

VOL. III

N.º 4, JULIO-SEPTIEMBRE 1988

Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL
DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION
PARENTERAL Y ENTERAL



SENPE

**Nutrición
Hospitalaria**

Nutrición Hospitalaria

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

Empresa periodística n.º 5.426

Producción:

F. J. Coello

Diseño y diagramación:

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

Teléf. 730 74 44 - 730 76 01

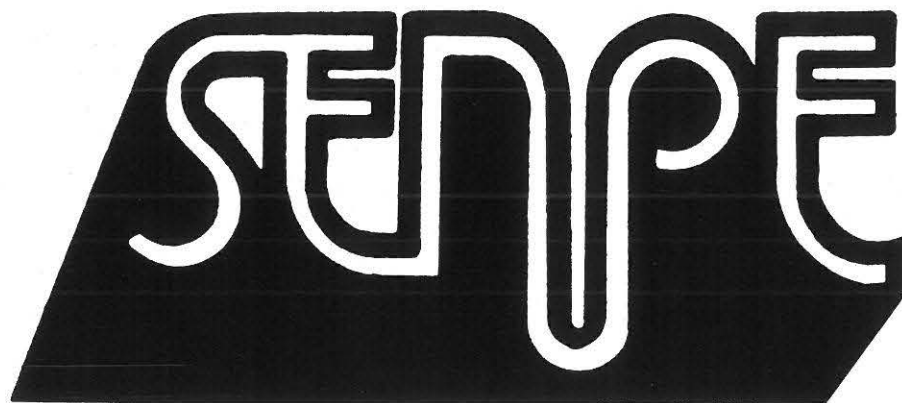
BARCELONA: Plaza de Eguilaz, 8 bis, 3.º, 3.ª

Teléf. 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

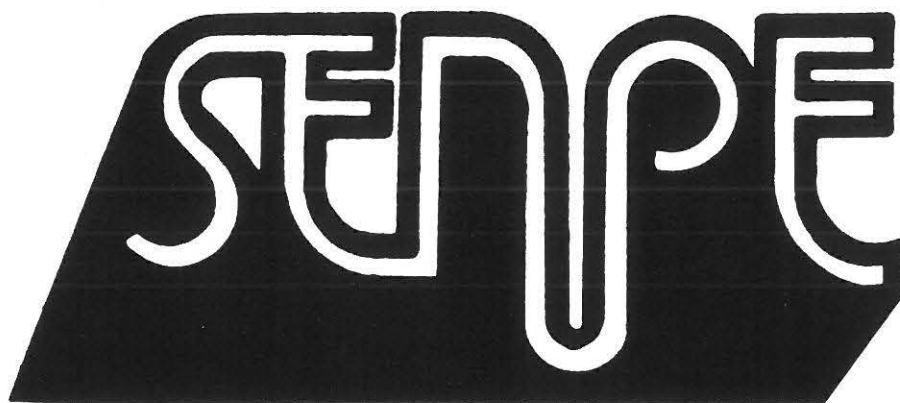
A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

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. R. LOZANO MANTECON

Vicepresidente

D. P. MARSE

Secretario

J. DE OCA BURGUETE

Tesorero

D. CARLOS ORTIZ LEYBA

Vocales

D. SIMON SCHWARTZ Y RIERA

D. SEBASTIAN CELAYA PEREZ

D. MIGUEL A. GASSULL DURO

D. J. ORDOÑEZ GONZALEZ

D.ª P. DE BUSTURIA GIMENO

D.ª A. REVILLO

D.ª N. PRIM

D. CARDONA

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

F. GONZALEZ HERMOSO

A. GARCÍA DE LORENZO Y MATEOS

Comités Científicos-educaciones

F. GONZALEZ HERMOSO

A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

M. ARMERO FUSTER (ATS-DE)

J. CULEBRAS FERNANDEZ

SUMARIO

PONENCIAS

SOPORTE NUTRICIONAL EN EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO.....	215
S. Celaya Pérez.	
PERFIL DE LA CALORIMETRIA INDIRECTA EN LA FASE AGUDA DEL TCE.....	221
J. M. Raurich y J. Ibáñez.	
EL AMINOGRAMA DEL LCR EN EL TCR PURO.....	224
D. López Mederos.	
CALORIMETRIA INDIRECTA EN EL ENFERMO CRITICO. NECESIDAD DE SU MEDICION.....	226
P. Marse Milla y J. M.ª Raurich Puigdevall.	
CALORIMETRIA INDIRECTA EN EL PACIENTE CON VENTILACION MECANICA.....	231
V. Palacios, J. M. Montón Dito y T. Sanz Gonzalo.	
ERRORES EN EL CALCULO DE LA CALORIMETRIA INDIRECTA.....	237
J. M.ª Sánchez Segura.	
NUTRICION PARENTERAL EN EL RECIEN NACIDO PREMATURO QUIRURGICO.....	241
P. Busturia, C. Centeno, P. San Jurjo, A. Valls y G. Landa.	
NUTRICION PARENTERAL EN PREMATUROS: NECESIDADES DE NITROGENO.....	245
E. Domenech, P. Munquira, G. González, R. Castro, A. Méndez y C. Cortabarría.	
APORTE DE LIPIDOS EN LA ALIMENTACION PARENTERAL DEL RECIEN NACIDO PREMATURO.....	249
J. C. Rodríguez Luis, G. González Azpeitia, J. de la Cruz Moreno, C. Omazábal Ramos, F. Domínguez Ortega y M. Martín Zarza.	
NECESIDADES ENERGETICAS. IONES Y OLIGOELEMENTOS EN LA NUTRICION PARENTERAL PEDIATRICA.....	253
F. Alvarado Ortega, S. García García y F. Ruza Tarrío.	
EFECTO DEL SOPORTE NUTRICIONAL SOBRE LA INGESTA ESPONTANEA DE ALIMENTO. ESTUDIO EXPERIMENTAL EN RATAS.....	260
Giner Nogueras.	
FLUIDOTERAPIA POR SONDA ENTERAL EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO. RESULTADOS.....	265
F. Delgado Gomis.	
CRITERIOS DE SELECCION EN LA NUTRICION ENTERAL.....	268
A. Sastre Gallego.	
ASPECTOS A TENER EN CUENTA EN LOS PREPARADOS DE NUTRICION PARENTERAL Y SU INTERACCION CON OTROS FARMACOS.....	270
M. A. Wood Wood.	

TEMAS DE ENFERMERIA

PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA AL PACIENTE QUIRURGICO CON NUTRICION PARENTERAL TOTAL.....	275
Z. Basterra Domínguez, M. J. Ruiz de Ocenda García, C. M. Ispizua Hernández, M. L. López Martín y C. Pérez de Heredia Achaerandio.	
ORGANIZACION DE UN EQUIPO DE NUTRICION HOSPITALARIA.....	280
A. Armero Fuster.	
NUTRICION DOMICILIARIA Y SINDROME DE INTESTINO CORTO.....	283
M.ª A. Fernández de Bustos, M. P. Portabella Maristany y M.ª C. Vilarasau Farré.	
NUTRICION PARENTERAL POR VIA PERIFERICA.....	291
M. Fernández de Bustos.	
NUTRICION PARENTERAL: TIPOS, VIAS Y CUIDADOS.....	298
M. Armero Fuster.	
INFLUENCIA DE LA DIETA EN EL CONTROL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.....	301
M. Novo Muñoz, S. Castells Molina, J. A. Rodríguez Gómez y S. A. Rodríguez Méndez.	
ASPECTOS PSICOLOGICOS DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS SOMETIDOS A NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL.....	308
M. P. Matud Aznar.	
NOTICIAS.....	318

NORMAS PARA LA ADMISION DE TRABAJOS EN NUTRICION HOSPITALARIA

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

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

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

MANUSCRITOS

Trabajos originales:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

CASOS CLINICOS

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

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

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

CARTAS AL EDITOR

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

EDITORIALES

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

REVISIONES

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

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

Se enviarán pruebas de imprenta al primer autor si no hubiera indicación sobre a quién debe remitirse la correspondencia. Sólo se admitirán correcciones de errores tipográficos. Las galeradas 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

Ponencias

Soporte nutricional en el traumatismo craneoencefálico

S. Celaya Pérez

Hospital Clínico Universitario (Zaragoza).

El objetivo de la nutrición artificial en el paciente con TCE es el aporte de nutrientes necesarios para mantener la capacidad funcional de las proteínas y concretamente permitir al organismo el atender a las necesidades aumentadas de síntesis de proteínas de fase aguda, proteínas para la reparación de las lesiones y homeostasis y, de forma especial, para el mantenimiento de la capacidad de respuesta inmune, tan afectada en este tipo de pacientes y, todo ello, claro está, debe lograrse sin provocar efectos perjudiciales sobre la zona cerebral afectada por el traumatismo o el edema.

Hasta hace muy poco, el problema nutricional era considerado como secundario en el tratamiento de esta patología. Las medidas de reanimación y especialmente el control de la presión intracraneal (PIC) se consideraban como la única posibilidad de influir de forma positiva en la evolución del proceso. La evaluación de la escala de Glasgow como reflejo de la gravedad de la afectación neurológica era considerada como índice pronóstico de la evolución posterior del proceso.

Al hablar de la efectividad de la nutrición artificial en el TCE hemos de decir que, en efecto, quizás el soporte nutricional no tenga ninguna influencia directa sobre la evolución del daño cerebral, pero muchos de estos pacientes logran superar la fase aguda del traumatismo y fallecen posteriormente por alguna de las complicaciones (especialmente de tipo séptico o FRA) en las que sí desempeña un papel de primer orden la desnutrición. Y esto es así porque el TCE por sí mismo, y más aún si se asocia a politraumatismo, ejerce un efecto deletéreo sobre la reserva energético-proteica del organismo que le puede conducir a un punto crítico en 2-3 semanas, como ya hemos visto al hablar de la respuesta metabólica al TCE. Por otro lado, la apa-

rición de estas complicaciones sí ejerce un efecto negativo sobre la recuperación neurológica.

Por lo tanto, aunque existe discrepancia sobre el efecto directo de la nutrición artificial sobre la recuperación neurológica, no hay duda de que ésta influye de forma considerable en la evolución posterior del paciente.

Los recientes trabajos realizados para estudiar la respuesta metabólica al TCE indican que las pérdidas calóricas y nitrogenadas de estos pacientes son comparables a las de los quemados con un 20-49 % de superficie corporal. El acentuado estado de hipercatabolismo conduce en poco tiempo a una pérdida importante de peso y a una afectación severa de la proteína visceral. Por otro lado, la capacidad de respuesta inmune se encuentra muy afectada, siendo por ello las complicaciones sépticas muy frecuentes y especialmente la bronconeumonía de evolución tórpida.

Hasta hace muy poco tiempo, la NE por sonda era el único modo de nutrir a estos pacientes; generalmente se iniciaba tardíamente y una vez que el paciente se había estabilizado en una situación comatosa que se prevenía, se podía prolongar durante un cierto tiempo.

