al: Stability of cimetidine hydrochloride in a total nutrient admixture. *Am J Hosp Pharm*, 42:2208-10, 1985.
11. Bullock L, Parks RB et al: Stability of ranitidine hydrochloride and amino acids in parenteral nutrient solutions. *Am J Hosp Pharm*, 42:2683-7, 1985.
12. Servicio de Farmacia y Comité de Nutrición Parenteral del Hospital de San Pablo, Barcelona: Protocolo de nutrición parenteral en el adulto. *Rev Sant Pau*, 3:180-3, 1982 y 4:60-4, 1983.
13. LeVeen HH, Giordano P y Johnson A: Flocculation of intravenous fat emulsions. *Am J Clin Nutr*, 16:129, 1965.
14. Atik M, Marrero R et al: Hemodynamic changes following intravenous infusion of fat emulsions. *Am J Clin Nutr*, 16:68, 1965.
15. Mu-Chow KJ y Baptista RJ: Cost-effectiveness of parenteral nutrient solutions containing cimetidine hydrochloride. *Am J Hosp Pharm*, 41:1321-4, 1984.
16. Roberts CJC: Clinical Pharmacokinetics of Ranitidine. *Clinical Pharmacokinetics*, 9:211-21, 1984.

Agradecimientos

Agradecemos la colaboración prestada por Laboratorios Vita en la realización de este estudio.

Estudio y clasificación de 131 preparados farmacéuticos que forman parte de las mezclas para NPT

M. A. Santos-Ruiz Díaz*, J. Riarola Romero* y J. Corredoira Amenedo**

Servicio de Farmacia. Hospital Militar Central Gómez Ulla

*Capitán farmacéutico.

**Comandante farmacéutico.

Resumen

Se clasifican y estudian porcentualmente todos los preparados farmacéuticos de posible adquisición en el mercado español que de alguna forma entran a formar parte de una mezcla para nutrición parenteral total, como son botellas, ampollas y viales, en cuya composición incluyen aminoácidos, hidratos de carbono, lípidos, electrolitos, vitaminas y oligoelementos.

Abstract

A percentage examination and classification is made of all the pharmaceutical preparations which are available on the Spanish market and, in one way or another, form part of a mixture for total parenteral nutrition, such as bottles, flasks, phials, whose composition includes aminoacids, carbohydrates, lipids, electrolytes, vitamins and trace elements.

Introducción

La nutrición artificial, tanto enteral como parenteral, ha surgido en los últimos años en nuestro ámbito hospitalario de forma rápida y amplia. Paralelamente

al trabajo clínico y la 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 estrés. 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 cambia 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 unas tablas con la composición de los 131 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 período de diseño y elaboración por el laboratorio farmacéutico.

Correspondencia: Dr. M. A. Santos-Ruiz Díaz.
Hospital Militar Central Gómez Ulla.
Servicio de Farmacia.
Avenida del Ejército, s/n.º.
28047 Madrid.

Material y métodos

Nitrógenos para NPT (nutrición parenteral total)

- 1) Total de soluciones nitrogenadas diferentes: 43.
- 2) Total de laboratorios farmacéuticos que las comercializan: 6.
- 3) Posibilidades de α -aminonitrógeno/litro: 28.
4,38, 4,60, 5,32, 5,78, 5,88, 6,25, 6,40, 7,59, 8,20, 8,60, 8,80, 9,17, 9,24, 9,40, 9,73, 10,00, 11, 11,50, 11,56, 12, 13, 14,20, 14,40, 15, 15,30, 16,40, 16,80, 20.
- 4) Variaciones en la formulación de aminoácidos:
 - Nitrógeno normal.....27 (63 %)
 - Nitrógeno pediátrico 4 (9 %)
 - Nitrógeno para insuficiencia hepática 3 (7 %)
 - Nitrógeno para insuficiencia renal 3 (7 %)
 - Nitrógeno para situaciones de estrés... 6 (14 %)
- 5) Variaciones en el volumen de presentación:
 - En volumen de 100 c.c..... 1 (2 %)
 - En volumen de 150 c.c..... 1 (2 %)
 - En volumen de 250 c.c..... 6 (13 %)
 - En volumen de 500 c.c.....19 (42 %)
 - En volumen de 750 c.c..... 1 (2 %)
 - En volumen de 1.000 c.c.....17 (38 %)

Se considera 45 como el 100 %, ya que existen fórmulas que tienen dos presentaciones distintas.

6) Soluciones que además de aminoácidos contienen otros componentes:

- Presentaciones con aminoácidos exclusivamente.....18 (42 %)
- Presentaciones con aminoácidos + electrolitos16 (37 %)
- Presentaciones con aminoácidos + electrolitos + vitaminas..... 4 (9 %)
- Presentaciones con aminoácidos + hidratos de carbono 1 (2 %)
- Electrolitos..... 3 (7 %)
- Presentaciones con aminoácidos + hidratos de carbono + electrolitos + vitaminas..... 1 (2 %)

- 7) Medicamentos registrados: 13 (30 %).
- Medicamentos no registrados: 30 (70 %).