La utilización de la NP se veía con reticencia en la fase aguda del TCE por una serie de razones:

1. El trauma severo se asocia con hiperglucemia y la administración de grandes cantidades de glucosa puede empeorar la situación.

2. La administración de tasas elevadas de glucosa se asocia a un incremento en la producción de CO₂ y consumo de O₂. Esto provoca sobrecarga respiratoria, que puede ser crítica en estos pacientes.

3. La adición de agua está normalmente restringida después del TCE en orden a prevenir la hiponatremia

severa. La NP implica cantidades importantes de líquidos.

4. Existía cierto temor al efecto que sobre el edema cerebral pudieran desarrollar la glucosa hipertónica y los lípidos.

Requerimientos

Para hablar de los requerimientos energético-proteicos del TCE hemos de basarnos en los datos, ya comentados, de medida del consumo energético y pérdidas de nitrógeno.

En lo referente a las calorías, es muy importante el aporte de la cantidad necesaria para lograr el mejor aprovechamiento del nitrógeno administrado para la síntesis proteica, pero tampoco podemos excedernos en el aporte, pues un exceso de calorías pueden tener efectos adversos. Para calcular los requerimientos, lo ideal sería obtener la medida del gasto energético individual para cada paciente, puesto que existen variaciones importantes en dependencia de múltiples factores:

- Intensidad de la lesión.
- Estado de conciencia.
- Activación, agitación.
- Aporte de barbitúricos o sedantes.
- Temperatura, taquicardia, taquipnea.
- Traumatismos asociados, etc.

Sin embargo, hoy día, no está al alcance de todos los hospitales el utilizar la calorimetría indirecta, por lo que se acepta como norma general que estos pacientes con TCE severo (escala de Glasgow entre 3-8) requieren un 140-170 % sobre el gasto energético basal teórico calculado según la fórmula de Harris-Benedict.

Respecto al aporte proteico, ya hemos visto cómo las necesidades se encuentran muy aumentadas. Hoy día, sin embargo, la discusión se centra en si debemos tratar de aportar todo el nitrógeno eliminado por el paciente. Diversos estudios realizados en los que se ha aumentado el aporte de nitrógeno por encima de 0,30 g de N/kg y día, únicamente han logrado el aumentar las pérdidas de nitrógeno por orina sin lograr nunca positivar el balance. A este respecto existe unanimidad entre todos los autores al describir cómo hasta el 12º-16º día tras el trauma no se logra positivar el balance nitrogenado. Quizás lo fundamental es conocer que en esta patología la proporción de aporte calórico por parte de las proteínas se eleva de un 10-15 %, que es la normal, a un 22-25 %. Por ello, la relación cal/g de nitrógeno debe oscilar entre 100-140.

Vía de aporte de nutrientes

La NE tiene una de sus indicaciones más claras en los pacientes neurológicos y ha sido hasta muy recién-

temente la única vía de soporte nutricional. Sin embargo, la realidad es que los pacientes con TCE en una alta proporción presentan dificultades para lograr una correcta utilización digestiva por varias razones:

- Trauma abdominal asociado.
- Administración de barbitúricos, relajantes, etc.
- Administración de morfina.
- Sepsis asociada.

Incluso en aquellos que no presentan alguna de estas circunstancias, es muy difícil lograr el aporte de todos los requerimientos teóricos calculados antes de 7-10 días.

La gran intensidad del hipercatabolismo en estos pacientes, nos obliga a comenzar lo antes posible la administración de nutrientes y, por ello, somos partidarios de comenzar en un principio con NP y pasar progresivamente a un régimen mixto, dejando la enteral como única vía una vez que hemos logrado la fase de estrés importante. En muchas ocasiones, pensamos a priori que la NE va a ser bien tolerada y vamos retardando el aporte ideal hasta que nos encontramos con que han transcurrido un número importante de días sin aporte correcto. Esto resulta más dramático cuando se presenta alguna de las complicaciones, por ejemplo, hemorragia digestiva, que obliga a nueva intervención quirúrgica.

Nutrición por sonda

La nutrición enteral es una técnica sencilla y que está exenta de complicaciones graves si se efectúa con una metódica correcta. Sin embargo, en estos pacientes presenta alguna peculiaridad.

En primer lugar, la inconsciencia del paciente dificulta la introducción al no existir reflejo deglutorio consciente. Por ello se recurre a sondas previstas de fiador metálico, que se introducen con mayor facilidad, pero pueden dar lugar a problemas ya descritos en la literatura:

— En pacientes con fractura de base de cráneo se han descrito problemas graves por introducción de la sonda en cavidad craneal. Por ello la introducción se hará bajo visión directa.

— Al ser pacientes en ocasiones agitados es frecuente la salida de la sonda, lo que obliga a introducirla repetidas veces. Esto puede originar una introducción menos cuidadosa y la presencia de lesiones en esófago. Nosotros hemos visto un caso de introducción en cavidad pleural tras perforación esofágica.

Por otro lado, la inconsciencia favorece el reflujo y aspiración bronquial con graves problemas de neumonía por aspiración. Por ello, es preferible el utilizar sondas que pasen a duodeno y es preciso el comprobar cada 4 horas la cantidad de residuo gástrico, debiendo

suspenderse la administración si ésta es superior a 200-300 cc.

Resulta casi obligada la utilización de bombas de perfusión continua, que disminuyen el riesgo de complicaciones. La administración debe incrementarse de forma lenta y retroceder ante la aparición de diarrea o aumento de residuos gástricos.

En cuanto a los productos a utilizar, nosotros somos partidarios de las dietas que contengan una alta proporción de proteína. Existen en nuestro medio varios preparados que reúnen estas condiciones y se ha demostrado un mejor balance nitrogenado y mantenimiento de la tasa de proteína visceral con aportes de proteína cercanos al 20 %. Si la proporción calórica es de 1,5 cal/cc, reducimos el volumen a administrar, lo que resulta sumamente útil.

Las ventajas de utilizar la NE son, *a grosso modo*, éstas:

- Disminuye la incidencia de aparición de úlceras de estrés.
- Mejora la inmunidad local especialmente ligada a la IgA secretora.
- Menores complicaciones y más fácil manejo.
- Menor repercusión económica.

Nutrición parenteral: sustratos a utilizar

Fuente calórica

Hoy parece mayoritariamente aceptado el uso de carbohidratos y grasas en el aporte calórico de estos pacientes. La discusión en este tema se centra en la actualidad en estos puntos:

- Proporción más adecuada de carbohidratos y grasas.
- Utilización de polialcoholes o sólo glucosa.
- Tipo de emulsión lipídica a utilizar.

Es sobradamente conocido cómo la glucosa tiene un mayor efecto ahorrador de nitrógeno cuando se aporta en cantidades inferiores a las necesidades del sujeto. La reducción en la pérdida de nitrógeno es más efectiva cuando la glucosa se aporta en cantidades del 60 % de las necesidades teóricas calculadas. Black et al., entre otros, han encontrado un límite a la correcta utilización de glucosa en pacientes con estrés por traumatismo que se sitúa en alrededor de 5-6 mg/kg al minuto, que es, hoy día, la cantidad que se acepta mayoritariamente puede aportarse a estos pacientes y que viene a representar un 50-60 % de las calorías totales calculadas.

El aporte de cantidades superiores de glucosa provoca problemas y entre ellos:

- Hiperglucemia severa (estudios en animales

muestran que la hiperglucemia incrementa la tasa de infartos cerebrales isquémicos).

- Alteración hepática.
- Sobrecarga respiratoria.
- Alteración de la síntesis de surfactante pulmonar.

La utilización de polialcoholes ya ha sido debatida en esta misma mesa anteriormente, por lo que no vamos a referirnos a las mismas.

Lípidos

El aporte de un 40-60 % de las necesidades calóricas calculadas en forma de emulsiones grasas nos permite una manejabilidad mucho mayor de la NP en estos pacientes, habiendo sido ya demostrada su perfecta tolerancia en fase de estrés. Hoy en día la discusión se centra en torno a la ventaja de la utilización de los triglicéridos de cadena media en esta situación metabólica. En la tabla I se aprecian de forma resumida las ventajas de los MCT frente a los LCT en fase de estrés. Sin embargo, la administración de LCT sigue siendo imprescindible de cara a la administración de ácidos grasos esenciales y por ello la discusión se centra en la utilización de mezclas al 50 % de MCT/LCT. Los trabajos clínicos al respecto no obtienen conclusiones definitivas y creemos que debe pasar un tiempo antes de extraer unas conclusiones claras sobre si las ventajas teóricas se reflejan en la práctica clínica.

Tabla I

Ventajas atribuidas a los MCT

Metabolismo carnitín-independiente. Utilizables en situaciones de déficit.

Utilización exclusiva para producción de energía por oxidación casi total.

Más rápida hidrólisis intravascular.

En estos pacientes se presentan con una relativa frecuencia problemas de hiperosmolaridad que pueden desencadenarse o favorecerse por varias causas:

- Diabetes insípida (más frecuente en tumores o tras cirugía).
- Administración de manitol.
- Restricción de fluidos.
- Hipertermia e hiperpnea.

Por ello, la administración de cantidades elevadas de glucosa hipertónica puede favorecer este cuadro. La administración de lípidos nos ayuda de forma considerable a reducir la osmolaridad de las mezclas utilizadas.

Aporte proteico

En estos momentos sigue, a nuestro juicio, sin resolverse la polémica en torno a la utilización de los AACR en estos pacientes. En nuestro medio, hasta hace poco, se imponía el criterio de seguir las directrices de Dörlif y Jurgens respecto a utilizar en los pacientes en estrés no séptico una mezcla de AA con una proporción de AACR inferior a la normal que tratara de normalizar el aminograma plasmático, alterado en el sentido de una elevación de los mismos.

Hoy en día ya existen autores entre nosotros que defienden la utilización de los AACR buscando las ventajas, que al menos en teoría y en la experimentación animal, se han citado y que se exponen en la tabla II.

Tabla II

Ventajas teóricas de los AACR

-
- Utilización preferente como sustrato energético en tejido periférico.
 - Estimulan directamente la síntesis proteica, especialmente la leucina.
 - Reducen el catabolismo.
 - Normalizan el metabolismo de los neurotransmisores neuronales.
-

A este respecto creo interesante el citar las conclusiones del Profesor Schwartz, cuando afirma que, en su opinión, «debe tenerse presente la administración de AACR cuando su proporción en el plasma sea inferior a la normal. Sin embargo, los mejores niveles terapéuticos de AACR para estimular la síntesis proteica y frenar su degradación son todavía insuficientemente conocidos».

Micronutrientes

No existen estudios que demuestren de forma clara las necesidades de micronutrientes en estos pacientes y, por ello, es difícil recomendar ninguna pauta en concreto. Nosotros aportamos a días alternos una ampolla que contiene: Zn, Cu, Mg y Mn.