Nitrógenos para NPPH (Nutrición parenteral periférica hipocalórica)

Hemos considerado como soluciones de utilidad para nutrición parenteral periférica hipocalórica aquellas que, además de aportar aminoácidos y electrolitos, teniendo una osmolaridad aceptable para una vía pe-

riférica, aportan un mínimo calórico aceptable y vitaminas u oligoelementos según el caso.

- 1) Total de soluciones para NPPH: 5.
- 2) Total de laboratorios farmacéuticos que las elaboran: 4.
- 3) Posibilidades de α -aminonitrógeno/litro: 4
3,8, 3,9, 4,7.
- 4) Variaciones en el volumen de presentación:
 - En volumen de 1.000 c.c.....3 (60 %)
 - En volumen de 500 c.c.1 (20 %)
 - En volumen de 1.000 o 500 c.c.....1 (20 %)
- 5) Soluciones que además de aminoácidos y polioles contienen otros componentes:

Preparaciones que además llevan electrolitos + vitaminas3 (60 %)

Preparaciones que además llevan electrolitos + oligoelementos1 (20 %)

Preparaciones que además llevan electrolitos + lípidos.....1 (20 %)

Soluciones hidrocarbonadas

Quedan incluidas en este trabajo las soluciones más usuales, incluso las que los laboratorios farmacéuticos elaboran con concentraciones muy específicas como fórmulas magistrales para ciertos hospitales.

- 1) Total de soluciones hidrocarbonadas diferentes: 21.
- 2) Total de laboratorios farmacéuticos que las elaboran: 11.
- 3) Posibilidades de concentraciones distintas: 12.
- 4) Variaciones en el volumen de presentación: 5 (entre 100-1.000 c.c.).
- 5) Variaciones de pH: entre 3,8-5,1.
- 6) Variaciones de osmolaridad: entre 278-3.890 mosmoles/litro.
- 7) Variaciones de valor calórico: entre 100-1.400 kcal/500 c.c.
- 8) Variaciones de concentración: entre 5-70 %.
- 9) Variaciones en la fuente calórica:
 - Glucosa17 (81 %)
 - Fructosa + glucosa + xilitol 2 (9,5 %)
 - Levulosa..... 2 (9,5 %)

10) Aporte de otros componentes además del hidrocarbonado:

- Hidrocarbonado limpio.....14 (67 %)
- Hidrocarbonado + vitaminas 4 (19 %)
- Hidrocarbonado + electrolitos + oligoelementos 3 (14 %)

Emulsiones lipídicas

- 1) Total de emulsiones lipídicas: 6.
- 2) Total de laboratorios farmacéuticos que las elaboran: 3.
- 3) Posibilidades en la presentación: 500 c.c. y 200 c.c.
- 4) Posibilidades de aporte lipídico:
 - Concentración al 10 % (50 g/500 c.c.)...3 (50 %)
 - Concentración al 20 % (100 g/500 c.c.)...3 (50 %)
- 5) Aporte de glicerol comprendido entre 10,85-12,50 g.
- 6) Todos aportan cada 500 c.c. 7,5 mM de fosfatos y 6 g de lecitina de huevo.
- 7) Variaciones de pH comprendido entre 7,8 $\pm$ 0,5-8 $\pm$ 0,5.
- 8) Aportan triglicéridos de cadena media: 2 (33 %).
- 9) Registrados, 66 %; no registrados, 33 %.

Electrólitos

A) *Polielectrolíticos*: Viales que contienen más de dos electrolitos en su composición:

- 1) Total de soluciones polielectrolíticas: 4.
- 2) Total de laboratorios que las preparan: 4.
- 3) Ninguno está registrado.
- 4) Volumen de presentación: entre 25-190 c.c.
- 5) pH comprendido entre 6,65-8.
- 6) Composición electrolítica:
 - Con 5 electrolitos.....1 (25 %)
 - Con 6 electrolitos.....3 (75 %)

B) *Electrólitos sencillos*: Con dos electrolitos distintos.

Hemos incluido las ampollas de fisiológico y bicarbonatos, aunque habitualmente no se incluyan en las mezclas de nutrición parenteral.

- 1) Total de soluciones electrolíticas distintas: 33.
- 2) Total de laboratorios farmacéuticos que las comercializan: 9.
- 3) Dosificaciones habituales: 1 ml, 2 ml, 3 ml, 5 ml, 10 ml, 20 ml, 35 ml.
- 4) Presentaciones registradas, 4 (12 %); no registradas, 29 (88 %).

Vitaminas

Hemos considerado de forma exclusiva las que contienen conjuntamente vitaminas hidro y liposolubles en su composición.

- 1) Todas, excepto una, se adquieren a través de la Sección de Medicamentos Extranjeros del Ministerio de Sanidad.
- 2) Total de presentaciones: 7.
 - Para adultos: 5 (71 %).
 - Pediátricas: 2 (29 %).

3) Total de laboratorios farmacéuticos que las comercializan: 5.

4) Volúmenes de dosificación habituales: 5, 3 y 10 ml.

5) Variación de pH: entre 8-5,5.

6) Número de vitaminas que contienen:

- Con 9 vitaminas.....2 (29 %)
- Con 11 vitaminas.....1 (14 %)
- Con 12 vitaminas.....1 (14 %)
- Con 13 vitaminas.....3 (43 %)

Oligoelementos

1) Total de formulaciones distintas: 12.