Recientemente se ha descrito en los pacientes con TCE una reducción marcada de los niveles séricos de Zn y que se atribuye a la respuesta de fase aguda que el trauma provoca. Igualmente se encuentra una elevación significativa del Cu. Sin embargo, los niveles se normalizan al cabo de 2-3, semanas sin que aparezca necesario aumentar los aportes de Zn.

Protocolo utilizado por nosotros

En la actualidad, nosotros seguimos el siguiente protocolo de soporte nutricional en este tipo de pacientes:

A las 24-48 horas del traumatismo, y una vez superada la fase de inestabilidad hemodinámica, comenzamos el aporte por vía parenteral mediante una vía central y utilizando una bolsa única.

El aporte proteico consiste en 0,25-0,30 g de nitrógeno/kg de peso y día, según el grado de estrés, con una mezcla que contiene una menor proporción de AACR (19 %). Aportamos 120-140 cal/g de nitrógeno, de las cuales un 60 % son en forma de una mezcla de FGX al 24 % ó 40 % y el 40 % restante en forma de lípidos. El aporte se realiza de forma progresiva en 2-3 días.

En el momento en que exista tolerancia gástrica se pasa una sonda de silicona o poliuretano, de fino calibre si es posible, con lastre, para facilitar su paso a duodeno, y se comienza el aporte por vía enteral con preparados estándar químicamente definidos que contienen una proporción de proteínas del 20-30 %. En dependencia de la tolerancia clínica se sustituye progresivamente la NP por NE.

Los objetivos a lograr con el aporte enteral son de 50 cal/kg y día, un 22 % de las calorías en forma de proteína, que proporcionan 1,5-2,5 g de proteína/kg y día. Las mezclas contienen 1,5 cal/cc para restringir en lo posible el volumen necesario. Hay que evitar, lógicamente, la administración de morfina y barbitúricos siempre que no sea imprescindible.

Controversias

Ya hemos citado anteriormente la duda que existe sobre la utilización de AACR y MCT en los pacientes en fase de estrés. Al no ser un apartado propiamente referido a este tipo de patología, sino más amplio, no vamos a entrar aquí en su discusión.

Nutrición enteral versus parenteral

Son varios los estudios realizados para tratar de conocer la mayor efectividad de estas dos técnicas en el soporte nutricional de estos pacientes, especialmente sobre la supervivencia y recuperación neurológica.

Frente a los partidarios de utilizar de forma exclusiva la NE, como Clifton o Gadisseux, otros, como Rapp, preconizan el uso temprano de la NP alegando una mejor supervivencia a corto plazo y una mejor evolución neurológica valorada por la escala de Glasgow al cabo de 1 año. Los resultados son contradictorios y realmente no se pueden extraer conclusiones definitivas.

vas y, sobre todo, nuestra idea es que resulta algo ridículo el tratar de enfrentar a estas dos modalidades, que para nosotros son siempre complementarias.

Algunos hechos sí que se pueden extraer con certeza de estos estudios:

1. El aporte calórico y nitrogenado se logra en mayor cantidad y de forma más temprana con la NP.
2. Las pérdidas proteicas por el aspirado gástrico disminuyen, lógicamente, con la NP.
3. El balance nitrogenado suele ser negativo con ambas técnicas, pese al aumento de los aportes, aunque es menos negativo con la NP.
4. Las complicaciones son menores y menos graves con la NE.
5. El efecto sobre la supervivencia y recuperación a largo plazo son difíciles de comparar.

Efecto de los barbitúricos sobre la respuesta metabólica

El efecto de los barbitúricos en la disminución del gasto energético del paciente con TCE ha sido demostrado por algunos autores. Sin embargo, las causas de esta reducción no están en la actualidad bien establecidas.

Se conoce el efecto beneficioso de los barbitúricos sobre el hipotálamo en orden a reducir la hipertermia que en ocasiones presentan estos pacientes. Por otro lado, resulta claro el efecto de disminución del consumo de O₂ que provocan estos fármacos. Quizás la teoría más aceptada en la actualidad sea el efecto beneficioso al suprimir la actividad neuronal causante del incremento del tono muscular y situación de rigidez secundaria.

Más difícil resulta el demostrar el efecto de los barbitúricos en la reducción de la eliminación de nitrógeno.

Efecto de los corticoides sobre la eliminación de nitrógeno

Los primeros investigadores en el metabolismo del TCE, y concretamente Schiller, atribuyeron el incremento del catabolismo a la administración de corticoides. Sin embargo, dicha teoría está hoy en día perfectamente refutada, pues se ha visto cómo la ausencia de éstos no altera el patrón metabólico de respuesta hiper-catabólica.

Cliffon encuentra que el uso de dexametasona se asocia a un incremento del 15 % en las pérdidas nitrogenadas. Robertson compara la eliminación de nitrógeno en dos grupos de pacientes con corticoides y sin ellos, y encuentra que no existe diferencia significati-

va en el gasto energético, pero sí que es mayor la pérdida nitrogenada en los pacientes tratados con corticoides (casi un 30 %).

Hoy en día se tiende a administrar una menor proporción de dexametasona y su influencia no parece muy considerable, aunque resulta innegable en la eliminación de nitrógeno.

Efecto de la nutrición artificial sobre los neurotransmisores

La síntesis de catecolaminas, serotina y acetilcolina en el SNC es claramente dependiente de los sustratos precursores y la disponibilidad de tirosina, triptófano y colina. Entre otras cosas, controla, no sólo su síntesis, sino también su tasa de liberación.

Desde hace un tiempo se vienen realizando intentos de modificar el curso de algunas afecciones neurológicas ligadas a alteraciones de estos neurotransmisores: ataxias, discinesias, mioclonías, etc., con diferente éxito. En la actualidad se apunta la necesidad de profundizar en el papel que puede desempeñar la modificación del aporte nutritivo sobre el efecto de los neurotransmisores en los pacientes con TCE.

Actuación farmacológica sobre los medidores de la respuesta metabólica al TCE

Hoy, día es perfectamente conocido el cortejo de alt. endocrinas que provoca la respuesta metabólica al traumatismo. La elevación del cortisol, glucagón y epinefrina se ha propuesto como responsable del patrón metabólico como respuesta al traumatismo.

Las últimas investigaciones atribuyen estas alteraciones hormonales al efecto de unas sustancias liberadas por los macrófagos en el lugar de la lesión que se denominan citoquinas y más concretamente a la Interleukina-I. Esta sustancia es capaz de producir la respuesta de aumento de consumo de O₂, de hipertermia y de aumento de la destrucción proteica muscular.

Fontana ha demostrado cómo la Interleukina-I puede ser producida por los astrocitos en respuesta a algunos estímulos, tales como lipopolisacáridos. Estudios del grupo de Ott sugieren que tras el trauma cerebral se aprecia una elevación de Interleukina-I en el fluido intraventricular y en el suero. Ello les lleva a sugerir que esta citoquina es responsable de algunos de los disturbios observados tras el TCE.

De esta forma, las futuras investigaciones deben dirigirse no sólo a estudiar la forma más correcta de aportar los nutrientes necesarios en esta situación, sino también a tratar de lograr la manipulación farmacológica de los mediadores de la respuesta metabólica.

Bibliografía

1. Rapp RP, Young B y Bivins et al: The favorable effect of early parenteral feeding on survival in head injured patients. *J Neurosurg*, 58:906-912, 1983.
2. Gadisseux P, Ward JD, Young HF y Becker DM: Nutrition and the neurosurgical patient. *J Neurosurg*, 60:219-232, 1984.
3. Clifton GL, Robertson CS y Grossman RG et al: The metabolic response to severe head injury. *J Neurosurg*, 60:687-694, 1984.
4. Twonwy PL y John JS: The neurologic patient. In enteral and tube feeding. Rombeau and Caldwell. Ed Saunders Philadelphia, 1985, p. 292.
5. Clifton GL, Robertson CS y Contanti CF: Enteral hyperalimentation in head injury. *J Neurosurg*, 62:186-193, 1985.
6. Hausman D, Mosebach KO y Rommelshein K: Combined enteral parenteral nutrition versus total parenteral nutrition in brain-injured patients. *Intensive Care Med*, 11:80-84, 1985.
7. Dempsey DT, Guenter P y Mullen JL et al: Energy expenditure in acute trauma to the head with and without barbiturate therapy. *Surgery Gynecol and Obstet*, 160:128-134, 1985.
8. Hadley MN, Graham TW y Harrington T et al: Nutritional support and neurotrauma: A critical review of early nutrition in forty-five acute head injury patients. *Neurosurgery*, 19:367-373, 1986.
9. Clifton GL, Robertson CS y Choi SC: Assessment of nutritional requirements of head-injured patients. *J Neurosurg*, 64:895-901, 1986.
10. Savitz MH y Young B: The neurological and neurosurgical patient. In *Parenteral Nutrition*. Rombeau and Caldwell. Ed Saunders Philadelphia 1986, p. 508.
11. The effect of nutritional support on outcome from severe head injury. *J Neurosurg*, 67:668-676, 1987.
12. Ott L, Young B y McClain C: The metabolic response to Brain injury. *Journal Parenteral Enteral Nutrition*, 11:488-493, 1987.

Perfil de la calorimetría indirecta en la fase aguda del TCE

J. M. Raurich y J. Ibáñez

Hospital Son Dureta. UCI. Palma de Mallorca (Baleares).

Introducción

La lesión aguda del sistema nervioso central, a consecuencia de un traumatismo cráneo-encefálico (TCE), provoca una respuesta adrenocortical que es directamente proporcional a la severidad de la lesión¹⁻⁵. Simplificando los conceptos, diremos que el aumento de los niveles de cortisol, adrenalina y noradrenalina produce unos estados: hiperdinámico⁶, caracterizado por taquicardia, hipertensión arterial moderada, aumento del gasto cardiaco, incremento del shunt pulmonar; hipermetabólico, caracterizado por un incremento del consumo de oxígeno; e hipercatabólico, caracterizado por un aumento de la excreción de nitrógeno urinario.

También se producen alteraciones metabólicas y biológicas, algunas de las cuales están mediadas por la interleucina-1 (IL-1): descenso inmediato de las concentraciones séricas de cinc¹⁷, que se normalizan hacia la 2.ª semana del traumatismo; aumento de la proteína-C reactiva⁷; incremento de los niveles séricos de cobre; presencia de fiebre sin evidencia de infección; aparición de neutrofilia^{8,9}; incremento de la oxidación de los aminoácidos y, en consecuencia, del proceso catabólico muscular¹⁰.

En esta ponencia, vamos a centrarnos únicamente en el estado metabólico de los pacientes afectados de TCE, y concretamente hasta qué nivel son hipermetabólicos y durante cuánto tiempo después del TCE permanecen hipermetabólicos.

Estado metabólico en el TCE

En lo que todos los autores están de acuerdo es en que los pacientes afectados de TCE son hipermetabólicos. Es decir, presentan un consumo de oxígeno (VO_2)

elevado y, en consecuencia, un gasto energético de reposo (REE: Resting Energy Expenditure) aumentado, calculado a través de la fórmula de Weir¹¹ y comparándolo con la calorimetría indirecta obtenida de las fórmulas de Harris-Benedict, en sujetos normales (% REE).