— Para adultos: 8 (66 %).

— Pediátricos: 4 (33 %).

2) Total de laboratorios farmacéuticos que las comercializan: 4.

3) Dosificaciones: ampollas de 3,5 y 10 ml.

4) Presentaciones que además llevan en su composición electrolitos: 4 (33 %).

5) Ninguno de los comercializados en España están registrados.

6) Número de oligoelementos que contienen:

- Con 1 oligoelemento.....4 (33 %)
- Con 3 oligoelementos.....2 (17 %)
- Con 4 oligoelementos.....4 (33 %)
- Con 6 oligoelementos.....2 (17 %)

Conclusiones

1.^a El reparto porcentual total de medicamentos dedicados a NPT es:

- Soluciones nitrogenadas.....33 %
- Soluciones para NPPH.....4 %
- Soluciones hidrocarbonadas.....16 %
- Soluciones lipídicas.....5 %
- Soluciones electrolíticas.....28 %
- Soluciones y emulsiones vitamínicas.....5 %
- Soluciones de oligoelementos.....9 %

2.^a Completa variedad de soluciones nitrogenadas, hidrocarbonadas y lipídicas, tanto en el número de preparaciones como en la variación cuali y cuantitativa de su composición.

3.^a Reciente introducción de preparados para nutrición parenteral periférica hipocalórica, algunas de

ellas con una osmolaridad excesivamente elevada para una vía periférica.

4.^a Carencia de preparados con vitaminas hidro y liposolubles en el mercado español, lo que implica la dependencia de su adquisición a través de medicamentos extranjeros.

5.^a Suficientes preparados de oligoelementos y electrolitos, estos últimos con una amplia variación en sus composiciones.

6.^a Falta de registros en la mayoría de los productos, comercializándose éstos como fórmulas magistrales.

Bibliografía

Prospectos e informaciones propias de laboratorios farmacéuticos elaboradores de los preparados incluidos en este trabajo.

Temas de enfermería

Materiales y técnicas en nutrición enteral

A. Henríquez Martínez*, A. L. Henche Morillas** y M. T. Henríquez Martínez***

*Médico.

**ATS-DE. Medicina Intensiva. Hospital General La Paz.

***ATS-DE. Supervisora Medicina Intensiva. Hospital General La Paz.

Introducción

Los historiadores creen que en la antigua Roma y Grecia ya se empleaba algún tipo de hiperalimentación. En 1617, Aquapendente describió un método de alimentación enteral, proporcionándonos un dibujo de sonda nasogástrica. No se vuelve a hablar del tema hasta 1880. Rankin, en 1882, escribe un informe sobre tres pacientes sometidos a este sistema, aunque la descripción que hace de él nos deja sorprendidos: la sonda se reinsertaba en el momento de administrar la alimentación «con la ayuda de cuatro hombres forzudos».

Comienza a ampliarse la utilización de la nutrición enteral en la primera mitad del siglo actual. Las fórmulas se componían entonces principalmente de productos lácteos, a los que se añadían azúcares, crema y sólidos lácteos desecados. No se administraba ningún suplemento adicional, vitaminas ni minerales.

En 1950, Barrón desarrolló la dieta mezclada (Blend), que se componía de carne, vegetales, complejo de carbohidratos, fruta, leche, huevos, grasas y aceites. Esta dieta fue de mayor éxito que aquella cuyo componente principal era la leche, puesto que proporcionaba cantidades adecuadas de todos los nutrientes consumidos en la dieta normal. Es entonces cuando hace su aparición la primera bomba, que se empleó junto con esta dieta para asegurar regímenes de flujo exacto para las fórmulas viscosas que se empleaban entonces.

Durante los últimos diez años han aparecido una gran variedad de envases, sondas y bombas de infusión, que se utilizan incluso de modo ambulatorio. La escuela de Montpellier, en Francia, ha sido pionera en estos sistemas a nivel europeo; asimismo se ha desarrollado una variedad de fórmulas comerciales cuyas diferencias se basan en la composición de nutrientes, osmolaridad e indicaciones especiales, en los que se contemplan preparados específicos para diversas patologías.

Todo esto ha contribuido a darle auge y difusión al soporte nutricional enteral (oral o por sonda).

De todos los enfermos ingresados en un hospital general se estima que el 85 % son tributarios de alimentación oral, un 5 % de nutrición parenteral (NP) y el 10 % de nutrición enteral (NE). En la actualidad, el mejor conocimiento del estado nutritivo en distintas enfermedades, la disponibilidad de nuevos elementos nutrientes y las modernas técnicas de suministro de los mismos hace que enfermedades para las que hasta hace poco se consideraba contraindicada la alimentación por vía digestiva, con indicación absoluta de NP, hoy sea la NE el método de elección. Se ha señalado la década de los ochenta como la de la NE, a diferencia de la NP, que lo fue en la anterior. La frase que avala esta difusión es: «Si el intestino funciona, utilízalo». Esta alimentación es un 50 % más barata que la NP (riesgo de sepsis y desarreglos metabólicos quedan eliminados). Sus objetivos son los mismos de la alimentación oral y NP, esto es, lograr el estado nutritivo ideal en cada individuo, proporcionar el aporte calórico adecuado, mantener positivo el balance nitrogenado, suministrar vitaminas, minerales y agua en cantidad suficiente y complementariamente corregir los déficit o alteraciones del metabolismo intermediario existentes en ciertas enfermedades.

La importancia de una NE adecuada, sobre todo en situación quirúrgica compleja, es notable. Su uso ha estado postergado por: incomodidad para el paciente, irritación nasofaríngea, difícil ventilación pulmonar, reflujo gastroesofágico con acumulación gástrica y peligro de broncoaspiración, dolores abdominales, distensión abdominal, diarreas, calambres... Estos problemas han sido resueltos en su mayoría por la variación del calibre y colocación de las sondas, empleo de bombas de fácil utilización y administración continua de una fórmula casi isomolar, equilibrada y muy nutritiva.

Tabla I

<i>Vías de administración</i>	{	<i>Sondas nasointerales</i>	{	<i>Nasogástrica</i>
			{	<i>Nasoduodenal</i>
			{	<i>Nasoyeyunal</i>
	{	<i>Sondas a través de ostomías</i>	{	<i>Faringostomía</i>
			{	<i>Esofagostomía</i>
			{	<i>Gastrostomía</i>
			{	<i>Yeyunostomía</i>

El uso de productos industriales en NE ha aumentado debido a:

- Ahorro de mano de obra.
- Preparaciones que mantienen condiciones de esterilidad.
- La gama de preparados aumenta, ofreciendo cada vez más posibilidades de elección y prescripción.

1. Vías de administración

El sistema de infusión a elegir se encuentra mediatizado por la situación del paciente y por la vía de abordaje elegida (tabla I).

1.1. *Sondas nasointerales*

Los tubos anchos de Levin hechos de polivinilcloruro (PVC), de calibre 14-15 French (4-6 mm de diámetro externo), utilizados antiguamente, podían ser usados sólo durante períodos cortos por las complicaciones frecuentes (ulceraciones nasoesofágicas, otitis, rinitis, etc.) y por ser mal toleradas por el paciente.

Actualmente el empleo de las sondas nasointerales ha mejorado por la disponibilidad de materiales especiales que permiten la realización de sondas exclusivamente nutricionales. Idealmente deberían ser flexibles, no irritantes, lo más finas posibles, pero de fácil y sencilla introducción y apropiadas para mantener el adecuado aporte de sustancias nutritivas.

Las sondas más utilizadas ahora son de silicona y de eritrotano. Ambas son muy adecuadas, bien toleradas aun en largos períodos de tiempo, pudiendo aceptar importantes flujos de sustancias nutritivas. A diferencia de los de PVC, no desprenden agentes tóxicos.

siendo resistentes a los jugos gástricos e intestinales.

Las sondas de eritrotano presentan también una mayor relación de diámetro interno-externo; además están dotadas de un lubricante incorporado, el Hidromer TM, polímero altamente hidrófilo, unido al eritrotano, que en contacto con el agua o los líquidos orgánicos forma una finísima capa molecular acuosa, aumentando la capacidad de fluidez tanto en paredes externas —haciendo más posible, más fácil y menos traumatizante la fase de introducción de la sonda— como en paredes internas, permitiendo el flujo de mezclas nutritivas aunque sean muy densas.

Todas estas nuevas sondas son de diámetro pequeño, entre los 6 French (1,8 mm) y los 8 French (2,7 mm) y de diferente longitud (normalmente entre los 80 y los 120 cm). Algunas están provistas de punta de mercurio, tungsteno u otros metales.

No debemos olvidar que una fijación incorrecta de la sonda puede producir una necrosis por presión.

1.2. *Sondas a través de ostomías*

1.2a) Faringostomía cervical percutánea (PCP) (fig. 1). Esta técnica era un procedimiento quirúrgico y traumático. Ahora se realiza con gran simplicidad y mínima agresión mediante la pequeña incisión en el cuello comunicando con faringe. Muy importante en pacientes de cirugía maxilofacial. Buena tolerancia y cierre espontáneo del faringostoma en poco tiempo.

1.2b) Esofagostomía: A través de esófago cervical. No ofrece ventajas y su uso es excepcional.

1.2c) Gastrostomía: A partir de la muy utilizada gastrostomía clásica con tunelización según Witzel, practicable incluso con anestesia local, pero que requiere laparotomía, se han desarrollado técnicas menos agresivas, como la gastrostomía por vía endoscópica doble