En lo que los autores no están de acuerdo es en hasta qué nivel son hipermetabólicos y durante cuánto tiempo persiste el estado hipermetabólico.

Las dificultades proceden de múltiples factores, individuales, asistenciales y conceptuales: TCE aislado o asociado, intensidad del TCE, intervención/es quirúrgica/s, tono muscular, grado de agitación, aparición de sepsis, asociación de drogas sedantes, hipnóticas, analgésicas y/o relajantes, tipo y grado de nutrición, y que además, en los distintos trabajos, no se utilizan los mismos criterios.

Otros aspectos a tener en cuenta son la dificultad de la medición del consumo de oxígeno y de la producción de carbónico (VCO_2) en los pacientes sometidos a ventilación mecánica continua, y la limitación que puede existir al extrapolar los resultados obtenidos con la calorimetría indirecta (CI), practicada en cortos períodos de tiempo con los obtenidos durante períodos de 24 horas.

Duración del estado hipermetabólico

Haider et al¹² estudian el estado metabólico de 27 pacientes adultos afectados de TCE y hallan un incremento entre 170 % y 200 % por encima de lo normal en las primeras 3 semanas del TCE.

En un trabajo de Fruin et al¹⁴, en que determinan el REE en los días 1.º, 4.º, 9.º y 15.º, después del TCE, no parece haber diferencias entre las cuatro determinaciones.

Gadisseux¹⁴ estudia a 23 pacientes con TCE y halla una media de 114 % por encima del gasto energético de reposo al primer día del TCE y un pico máximo de 170 % entre los días 5.^o y 11.^o.

Estudiamos a un grupo de 8 pacientes con TCE¹⁵, determinando el VO₂ y la VCO₂, por el método de circuito abierto de la bolsa de Douglas y estudiar el anhídrido carbónico con un analizador de infrarrojos y el oxígeno con un electrodo polarográfico. Los pacientes se estudiaron diariamente durante la primera semana después del TCE. Del estudio de los datos del índice de consumo de oxígeno (IVO₂), que representa el VO₂ por metro cuadrado, a lo largo de los 7 días, a través del análisis estadístico de una ANOVA de dos vías, observamos cómo existían diferencias entre los individuos, pero que cada individuo se mantenía estable a lo largo de la 1.^a semana del TCE.

En un estudio similar realizado por Clifford¹⁶, en el que analiza el IVO₂ a lo largo de una semana en 10 pacientes con TCE, obtiene unos resultados similares a los nuestros.

Como conclusión diremos que los pacientes afectados de TCE, sin otras lesiones asociadas, se mantienen moderadamente hipermetabólicos y estables durante la 1.^a semana del TCE, y probablemente persista este estado hasta la 2.^a o 3.^a semana del TCE, dependiendo de la evolución de éste y de las complicaciones que puedan aparecer, especialmente sépticas.

Niveles de consumo de oxígeno y gasto energético de reposo

Referente al IVO₂, los escasos trabajos existentes^{6,16} lo sitúan en alrededor de los 170 ml/min/m². En cuanto al REE, del que hay más trabajos publicados^{12-14, 17-22} existe mayor variabilidad, oscilando los valores entre 126 %³⁶ (media y desviación estándar) de incremento

del REE con respecto a los valores normales de Harris-Benedict, hasta un 170-200 % en el trabajo de Haider¹². En la tabla I, se presentan una serie de trabajos publicados con los distintos resultados.

Tabla I

	TCE aislados		TCE Asociados	Total
	SD	CD		
IVO ₂ (ml/min/m ²)	163 (22)	156 (23)	169 (24)	163 (23)
% REE	128 (13)	119 (15)	129 (20)	125 (16)
REE/kg (kcal/kg)	32 (5)	31 (6)	31 (5)	31 (5)

SD: sin drogas.
CD: con drogas.

Hemos estudiado el IVO₂ y el REE en una serie de 40 pacientes afectados de TCE, al tercer día de su ingreso. Los pacientes recibían alimentación enteral por sonda nasogástrica, ventilación mecánica y, si estaban agitados o eran politraumáticos, recibían sedantes (barbitúricos u opiáceos) en perfusión continua.

Se establecieron 3 grupos de pacientes según fuesen: TCE aislados con drogas sedantes y sin ellas o TCE asociados a otras lesiones y que recibían sedantes. No hallamos diferencias entre los grupos, en cuanto al IVO₂, el % REE y el REE/kg de peso corporal; los resultados se expresan en la tabla II. Alrededor de 3/4 partes de los pacientes presentaban un comportamiento hipermetabólico; no obstante existía una gran variabilidad individual, que oscilaba en el IVO₂ entre 118 y 215 ml/min/m² y en el % REE entre 100 y 164 %.

Nuestros resultados son discretamente inferiores a los obtenidos por otros autores. La causa probable de ello estaría en la selección de los pacientes y al hecho de administrar drogas sedantes en perfusión continua a los pacientes agitados o con traumatismos asociados.

Tabla II

Autor	Año	N. ^o	IVO ₂	% REE	REE/kg
Haider	1975 (12)	27		170-200	
Long	1979 (22)	?		161 (—)	
Clifton	1983 (6)	15	173 (71)		
Clifton	1984 (18)	14		138 (37)	
Gadisseux	1984 (14)	23		170 (—)	
Young	1980 (21)	16		140 (50)	35 (3)
Dempsey	1985 (17)	10		126 (36)	
Clifton	1985 (19)	20		149 (25)	36 (6)
Deutschman	1986 (16)	10	173 (34)		
Fruin	1986 (13)	15		132 (—)	
Phillips	1987 (20)	12		131 (27)	
Raurich	1988	40	163 (23)	125 (16)	31 (5)

Como conclusión diremos que los pacientes afectados de TCE son moderadamente hipermetabólicos, existiendo una variabilidad suficientemente importante como para medir individualmente el gasto energético, a fin de poder valorar correctamente el aporte calórico. Creemos que la cantidad de nutrición que se requiere en la fase aguda del TCE debe ir orientada a mantener sólo el equilibrio calórico y de N₂. El aporte excesivo de calorías en esta fase catabólica aguda no suele ser capaz de construir nueva masa muscular y sólo mantiene el tejido graso.

Desde un punto de vista práctico y en caso de no poderse determinar la CI, creemos adecuado un aporte calórico entre 30 y 35 kcal/kg de peso corporal, en pacientes que no presenten aumentos exagerados del tono muscular y que reciban drogas sedantes en caso de agitación y de presentar lesiones asociadas al TCE.

1. Bouzarth NF, Shenkin HA, Feldman W: Adrenocortical response to craniocerebral trauma. *Surg Gynecol Obstet* 126:995-1001, 1968.
2. King LR, McLaurin RL, Lewis HP, et al: Plasma cortisol levels after head injury. *Ann Surg* 172:975-984, 1970.
3. Steinbock P, Thompson G: Serum cortisol abnormalities after craniocerebral trauma. *Neurosurgery* 5:559-565, 1979.
4. Haider W, Benzer H, Krystof G, et al: Urinary catecholamine excretion and thyroid hormone blood levels in the course of severe acute brain damage. *Eur J Intensive Care Med*, 1:115-123, 1975.
5. Clifton GL, Ziegler MG, Grossman RG: Circulating catecholamines and sympathetic activity after head injury. *Neurosurgery*, 8:10-13, 1981.
6. Clifton GL, Robertson CS, Kyper K, et al: Cardiovascular response to severe head injury. *J Neurosurg* 59:447-454, 1983.
7. McClain CJ, Twyman DL, Ott LG, et al: Serum and urine zinc response in head injured patients. *J Neurosurg* 64:224-230, 1986.
8. Kampschmidt RF, Upchurch HF: Leucocytic endogenous mediator. *J Reticuloendothel Soc* 28:191-201, 1980.
9. Kampschmidt RF, Pulliam LA, Upchurch HF: The activity of partially purified leukocytic endogenous mediator in endotoxin-resistant C3H/HeJ mice. *J Lab Clin Med* 95:616-623, 1980.
10. Goldberg AL: Factors affecting protein balance in skeletal muscle in normal and pathological states. In *Amino Acids: Metabolism and Medical Applications*, Blackburn GL, Grant JP, Young Vr: (eds) *John Wright PSG*, pp 201-211, Boston 1983.
11. Weir JBV: New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol (Lond)* 109:1-9, 1949.
12. Haider W, Ackener F, Schilick W, et al: Metabolic changes in the course of severe acute brain damage. *Eur J Intensive Care Med*, 1:19-25, 1975.
13. Fruin AH, Taylor C, Pettis MS: Caloric requirements in patients with severe head injury. *Surg Neurol*, 25:25-28, 1986.
14. Gadisseux P, Ward JD, Young HF, Becker DP: Nutrition and the neurosurgical patient. *J Neurosurg*, 60:219-232, 1984.
15. Ibáñez J, Raurich JM: Perfil diario de la calorimetría indirecta en la fase aguda del traumatismo craneoencefálico. *Medicina Intensiva (pendiente de publicación)*.
16. Deutschman CS, Konstantinides FN, Raup S, et al: Physiological and metabolic response to isolated closed head injury. *Neurosurg*, 64:89-98, 1986.
17. Dempsey DT, Guenter P, Mullen JL, et al: Energy expenditure in acute trauma to the head with and without barbiturate therapy. *Surg Gynecol Obstet*, 160:128-134, 1985.
18. Clifton GL, Robertson CS, Grossman RG, et al: The metabolic response to severe head injury. *J Neurosurg* 60:687-696, 1984.
19. Clifton GL, Robertson CS, Contant CF: Enteral hyperalimentation in head injury. *J Neurosurg* 62:186-193, 1985.
20. Phillips R, Ott L, Young B, Walsh J: Nutritional support and measured energy expenditure of the child and adolescent with head injury. *J Neurosurg* 67:846-851, 1987.
21. Young B, Ott L, Norton J, et al: The metabolic and nutritional sequela of the non-steroid treated injury patient. *Neurosurgery*, 17:784-790, 1985.

El aminograma del LCR en el TCR puro

D. López Mederos

Servicio Medicina Intensiva. Hospital Universitario de Canarias. La Laguna (Santa Cruz de Tenerife).

Historia

En pacientes sometidos a medicina intensiva, los TCE puros —y ahora veremos la definición de lo que consideramos en estos casos— han sido un tipo de pacientes que, al parecer por muchas circunstancias, no se ha cuidado su estado metabólico con el mismo interés y posiblemente con el mismo respeto que en otros pacientes en los que el estudio metabólico ha sido más complejo. En general, estos pacientes han sido sometidos a un simple tratamiento de sueroterapia, esteroides y poco más.

Han aparecido últimamente varios artículos multicéntricos donde se arroja sobre luz a este hecho¹⁻³.

Sin embargo, no se habla para nada del estudio del aminograma en el LCR, que es lo que intentamos desarrollar desde nuestra propia investigación.