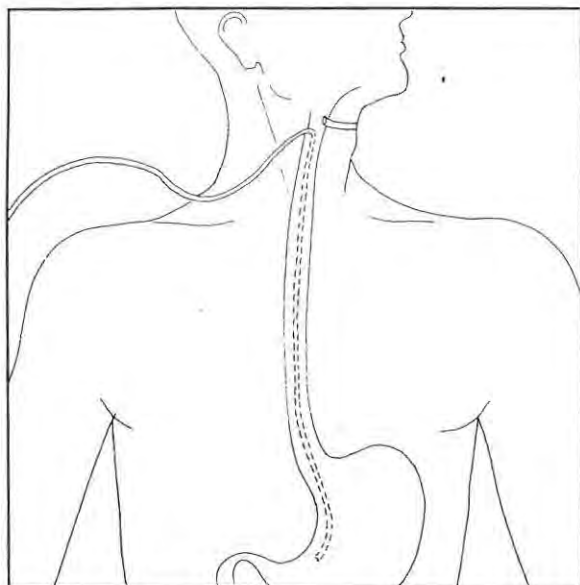
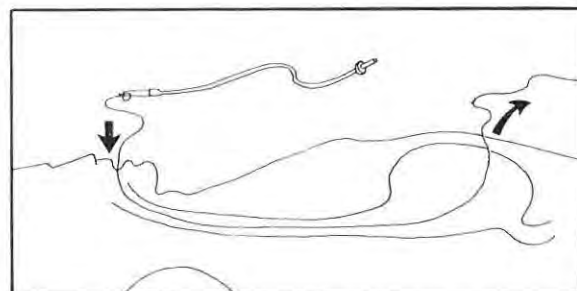
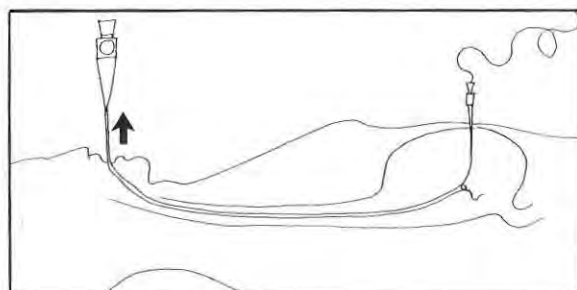
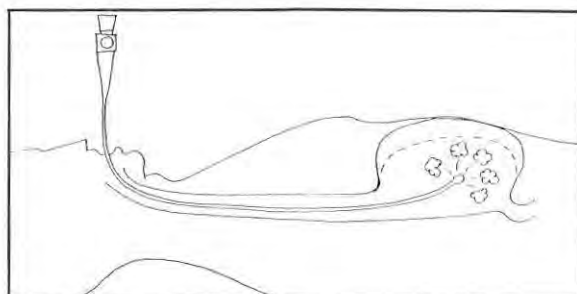


Fig. 1.—Faringostomía cervical percutánea.

según Ponsky y la gastrostomía percutánea bajo control endoscópico. En ambos casos, una insuflación de aire a través del gastroscoPIO aproxima la pared gástrica a la abdominal en el cuadrante superior derecho y luego bajo la arcada costal (fig. 2).

A continuación, y tras anestesia local, una aguja de pequeñas dimensiones perfora la pared abdominal y gástrica; la visión directa a través del gastroscoPIO confirma la correcta posición de la aguja en el interior de la víscera. A partir de este punto se diferencian ambas técnicas. En la primera se introduce a través de la aguja un hilo guía que, unido al gastroscoPIO, se extrae a través de la boca del paciente (fig. 3); el hilo se fija con un catéter con punta cónica alargada (fig. 4). Tirando del otro extremo del hilo se pasa el catéter gastrostómico a través de la boca, esófago, estómago y finalmente al exterior, atravesando la pared abdominal. A continuación se controla la correcta posición de la sonda en el interior del estómago. En la segunda técnica con el hilo guía se introduce directamente desde el exterior un catéter dilatador en forma de cono alargado, que progresivamente crea el orificio gastrostómico (fig. 5). La sonda puede ser colocada en duodeno o yeyuno, en lugar de dejarla situada en el interior del estómago.

1.2d) Yeyunostomía. La más conocida es la yeyunostomía por el yeyuno-catéter (Delaney, 1973), que consiste en introducir un fino catéter de pequeño diámetro interno (de 1 a 1,6 mm) a través de un túnel submucoso hecho en la pared del yeyuno con una aguja hueca (aguja de 13-14 Gauge), semejante a las que se utilizan para las venas (fig. 6). Realizado con anestesia local, es posible practicar fácilmente una ostomía in-



Figs. 2, 3 y 4.—Gastrostomía por vía endoscópica.

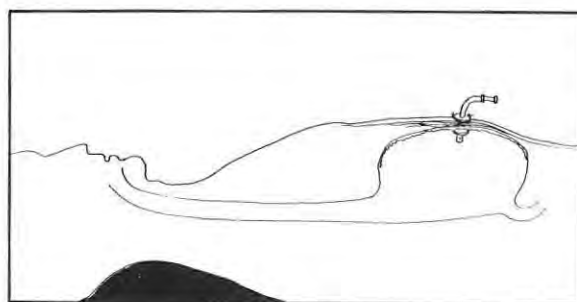


Fig. 5.

testinal con buen funcionamiento y bien tolerada, con un traumatismo mínimo y sin inconvenientes (malposiciones, suboclusiones, fistulas, etc.) ocasionados por las yeyunostomías realizadas con sondas más gruesas.

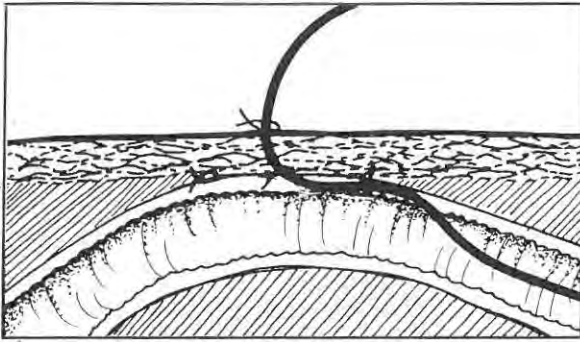


Fig. 6.—Yeyunostomía.

Para tratamientos a largo plazo se han diseñado catéteres especiales para practicar una yeyunostomía bien tolerada y que requiere mínimos cuidados (K-Tube Biosearch (fig. 7).

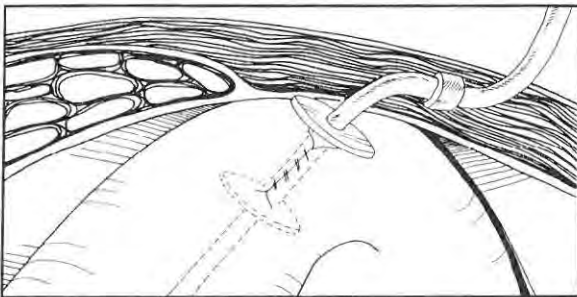


Fig. 7.—Yeyunostomía con K-Tube.

2. Técnicas de administración

2.1. Técnicas

La técnica de «Gavage», es decir, la administración en pocos minutos de un bolo único (200-400 ml) de mezcla nutritiva mediante jeringa, repetida en intervalos de cuatro a seis horas durante el día, es ahora poco empleada. A pesar de parecer que es la más fisiológica puede producir efectos secundarios (distensión abdominal, diarrea y vómitos), especialmente si es administrada en asas yeyunales; a causa de las manipulaciones expone a un riesgo de diarrea por contaminación bacteriana. Análogos inconvenientes puede presentarse con el goteo rápido (30-60 min) de una fracción de mezcla repetida varias veces al día.

Actualmente la mejor es gota a gota bajo flujo continuo para veinticuatro horas.

Con estos procedimientos se reduce el número y la intensidad de las contracciones peristálticas con un au-

Tabla II

Técnicas de administración	Bolo único	
	Gravedad	Goteo rápido
		Goteo lento
	Flujo continuo (bombas)	

mento de 2,5 veces el tiempo de tránsito intestinal, reduciendo en definitiva la carga osmótica y el riesgo de diarrea, facilitando los procesos de digestión y absorción con menos trabajo intestinal.

La mejor forma de realizar este tipo de administración es mediante el uso de bombas de infusión, que garantizan la constancia del flujo, reducen el trabajo del personal sanitario, mejorando la comodidad del paciente y la eficacia terapéutica.

La técnica de administración por gravedad resulta menos segura; los posibles inconvenientes que pueden aparecer, como la accidental y excesiva velocidad de administración, con sus consiguientes trastornos abdominales, o la temporal interrupción con o por obstrucción de la sonda, obligan a frecuentes controles, influyendo negativamente sobre el paciente.

2.2. Bombas

La mayoría de las bombas NE utilizan un mecanismo peristáltico rotatorio con el que se podría usar cualquier sistema, aunque cada modelo de bomba suele tener su equipo específico. El funcionamiento de los distintos tipos de bomba suele ser similar, aunque algunos están controlados por microprocesador. Encontramos entre ellos desde los que poseen los antiguos medidores de rueda dentada hasta los más sofisticados lectores de cristal líquido. Los lectores electrónicos nos permiten saber la operación y las condiciones en que se está realizando, así como la indicación de una situación de alarma.

Todos permiten seleccionar un dato concreto y algunos el volumen perfundido y cantidad que resta por perfundir.

Los equipos de bombas NE pueden ser muy variados tanto en su forma como en sus dimensiones (cámaras de goteo, bolsas de alimentación de distintos volúmenes...).

Existe una gran variedad de bombas de NE, y aunque sus características parecen similares, lo cierto es que su funcionamiento, instrumentos y prestaciones pueden ser muy diferentes. En la tabla I hemos recogido las principales características de las bombas que están actualmente en el mercado y conocidas por nosotros, datos que consideramos importantes a la hora