Elección de pacientes

Es un paciente con:

1. Traumatismo de cráneo con LCR sin sangre.
2. Sin tratamiento esteroideo.

Si se seleccionan estos pacientes a la vez, se ha diseñado un protocolo que lleva:

1. Estudio metabólico del paciente con los índices y parametría adecuados (pliegues cutáneos, masa muscular, peso, talla, consumo de O₂, etc.).
2. Estudio bioquímico y analítico propio (ionogramas repetidos, perfiles biológicos repetidos, aminograma plasmático, etc.).
3. Estudio del aminograma del LCR.

Bases fisiopatológicas

Se ve en los pacientes sometidos a un TCE un estado que consiste en dos fases claras:

1. Un estado de hiperdinamia general que se calcula a través del consumo de O₂ y aumento del gasto ca-

lórico general. Hay también un aumento del metabolismo basal.

2. Un estado de catabolismo que no sólo aparece desde el primer día, sino que continúa aunque ya haya una mejoría clínica, que permanece durante un tiempo largo.

Se demuestra que este estado comienza desde el primer día y continúa hasta el día 6º ó 7º del ingreso.

Este estado se correlaciona con multitud de parámetros en los que están incluidos los metabólicos y bioquímicos propios.

Se ha demostrado que en sangre periférica en estos días aparece un patrón de aminoácidos, caracterizados por un patrón que se repite. Este patrón *no se compara para nada con el patrón habitual de un grupo de control al que se somete a una dieta de hambre completa*. Se despegan claramente unos aminoácidos que después, a partir del día 7º, se van normalizando y acercándose cada vez más al grupo de control.

Objetivo

Se intenta demostrar si existe un patrón de aminoácidos específico del LCR en el TCE. De esta manera podríamos establecer una fórmula para los aminoácidos para administrarlos en su justa medida.

Pensamos que las funciones de los aminoácidos son básicamente:

1. Detoxicador general.
2. Nutritivo básico.
3. Formador de neurotransmisores u otros péptidos activos, por ejemplo, TRH.

Estudio del aminograma

Una vez realizada la elección del paciente con un protocolo en el que se incluye la historia general del mismo, parametría metabólica, bioquímica de sangre,

orina y el estudio del LCR. Se acompaña de una escala de Glasgow para valorar el estado neurológico, y un sistema «apache» para valorar el grado de severidad y gravedad del paciente.

Resultados

Hemos estudiado a un grupo de 10 pacientes en los que se determinó el LCR en el momento de su ingreso en la unidad, juntamente con otros valores.

Se determinó el patrón normal con un grupo de control. Este es el resultado en el que aparece este patrón de aspártico, glutámico, serina, glicina, glutamina, tyrosine, valina, leucina, isoleucina, norleucina.

Tenemos un aminoácido que no aparece en el patrón situado aproximadamente a la mitad de las gráficas y que aún no hemos identificado.

En todos los demás LCR este patrón continúa estable durante todo el tiempo, excepto en una paciente, en el que el etiquetado «desc» se desplaza enormemente. Existe una correlación muy constante en todos los LCR estudiados con unas proporciones muy parecidas, con la presencia de estos dos grandes aminoácidos en concentraciones muy amplias: glutamina y «desc», siendo los valores de los demás fijos prácticamente.

Discusión

Aunque es muy pronto para tener conclusiones válidas, en los estudios realizados hasta hoy aparece como constante una enorme cantidad de *glutamina*, así como un elemento no determinado aún, pero que no parece ser un contaminante que se presenta en diferentes cantidades.

Esto se correlaciona muy bien con lo que se ha estudiado en animales y exponemos las tasas de material que se encuentra en diferentes especies animales. Casi siempre las concentraciones de glutamina, taurina y otros son fijas, pero destaca la glutamina. Su función específica es la de actuar como transportador de amonios a todo el sistema nervioso. A través de sus reacciones con la glutaminosintetasa, estos movimientos del amonio terminan en el hígado, siendo reducidos a nitrógenos por los sistemas del Glutathion.

Queda por determinar la naturaleza de lo que hemos determinado como «desc», y podría ser una vía de estudio para conocer más de cerca si se trata de un aminoácido, o de parte de él, y si desempeña un papel importante en el metabolismo cerebral.

Todos estos datos hay que correlacionarlos con los cambios en el metabolismo intermediario y teniendo en cuenta su fisiopatología.

Calorimetría indirecta en el enfermo crítico. Necesidad de su medición

P. Marse Milla y J. M.^a Raurich Puigdevall

Servicio Medicina Intensiva. Hospital Son Dureta. (Palma de Mallorca).

La importancia clínica del estado nutricional de los pacientes, tanto previa a su ingreso hospitalario como durante el mismo, y su relación con la prevalencia de complicaciones infecciosas, de cicatrización, etc..., es ya universalmente aceptada y ha generado una teoría y unos métodos encaminados tanto a la identificación de una malnutrición como al tratamiento de la misma.

Con la posibilidad de aportar los nutrientes necesarios a cualquier tipo de enfermos mediante la Nutrición Enteral (NE) se abrió una etapa en que se centró todo el interés en los requerimientos proteicos; el objetivo final era conseguir un balance positivo de nitrógeno que se acompañaba de un aporte calórico elevado para reponer la masa corporal perdida, y así era lo más común que una dieta estándar aportara 4.000 y hasta 5.000 kcal/día¹. Posteriormente se demostró que, aparte los problemas de manejo de estos enfermos (hiperglicemias, aumentos de colesterol y triglicéridos, excesivo aporte líquido, etc...), podían tener un efecto adverso sobre el funcionalismo de órganos tan importantes como hígado o pulmón^{2,3}, convirtiendo lo que tendría que ser una terapéutica de apoyo en una auténtica agresión metabólica, si bien las consecuencias del exceso de aporte calórico están todavía peor definidas que su déficit.

Los problemas derivados tanto del exceso como del defecto en el aporte nutricional pueden resolverse por el cálculo individualizado del gasto energético en reposo (REE), que está especialmente indicado en los pacientes críticos que presentan cambios importantes en su composición corporal o en su estado clínico que es sumamente variable durante su estancia en una UCI.

Para el cálculo de las necesidades energéticas se pueden usar diversas fórmulas que se basan en datos antropométricos del paciente (Kleiber⁴, Quebbeman⁵, Clifton¹...), de las que la más conocida y utilizada ha sido la de Harris-Benedict⁶, que diseñada para una po-

blación sana, ha sufrido modificaciones arbitrarias según la situación clínica del paciente (traumatismo, sepsis...)⁷, y que siempre están ligadas a una valoración subjetiva del observador al no poder reflejar todas las situaciones clínicas y de tratamiento⁸ de estos pacientes.

La determinación de la R.E.E. por intercambio de gases se efectúa por métodos de circuito cerrado o abierto, y de una manera continua o intermitente. Si bien el método de medición continua parece el que mejor expresa las variaciones que sufre el REE del enfermo crítico en relación a los cambios clínicos, medicación y maniobras asistenciales, tiene el inconveniente de que el utillaje utilizado suele ser incómodo para el enfermo consciente y no ventilado artificialmente; su coste es elevado y permite el control de únicamente un enfermo; lo que si bien es ideal para estudios metabólicos experimentales no es práctico en la valoración diaria asistencial de los diversos enfermos de una UCI que la requieran.

Nosotros hemos utilizado en el cálculo rutinario del REE un nuevo equipo (Caloric Measurement Unit-CMU-ICO Sweden) que mide el consumo de oxígeno (VO₂) a través de un circuito cerrado. Este sistema puede utilizarse tanto en enfermos con respiración espontánea como en ventilación mecánica, a cualquier FIO₂ o modo de ventilación. Al iniciar su uso, validamos el CMU comparándolo con el método clásico de circuito abierto: la bolsa de Douglas.

El CMU determina el VO₂ de los pacientes, basándose en la medición a través de un sensor ultrasónico de la disminución de gas del circuito cerrado. En la fig. 1 se representa un esquema del sistema, separando los componentes del circuito cerrado (parte rayada): fuelle dentro de una cámara presurizada y absorbedor de CO₂; de los del aparato: sensor ultrasónico que determina la pérdida de volumen y una fuente externa de oxígeno que compensa la pérdida de volumen.

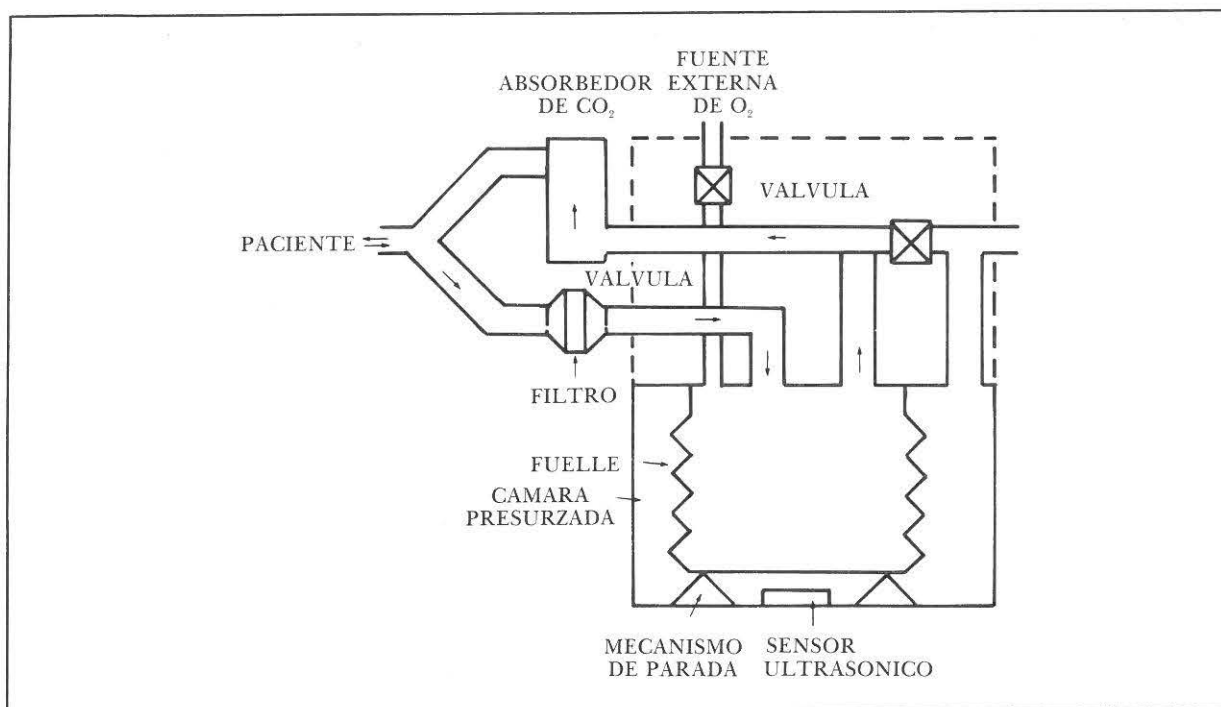


Fig. 1

La cantidad de O_2 que se añade al circuito cerrado para compensar el O_2 absorbido por el paciente es el VO_2 . Un microprocesador calcula el promedio de O_2 consumido por el paciente durante un período de cinco respiraciones y la VO_2 en unidades STPD puede aparecer como un promedio de 50,100 ó 200 respiraciones. Cuando el CMU se utiliza durante la ventilación mecánica, se conecta entre el paciente y el respirador.