Tabla I

Modelos	Selección del flujo (ml/h)	Flujo seleccionable en incrementos de (ml)	Precisión	Alarmas *	Batería **		Dimensiones (cm)	Peso (kg)	PV ***	Otras características
					TF	TC				
WANDER® enteral feeding pump	1-999	1	±10%	B, F	2	12	13,5×15,5×17	2,5	375 u.	72.500
KANGAROO 22®	5-295	5	±10%	B, R, F	3	10	19,1×15,9×9,6	1,8	1.140 u.	— Clavija opcional para uso en automóvil
KANGAROO 330®	1-295	De 1 a 50:1 De 50 a 200:5	±10%	B, R, F	3	10	17,8×22,9×13,3	2,3	400 1.128	125.000 Volumen de alarma seleccionable
FLEXIFLO II® AB-BOTT enteral nutrition pump	20-250	De 20 a 60:10 De 75 a 200:25 De 200 a 250:50	±10%	B, F	8	10	14×20,5×11,5	<2,3	500 800	65.000
NUTROMAT® Pfrimmer-Viggo	20-240	20	±10%	B	29	8	7,5×16×6,2	~0,7	500 u.	77.000 Modos de funcionamiento: — continuo — bolos — máx. flujo de 800 ml/h
ENTEROPORT® Braun-Palex	20-240	De 20 a 60:10 De 60 a 160:20 De 160 a 240:40	±15%	B	24	16	11,5×10,5×4	~0,5	550 u.	90.000
IVAC 580®	1-500	1	±5%	A, B, P, R, F	10	6	13×19,3×18,3	2,7	445 u.	Bomba volumétrica. Sólo NE sin fibras
VM-05® Vial Medical	1-400	1	±10%	B, F	30	4-8	12,7×10,3×4,5	0,7	471 u.	Opcional uso en automóvil con adaptador de 12 volt.
MINI-1000® Vial Medical	1-999	1	±10%	NO	NO	NO	15,2×11,7×9	1,2	550 u.	95.564
PN-1.000® Vial Medical	1-999	1	±10%	NO	NO	NO	11×17×13	3	550 u.	106.07 Posibilidad añadir el módulo MA-400 para refrigeración y agitación de la fórmula
NUTRICOMPACT® PN-1.000 Vial Medical	1-999	1	±10%	F	NO	NO	Aprox. 40×25×10	5,4	550	191.129 Con compartimento helado para refrigeración y agitación de la fórmula

(*) ALARMAS: A=avertía interna; B=batería baja o descargada; P=puerta abierta; R=recipiente vacío; F=flujo inadecuado o inexistente.

(**) BATERIA: TF=tiempo en horas que puede estar funcionando la bomba con la batería completamente cargada; TC=tiempo en horas que tarda en cargarse completamente la batería.

(***) PV: Precio actual de venta de los sistemas y las bombas según nos han informado las diferentes casas comerciales.

de seleccionar la bomba de acuerdo a las necesidades para obtener el máximo rendimiento de la misma.

Las dimensiones varían desde los pequeños diseños hasta tan grandes como los de infusión intravenosa.

Poseen alarmas visuales, acústicas (algunas con selección de volumen) y combinadas que nos avisan de: oclusión, batería descargada o baja, recipiente vacío, cambio de ritmo de flujo, avería interna.

La limpieza de los mecanismos de infusión es muy importante y de ella depende la exactitud de las bombas. Los rodillos y rotores deben ser limpiados con frecuencia.

Como dato curioso podemos añadir que está comprobado que la luz solar o luz brillante puede disparar las alarmas de las bombas de alimentación enteral al interferir la capacidad del ojo electrónico de la bomba para detectar el ritmo del goteo. Una solución sería tapar el sensor con una laminilla de aluminio o retirarlo de las ventanas y focos de luz.

Una vez decidida la técnica de administración es indispensable que la mezcla nutritiva sea distribuida de modo que mantenga constante durante el período de infusión las mismas características físicas de homogeneidad, fluidez, osmolaridad y esterilidad obtenidas con una rigurosa técnica de preparación; para esto es muy importante la elección de los contenedores.

Si se quieren utilizar recipientes que puedan contener volúmenes elevados de líquido nutritivo para ser administrados en períodos largos de tiempo (24 horas), es indispensable el empleo de bombas peristálticas dotadas de mezclador y refrigerador que mantengan la temperatura de la mezcla por debajo de los 4° C, evitando el riesgo de un crecimiento bacteriano. Las bacterias que más frecuentemente son responsables de la contaminación son enterobacterias, estreptococo fecal, etc. La investigación de estos y otros gérmenes durante el curso de la diarrea mediante coprocultivos constituye un medio diagnóstico y terapéutico muy útil.

La esterilidad de la mezcla es de esencial importancia, sobre todo cuando es administrada en yeyuno, pues falta la barrera del ácido clorhídrico y de las enzimas del estómago.

Se puede prescindir de la refrigeración de la mezcla nutritiva durante la infusión si la ración diaria se da en pequeños contenedores de plástico, desechables, de poco volumen (un litro). La capacidad de colapsarse de estos contenedores a medida que la mezcla va bajando impide el contacto continuo con el aire exterior, creando un sistema cerrado, garantizando su asepsia.

Cualquier mezcla refrigerada, si es administrada a las velocidades usuales (100-130 ml/hora) durante su recorrido desde el contenedor al difusor de la bomba y hasta la sonda, logrará siempre elevar su temperatura a valores bien tolerables.

3. Duración de administración

Viene determinada por las condiciones clínicas del paciente y las posibilidades anatómicas y funcionales del intestino.

3.1. Preferible la administración flujo lento en 24 horas en fases iniciales de NE en que son necesarios flujos bajos para una adaptación intestinal gradual, para evitar mayor trabajo intestinal o posibles complicaciones por exceso hídrico y osmolar en pacientes especiales (malnutridos, desnutridos, patologías agudas, fases postoperatorias, superficie anatómica reducida del tramo intestinal, como en el síndrome de intestino corto, en la enfermedad de Crohn de múltiple localización...).

3.2. Administración controlada 8-14 horas en vez de 24 horas: para pacientes en condiciones clínicas más estables y con intestino adaptable a flujos elevados.

En tal caso la administración se puede efectuar durante las horas nocturnas, permitiendo al enfermo estar libre durante el día. En las horas de descanso se debe limpiar la sonda con agua.