El sistema calcula el REE a través de la fórmula de Weir simplificada⁹:

$$REE = 1,44 (3,941 \times VO_2 + 1,106 VCO_2)$$

Como el sistema cerrado del CMU no mide la producción de carbónico (VCO_2) se sustituye por el cociente respiratorio (RQ)

$$VCO_2 = RQ \times VO_2$$

La fórmula queda así:

$$REE = 1,44 VO_2 (3,941 + 1,11 RQ)$$

asumiendo un RQ de 0,85 (intermedio entre 0,7 y 1) propio de la oxidación de un sustrato mixto que es básicamente el componente de las dietas usadas por nosotros habitualmente y que induce un error máximo inferior al 3,5 %. El RQ que se introduce podría ser modificado caso de variar sustancialmente la composición del sustrato energético utilizado.

La técnica del circuito abierto estándar con bolsa de Douglas es ya conocida, los gases espirados se analizan con un electrodo polarográfico (IL 1312) para el O_2 y con un analizador infrarrojo (Eliza-Engstrom)

para el CO_2 ; el valor del REE se calcula a través de la fórmula de Weir ya descrita.

Se estudió a 10 pacientes con ventilación mecánica y a 10 sujetos sanos para comparar los resultados obtenidos con el CMU y el método clásico de la bolsa de Douglas. Asimismo otros 6 pacientes con ventilación mecánica se estudiaron a $FIO_2 < 0,6$ y FIO_2 para validar el CMU en estas circunstancias.

Los pacientes con ventilación mecánica estaban en reposo al menos en los 30 minutos previos a la exploración, sin actividad muscular voluntaria ni estímulos mecánicos (aspiración traqueal, fisioterapia...), no se interrumpía la administración de NP o NE en perfusión continua. Los voluntarios sanos se estudiaron en ambiente tranquilo y tras 30 minutos de reposo absoluto en decúbito supino. Se aplicaron los métodos de la t de Student y el coeficiente de regresión lineal en el estudio estadístico.

No se encontraron diferencias significativas entre ambos métodos. En el grupo con respiración espontánea el REE fue de 1.544 frente a 1.562 Kcal/día con una r de 0,91 y el VO_2 fue similar con una r de 0,92. En el grupo de ventilación mecánica el valor medio de VO_2 fue de 241 ml/min, frente a 246 ml/min y el REE de 1.697 y 1.721 Kcal/día con una r de 0,89.

Para confirmar la reproducibilidad y fiabilidad de la medición de VO_2 con FIO_2 1, se midió el VO_2 por duplicado, en un intervalo de 20 minutos, con FIO_2 inferior a 0,6 y una tercera medición a los 20 minutos de

mantener una FIO₂ de 1. Los valores medios de VO₂ fueron de 208 ml/min en la primera determinación, 211 ml/min en la segunda y también de 211 ml/min en la tercera medida. Tras el análisis estadístico que no mostró diferencias significativas, se concluyó que el sistema del CMU era reproducible y fiable a cualquier concentración de oxígeno.

Dado que disponíamos de un sistema versátil, de fácil calibración, fiable incluso a FIO₂ elevadas, nos planteamos su utilidad como instrumento de control rutinario de los pacientes ingresados en una UCI polivalente.

En la mayor parte de trabajos publicados, se efectúa el cálculo de las necesidades energéticas a través de sistemas compactos que analizan el intercambio gaseoso de un modo continuo, mientras que tanto el CMU como el sistema de la bolsa de Douglas ofrecen un úni-

co valor tras cada medición; para algunos autores, sin embargo, el REE puede medirse en cualquier momento del día siempre que se respeten rigurosamente una serie de condiciones en el momento de su determinación¹⁰⁻¹¹. Si consideramos útil la medida del gasto energético en todos los enfermos críticos¹², será necesario un sistema que permita el control diario de todos ellos. La alternativa de usar fórmulas basadas en valores antropométricos no nos pareció útil en nuestros pacientes por la variabilidad tanto de su composición corporal como la de su situación clínica a lo largo del proceso y por la diversidad de acciones terapéuticas y medicamentosas a que están sometidos.

A un grupo heterogéneo, escogido al azar, de 12 pacientes de UCI —cuyos diagnósticos y características físicas se aprecian en la tabla I— se les calculó el gasto energético en reposo (REE) mediante el CMU. Aun-

Tabla I

Calorimetría indirecta en el enfermo crítico. Necesidad de su medición

Caso	Diagnóstico	Sexo	Edad	Peso*	Talla [≠]	S. corp.+	P. ideal*	%
1	TCE. H. subdural	M	18	66	176	1,81	71	- 7
2	TCE	M	27	80	179	1,98	75	+ 7
3	Politraumático	M	20	67	186	1,89	76	- 12
4	Tétanos (rel.)	M	76	61	166	1,68	66	- 7,5
5	Tétanos (des.)	M	76	61	166	1,68	66	- 7,5
6	Empiema	M	59	59	179	1,74	79	- 25,5
7	Fístula D/IRA	M	65	48	166	1,51	67	- 29
8	Neo colón. Seps.	F	47	76	174	1,90	69	+ 9
9	Schock cardiog.	M	69	80	172	1,93	70	+ 14
10	Bronconeumonía	M	24	66	181	1,85	74	- 11
11	Bronconeumonía	M	53	56	162	1,58	72	- 22
12	Asfixia inmers.	M	45	95	174	2,10	71	+347
Media			48±21	68±13	173±7		71±4	95±18

* Peso en kg.

≠ Talla en cm.

+ S. corporal en m².

que la relación del peso actual con respecto al ideal según las tablas de Alastrué para la población española—, ofrecía una amplia variación¹³, la media se mantenía en un 95 %. Todos los casos fueron estudiados en decúbito supino y en situación de reposo, con ausencia de estímulos: aspiración traqueal en los intubados, cambios posturales, fisioterapia, etc..., en los 30 minutos previos al estudio¹⁴. La mitad de ellos⁶ se hallaban sedados con diacepán y relajados con pancuronio; del resto, los que lo precisaron, recibieron la sedación suficiente con diacepán como para que su actividad física no interfiriera en la exploración. Las condiciones en que ésta se realizaba se expresan en la tabla II.

A los pacientes que recibían nutrición parenteral o enteral en perfusión continua no se les interrumpió su administración, ya que el efecto térmico transitorio

que provocaría la nutrición intermitente es mínimo¹¹. La temperatura del cubículo del paciente se mantenía estable, alrededor de 22°.

Los resultados de la medición del REE por el método del CMU y el calculado por la ecuación de Harris Benedict se ofrecen en la tabla III. Se observa que la diferencia entre ambas medidas es estadísticamente significativa: 2.007 Kcal/día frente a 1.526 Kcal/día de media, p<0,005. Oscilan sus valores en un amplio margen entre un 82 y un 179 % del valor previsto de REE, que supera ampliamente el 90-110 % considerado como variación normal en la población sana¹⁵. Esta variación se mantiene si aplicamos el peso ideal en lugar del actual al calcular la ecuación de Harris-Benedict.

Diversos autores^{8, 16-19} han encontrado también varia-

Tabla II

Calorimetría indirecta en el enfermo crítico. Necesidad de su medición

Caso	Temp °C	FC/min	T A media mmHg	FIO ₂	Kca/día
1	37,5	65	107	0,21	500
2	37,5	90	103	0,21	300
3	37,3	75	113	0,21	1.200
4	36,3	125	156	0,25	1.400
5	37,4	115	100	0,21	2.100
6	36	82	77	0,40	600
7	36	135	60	0,21	1.000
8	37,5	130	83	0,40	1.800
9	35,5	145	60	0,40	200
10	36	100	77	1	400
11	37,2	135	85	1	1.100
12	36,5	90	85	1	400

Tabla III

Calorimetría indirecta en el enfermo crítico. Necesidad de su medición

Caso	VO ₂ *	IVO ₂ **	REE [≠]	HARRIS-B. [≠]	% variac
1	268	148	1.884	1.733	109
2	363	183	2.552	1.880	136
3	406	215	2.854	1.783	160
4	240	143	1.687	1.222	138
5	312	186	2.193	1.222	179
6	161	93	1.132	1.375	82
7	247	164	1.736	1.118	155
8	308	162	2.165	1.484	146
9	229	119	1.610	1.561	103
10	328	177	2.306	1.718	134
11	215	133	1.511	1.289	117
12	349	166	2.453	1.938	127
Media			2007 ± 497	1526 ± 282	132 ± 26

p < 0,005

* l/min.

** l/min/m².

≠ Kcal/día.

ciones entre los valores de REE previstos según la mencionada fórmula y los medios, generalmente con sistemas de medición continua. Consecuentemente se ha elaborado todo un sistema de factores de corrección, como el de Long, que se basan en una apreciación personal de cada situación y que representan variaciones de los resultados obtenidos por unos mismos datos antropométricos: peso, talla, edad; que usualmente no varían durante el ingreso del paciente, salvo el peso, parámetro del que puede dudarse su capacidad de representar la composición corporal, así como la posibilidad de que exista una malnutrición sin alteraciones significativas del mismo. Es asimismo difícil definir cuál es el peso ideal de un paciente. Estas fórmulas y

sus correcciones pueden, sin embargo, reflejar el REE de una población sana o el de grupos de pacientes con procesos más o menos prolongados, pero no en situación crítica²⁰. Para corroborar esto, uno de nuestros pacientes —caso 4/5— fue medido en dos estadios de su enfermedad —tétanos— en situación clínica diferente, con suspensión de la sedación-relajación y sin que variaran sus datos antropométricos —talla, peso, edad—. Su REE medido sufrió una variación del 138 al 179 % del previsto.

En la tabla IV, esta situación se observa en tres enfermos tetánicos (uno de ellos el descrito), con las variaciones de VO₂ e IVO₂ según el momento de la enfermedad. La ecuación de Harris-Benedict elaborada

Tabla IV

Calorimetría indirecta en el enfermo crítico. Necesidad de su medición

Días	3.º	9.º	15.º	18.º	21.º	24.º	27.º	33.º	36.º
VO ₂	240	276	224	238	288*	312	296	322	245
IVO ₂	143	164	133	142	171*	186	176	192	146
VO ₂	196	214	192	216	238	298*	355	274	220
IVO ₂	133	146	131	147	162	203*	241	186	150
VO ₂	226	212	203	319*					
IVO ₂	138	129	124	195*					

* Tras suspender sedación/relajación y despertar.

sobre una población sana no representa bien las situaciones patológicas y cuanto más lo es ésta, peor la representa; no valora los estados de malnutrición ni las anomalías en la composición corporal. En los enfermos críticos es, pues, necesaria la determinación de su REE a través del intercambio de gases, utilizando el sistema que mejor se adapte a la infraestructura y posibilidades de cada situación; es necesario si se utilizan métodos de medición discontinua definir exactamente las condiciones de la exploración, ya que el VO₂ y VCO₂ aumentan con los procedimientos dolorosos o molestos y se mantienen hasta 20 minutos después, lo que sugiere que aún continúa la liberación de catecolaminas secundarias a estas maniobras²¹.

Bibliografía

- Clifton GY, Robertson CS y Chol SC: Assessment of nutritional requirements of head-injured patients. *J Neurosurg*, 64:895-901, 1986.
- Quebbeman EJ, Ausman RK y Schneider TC: A re-evaluation of energy expenditure during parenteral nutrition. *Ann Surg*, 195:282-286, 1982.
- Feurer ID, Crosby LO y Mullen J L: Measured and predicted resting energy expenditure in clinically stable patients. *Clin Nutr*, 3:27-31, 1984.
- Kleiber M: The fire of life: An introduction to animal energetics. Robert E. Krieger. Publ. Co. Huntington NY. 1975.
- Damask MC, Schwartz I y Weissman C: Energy measurements and requirements of critically ill patients. *Crit Care Clin*, 3:71-96, 1987.
- Harris VA y Benedict FG: Standard basal metabolism constants for physiologists and clinicians. A biometric study of basal metabolism in man. *JB Lippincott*, Philadelphia 1919, pp 223.
- Long CL, Schaffel N, Geiser BA, Schiller WR y Blake-more WS: Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN*, 3:452-456, 1979.
- Dempsey DT, Guenter P y Mullen JL et al: Energy expenditure in acute trauma to the head with and without barbiturate therapy. *Surg. Gynecol. Obstet*, 160:128-134, 1985.
- Weir JB: New method for calculating metabolic rate with special references to protein metabolism. *J. of Physiology*, 109:1, 1949.
- Feurer ID y Mullen JL: Bedside measurement of resting energy expenditure and respiratory quotient via indirect calorimetry. *Nutrition in Clinical Practice*, 43-49, 1986.
- Abdul-Rasool IH, Chamberlain JH, Swan PC y Mitchell FT: Measurement of respiratory gas exchange during artificial respiration. *J. Appl. Physiol*, 51:1451-1456, 1981.
- Feurer ID y Mullen JL: Measurement of energy expenditure. In *Parenteral Nutrition*. Rombeau JL, Caldwell MD. W B Saunders Co. Philadelphia 1986, pp 224-236.
- Alastrué Vidal A: Parámetros antropométricos y nutrición. Valoración en nuestra población. Tesis Doctoral. Barcelona.
- Weissman C, Kemper BA, Damask MC, Askanazi J, Hyman AI y Kinney JM: Effect of routine intensive care interactions on metabolic rate. *Chest*, 86:815-818, 1984.
- Boothby W y Sandford I: Summary of the basal metabolism of 8.614 subjects with special reference to the normal standards for the estimation of the basal metabolic rate. *J. Biol. Chem*, 54:783-803, 1922.
- Weissman C, Kemper M, Askanazi J, Hyman AI y Kinney JM: Resting metabolic rate of the critically ill patient: Measured versus predicted. *Anesthesiology*, 64:673-679, 1986.
- Askanazi J, Carpentier YA y Elwin DH et al: Influence of total parenteral nutrition on fuel utilization in injury and sepsis. *Ann. Surg*, 191:40-46, 1980.
- Carlsson M, Nordenström J y Hedenstierna G: Clinical implications of continuous measurement of energy expenditure in mechanically ventilated patients. *Clin. Nutr*, 3:103-110, 1984.
- Van Lanschott JJB, Feenstra BWA, Looijen R, Vermeij CG y Bruining HA: Total parenteral nutrition in critically ill surgical patients: fixed vs tailored caloric replacements. *Intensive Care Med*, 13:46-51, 1987.
- Chan ATH, Fleming R, O'Fallon WM y Huizenga KA: Estimated versus measured basal energy requirements in patients with Crohn's disease. *Gastroenterology*, 91:75-78, 1986.
- Damask MC, Askanazi J, Weissman C, Elwyn DH y Kinney JM: Artifacts in measurement of resting energy expenditure. *Crit. Care Med*, 11:750-752, 1983.

Calorimetría indirecta en el paciente con ventilación mecánica

V. Palacios Rubio, J. M. Montón Dito y T. Sanz Gonzalo

Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Miguel Servet (Zaragoza).

Introducción

Cada vez con mayor insistencia es señalada, por multitud de trabajos, la importancia de mantener un adecuado estado nutricional en todos los pacientes hospitalizados¹⁻³. Una población particularmente susceptible de malnutrición la componen los enfermos graves, precisados de ventilación mecánica para mantener un adecuado intercambio gaseoso⁴. Las anomalías metabólicas típicas del trauma severo, shock y sepsis se acompañan de alteraciones en el VO_2 y en el VCO_2 ⁵. Conviene tener en cuenta que si el soporte nutricional aplicado en estos enfermos no es el adecuado, podemos influir negativamente en el intercambio gaseoso⁶.

Por ese motivo se pensó en la conveniencia de monitorizar el intercambio gaseoso en estos pacientes, lo que permite de un modo indirecto conocer el gasto energético total y sus variaciones en cada momento evolutivo. Inicialmente, se podía obtener esta información de un modo cruento mediante la determinación de la $D(a-v)O_2$ y el GC. Pero este método, aparte de ser cruento, no está precisamente exento de errores⁷⁻⁹. Por esas dos razones se ha intentado monitorizar el intercambio gaseoso mediante el estudio de la composición y del flujo de los gases inspirados y espirados, determinando así el VO_2 , el VCO_2 y, en consecuencia, el RQ¹⁰⁻¹³. Además, se puede calcular, de un modo indirecto, el GE y el empleo de los sustratos energéticos administrados parenteralmente¹⁴⁻¹⁵.

La principal ventaja (más adelante comentaremos otras) de la información aportada por la CI es la de poder prevenir complicaciones por hipo o hiperalimentación, de graves consecuencias en paciente crítico. La hipernutrición va asociada con un descenso en la supervivencia¹⁶, retraso en la retirada del respirador¹⁷, mala cicatrización de las heridas¹⁸ y depresión del sistema inmune¹⁹. En el otro extremo, la sobrealimenta-

ción puede aumentar significativamente el VO_2 y el VCO_2 , comprometiendo aún más el sistema cardiorrespiratorio⁶.

Para el seguimiento del GE, en pacientes ventilados mecánicamente, se han propuesto diversos métodos, con diversos grados de precisión, que están en relación con el propio sistema de medida y de recogida de gases para la medición de volúmenes y concentraciones²⁰⁻²³.

Recogida de gases

- Sistemas de circuito abierto con bolsa de Douglas o espirómetro de Tissot.
- Sistema de circuito cerrado (con válvula de Re-breathing).
- Canopy system modernos.

Métodos de medidas de concentraciones de gases

Sistemas Célula Sensor-electrodo medidor O_2 .

Espectrometría de masas.

Sistema paramagnético.

La pauta estándar de aporte calórico para pacientes críticos en grado de estrés moderado-severo seguida en nuestra Unidad es de 35-40 kcal/kg/d²³⁻²⁵. Con objeto de ver la diferencia entre el GE medido mediante CI, GE estimado o calculado mediante fórmulas y las kilocalorías aportadas en cada paciente, realizamos el siguiente estudio.

Material y método

Se estudió a 20 pacientes con necesidad de ventilación mecánica, de edad media 55 ± 17 , con predominio del sexo masculino. Fueron los diagnósticos más fre-

cuentas: problemas sépticos de origen abdominal y pulmonar, coincidiendo en la mayoría de los casos con estados postquirúrgicos. Como valoración de gravedad se emplearon Apache II en todos los enfermos y el índice de Elebute para los sépticos²⁶⁻²⁷.

Los parámetros de la ventilación mecánica se fijaron para $paCO_2$ inferior a 45 mm Hg y paO_2 superior a 75 mm Hg. Sólo se usaron drogas hipnóticas o relajantes en casos de desadaptación no controlada por otros métodos. Ninguno de los pacientes presentaba fístula broncopleurales o fuga aérea extraordinaria.

Para la obtención del GE se siguieron dos métodos. Primero, HB+FAM+fièvre, para hallar el GE estimado²⁸⁻³¹.

Y segundo, CI mediante computador metabólico, monitorizando la VO_2 , la VCO_2 y el RQ y, mediante la fórmula de Weir, el GE³². Se hicieron mediciones en períodos mínimos de 1 hora y lo suficientemente de la anestesia como para evitar interferencia con N_2O y gases anestésicos. En algunos pacientes monitorizados de modo prolongado se valoraron las modificaciones en VO_2 por distintos acontecimientos, como sueño fisiológico o inducido farmacológicamente, efecto de algunos gestos terapéuticos comunes en pacientes de UCI.

La pauta de NP seguida: 40 kcal/kg/d/ $N_2=0,28$ g/kg/d, proporción kcal: g de $N_2=135:1$. Glucosa, 0,22 g/kg/d, en algunos casos G exclusivamente y en otros en asociación con GFX en la misma cantidad total. La proporción de kcal aportadas en forma de H de C fue del 60 % y el resto en forma de lípidos. Ritmo de infusión=105 ml para pacientes de 70 kg. Para pacientes entre 70-60 kg=90 ml/h y 75 ml para pacientes de peso inferior a 60 kg.

Resultados

El grupo de pacientes controlado de acuerdo a su Apache II puede calificarse como gravedad severa. Una puntuación de 18 ± 12 , lo que corresponde a una mortalidad entre el 25-50 %. En la valoración del grupo de sépticos se obtuvo una puntuación de 12 ± 6 en la escala de Elebute y Stoner (por encima de 20 p, mortalidad altísima).

Se encontró un VO_2 elevado, como corresponde a pacientes en estado hipermetabólico (fig. 1), o ninguno se encontraba en estado de shock.

HB=1.426 ± 247 kcal/d

HBc=2.778 ± 332 kcal/d

CI=2.229 ± 303 kcal/d

kcal administradas=2.459 ± 210 kcal/d (fig. 2)

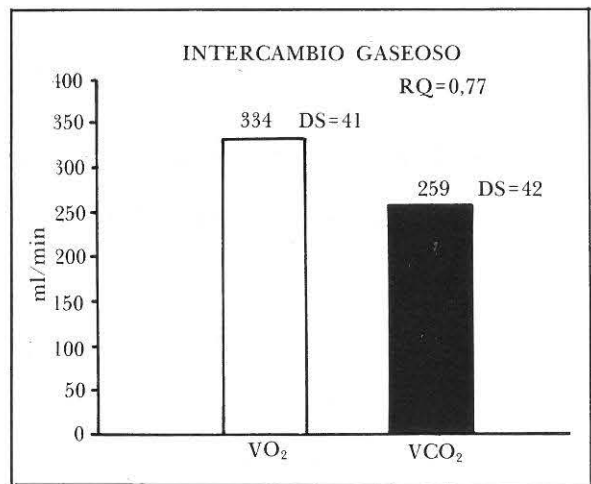


Fig. 1.—Consumo de $O_2=VO_2$ y producción de $CO_2=VCO_2$.