3.3. Necesidad flujo lento y posibilitar autonomía al paciente; para ello se utilizan bombas peristálticas de bolsillo con pilas recargables unidas a las bolsas nutritivas, de pequeño volumen y colocadas con chaleco o tirantes a propósito.

3.4. Infusión manual con jeringuilla de 50 c.c. en aporte de 150-400 ml cada tres o cuatro horas sigue vigente en algunos hospitales.

4. Situaciones especiales

4.1. Prematuros

Constituyen un problema clínico muy importante. El tracto gastrointestinal no se halla totalmente desarrollado hasta la semana 34-35 de gestación.

Se les inicia con NP, que se va reemplazando paulatinamente por la enteral (leche materna preferiblemente), al principio continua y luego intermitentemente. La NE se reemplaza luego por la oral, también paulatinamente.

En casos especiales (larga duración) se procede a implantar el tubo mediante ostomía.

En los demás, la vía nasoyeyunal o nasogástrica es la más frecuente.

La constante «pérdida de vía» en la NP, al tener que usar sueros hipertónicos por vía periférica, hace que sea urgente iniciar la administración enteral cuanto antes.

4.2. NE en UCI

— Nunca se comenzará una NE en pacientes en shock o en condiciones hemodinámicas muy inestables.

— Si la función gastrointestinal es normal, la sonda nasogástrica es adecuada; en pacientes con complicaciones abdominales puede ser necesaria la sonda duodenal, la yeyunal o la yeyunostomía.

— Dietas a base de oligopéptidos con aminoácidos apropiados para estos pacientes (sobre todo en pacientes con patología intestinal o con yeyunostomía), siempre a flujo continuo. La cantidad y osmolaridad deben aumentarse progresivamente, alcanzando el aporte calórico total calculado a los tres o cuatro días.

Si aparecen diarreas o vómitos, la dieta debe diluirse con más agua.

— La administración mediante «bolo» de cinco o seis tomas distintas permite controlar el reflujo gástrico durante este período y se corresponde con los hábitos normales. Sin embargo, el flujo continuo resulta mucho mejor tolerado y debe utilizarse siempre en caso de implantación de sonda duodenal, yeyunal o yeyunostomía.

5. Aspecto psicológico

El éxito o fracaso de una dieta que se administra por sonda depende de muchos factores, incluyendo: la cooperación y aceptación del paciente, cumplimiento de las técnicas de inserción y administración y del esmerado cuidado diario del paciente que recibe la NE.

A parte del estrés asociado con los trastornos físicos que le produce la sonda, la enfermedad misma y la hospitalización, al paciente sometido a este tipo de alimentación se le están negando los aspectos sociales, religiosos y culturales del acto de comer, que ha ido adquiriendo a lo largo de su vida. El alimento ya no tiene el aspecto, gusto y olor que le era familiar. El paciente puede sentirse «atado» al equipo de administración y preocuparle su aspecto, sobre todo si tiene colocada una sonda por la nariz.

La terapia física u ocupacional es muy importante

para que el sujeto se mantenga activo, así como dotarle de las instrucciones necesarias para que él mismo sea capaz de administrarse la alimentación y cuidar del equipo, para lo que es necesario conseguir una mayor implicación del sujeto que le permita una mayor cooperación. Para ello es fundamental contestar a todas sus preguntas y darle toda clase de explicaciones sobre lo que se le va a hacer y las razones por las que tiene que estar sometido a este tipo de nutrición. Es muy importante también suministrar esta información a los familiares.

Siempre que sea posible debe alimentarse a estos pacientes por vía oral, o si estuviese contraindicado, al menos, permitirles la masticación de los alimentos preferidos sin deglución, satisfaciendo así el sentido del gusto y deseo de masticar. Algunos encuentran psicológicamente grato el que se sazone o se le dé su alimento favorito.

Bibliografía

- Balogh D: Nutrición enteral en la unidad de cuidados intensivos, en *I Simposio Internacional Wander sobre Nutrición Clínica*, 12-14. Berna, 1987.
- Fagerman KE: Sunlight May Trigger Enteral Feeding Pump Alarms. *Set Nutr Supp Serv*, 10, 1986.
- Gaggiotti G: Invitación a la nutrición enteral. Monografía Wander.
- Munda W: Nuevos productos y sistemas para la utilización clínica de la nutrición enteral. *I Simposio Internacional Wander sobre Nutrición clínica*, 19-20. Berna, 1987.
- Ortiz González A: Nutrición enteral, en Ortiz González (ed.) *Guía de nutrición parenteral y enteral*, 123-131. Instituto de Biología y Sueroterapia Ibys. Madrid, 1983.
- Phelps SJ, Dorf A y Ctarau EM: An interaction between enteral formulas containing medium-chain triglycerides and the Valleylab volumetric infusion pump. *Nutr Supp Serv*, 6:16-19, 1986.
- Pipp TL: Nutritional product chart. Number I. Enteral feeding pumps. *Nutr Supp Serv*, 6:12-13, 1986.
- Sastre A, Zamarrón I, La Roche F et al: Unidad de soporte nutricional. *Nutrición Hospitalaria*, 66-79, 1984.