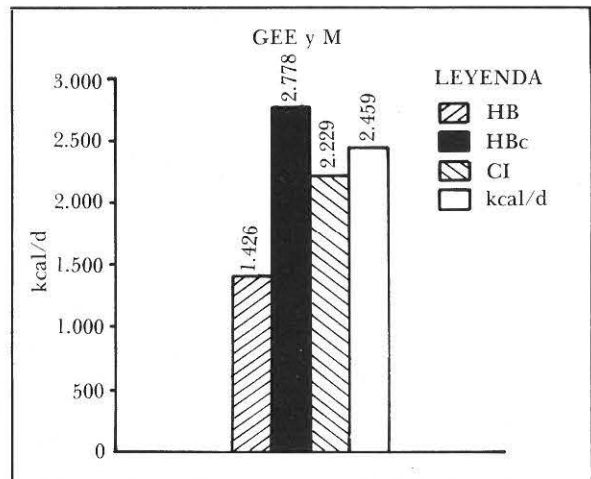


Fig. 2.—GER=Valor de gasto energético en reposo. HBc=Valor del gasto energético estimado. CI=Valor del gasto energético medido. Kcalorías aportadas.

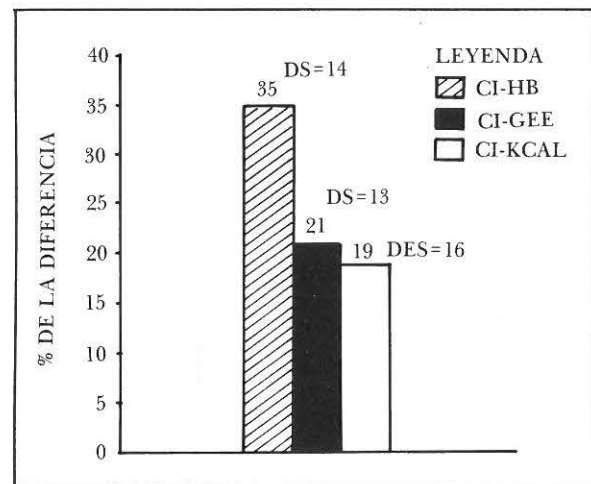


Fig. 3.—Valor absoluto de las diferencias expresado en porcentaje.

Diferencia de los valores absolutos expresada en %:
kcal administradas - CI = 19 ± 16 %
CI - HB = 35 ± 14 %
HBc - CI = 21 ± 13 %

El cociente CI/HB = $1,5 \pm 0,4$ expresa el grado de hipermetabolismo.

Con el régimen nutricional seguido, según estos datos, nuestros pacientes recibían un exceso de aporte calórico, sobrestimando las necesidades reales, en un 19 ± 16 %.

Discusión

Hemos revisado en la literatura diversos trabajos recientes, que expresan, en primer lugar, que el paciente crítico mantiene un GE menor que el GE estimado por aplicación de fórmulas y factores de incremento según estado metabólico y actividad física. Segundo, que existen diferencias notorias entre los resultados de los distintos estudios, que pueden ser consecuencia de la no homogeneidad de los grupos, de las distintas pautas nutricionales seguidas y los distintos tiempos de monitorización, pero también son expresión de la dificultad que supone la correcta medición del intercambio gaseoso en los pacientes ventilados mecánicamente³³⁻³⁹. De todos modos, pese a los problemas y matizaciones comentados, la calorimetría indirecta ha resultado útil como información en la terapia nutricional⁴⁰⁻⁴⁶ (fig. 4).

La precisión de los datos obtenidos mediante CI está en dependencia del número de errores introducidos en

la medición del FiO_2 , FeO_2 , volúmenes inspirados y espirados para la obtención de la VO_2 y VCO_2 , si bien este último dato encierra menor número de dificultades para su cuantificación exacta.

La primera de las condiciones es la necesidad de una FiO_2 muy estable, ya que la diferencia entre la FiO_2 y la FeO_2 puede ser de segundo decimal. Oscilaciones de 0,5 % en la FiO_2 puede resultar un error del 25 % en el VO_2 ; este problema se incrementa a medida que aumenta la FiO_2 , ya que la diferencia entre las fracciones inspiradas y espiradas de O_2 se hace mucho menor⁴³⁻⁴⁶. Soluciones propuestas: mezclador externo para la FiO_2 (con precisión que puede llegar hasta 0,0004) y bolsa reservorio, entre la pared y el ventilador, o mejor, conectar la línea de medida de la FiO_2 después del humidificador, así el volumen interno del humidificador actúa como cámara de mezcla inspiratoria⁴⁷.

Otra fuente de error es la contaminación que sufre el volumen inspiratorio con cierta cantidad de aire espirado, con lo cual el V espirado y la FeO_2 es mayor que el real⁴⁷⁻⁴⁸. Para solucionar este problema es conveniente elegir el circuito más apropiado para que la cantidad de aire que se vaya a mezclar —contaminar— sea la menor posible. Realizar un número elevado de mediciones (100 en 5 minutos) o prolongar el tiempo de la medición.

Otro error frecuente es considerar iguales el VT y el VE, hecho incierto, ya que siempre pueden existir fugas de diversa cuantía (conexiones, manguito traqueal...). La solución de este problema está en la medición individualizada y continuada del volumen inspirado y del volumen espirado. Algunos autores, como Barlett⁴¹, no han encontrado diferencias entre el VO_2 en espontánea y en controlada, realizando el estudio en un circuito cerrado, método preciso, pero de difícil realización técnica y peligroso con pacientes⁴².

Además, existe otro factor a considerar, la precisión del método —sensor—. En la actualidad, se dispone de tres posibilidades que, en orden de sensibilidad, son:

— Oxido de circonio, un 8 %, no superando FiO_2 de 0,4-0,6 en los más modernos.

— Método paramagnético, entre el 3-5 %, acepta FiO_2 más elevadas, menor influencia por la humedad y las precisiones inspiratorias.

— Espectrometría de masas, que sigue sirviendo de patrón comparativo por su mayor sensibilidad, pero tiene el inconveniente de su coste.

El VCO_2 es más fácil de medir. Prácticamente todos los sistemas realizan la medición por infrarrojos ($\pm 0,1$ de precisión entre 0 y 10 % de CO_2). La contaminación con el aire de la habitación no tiene la importancia del VO_2 , sólo disminuye muy ligeramente la $FeCO_2$.

La diferencia entre el HB y el valor obtenido por CI expresa la cuantía del consumo energético por el fac-

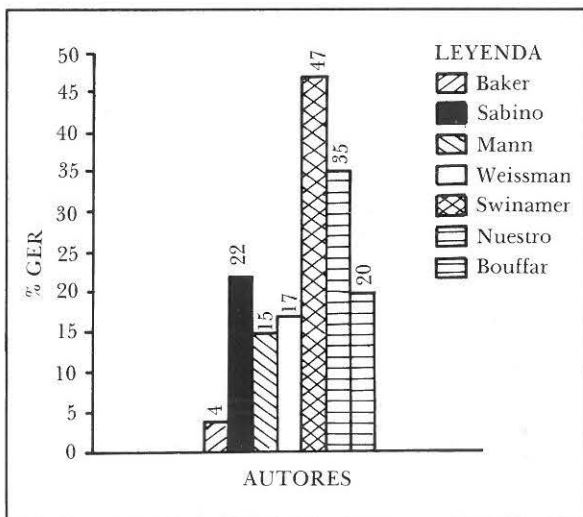


Fig. 4.—Diferencias entre GER y gasto energético medido en diversos estudios.

tor de actividad física, por la repercusión metabólica de la enfermedad y por la repercusión metabólica de la pauta nutricional aplicada. Al gasto energético debido a los alimentos se le denomina «acción dinámico-específica», y en los pacientes críticos, sobre todo desnutridos, se sitúa en el rango alto, que puede suponer un 6-23 % del gasto energético, está relacionado con la síntesis proteica y es independiente de la vía de administración⁴⁹. En pacientes con dietas importantes de glucosa (por encima de los 300 mg/d) puede suponer incrementos de VO_2 del 29 % y del 56 % de VCO_2 , lo que corresponde a un aumento del 24 % del G⁶. El factor actividad física puede ser variable, aceptándose márgenes entre -10 % (factor de actividad-sueño) y +30 % en situaciones de agitación, desadaptación al respirador o diversos procederes frecuentes en el cuidado del paciente crítico: aspiraciones traqueales, sondajes, cateterizaciones, etc. (fig. 5). Estas actuaciones supo-

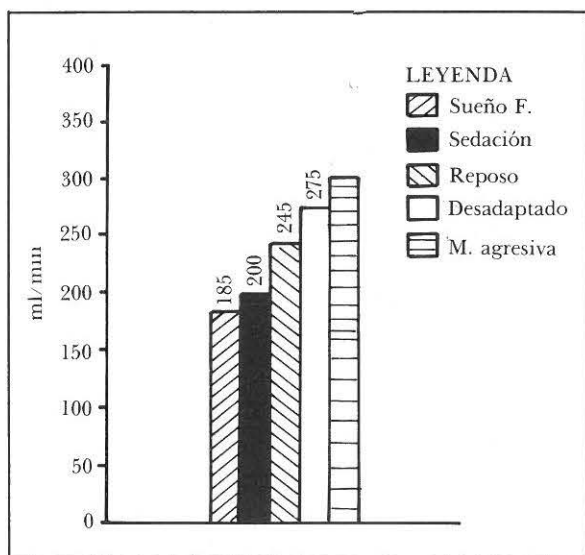


Fig. 5.—Influencia en el VO_2 de diversos estados y actuaciones terapéuticas.

nen incrementos a veces muy importantes, pero la duración habitualmente suele ser reducida en el tiempo, lo mismo que el descenso metabólico sucedido durante el sueño fisiológico, que casi siempre es inferior a media hora por el síndrome de psicosis de UCI. También el GE, en situaciones estables en estos pacientes, puede disminuirse con el empleo de drogas hipnóticas (morfina, barbitúricos) y relajantes, pero en menor grado que durante el sueño fisiológico^{34, 37, 46}.

La CI, además de medir las necesidades calóricas reales del enfermo, mediante el seguimiento del intercambio gaseoso, permite conocer la utilización de los distintos sustratos administrados. Recientemente, la CI también se recomienda como otro índice más en la va-

loración del destete del respirador. Se ha visto una clara relación entre el denominado coste energético respiratorio (diferencia entre VO_2 en espontánea y VO_2 en controlada) con la duración del destete, por lo que ha sido sugerido como otro parámetro a tener en cuenta en los pacientes de difícil separación del respirador^{48, 50}. También se ha empleado para valorar el coste energético de distintas técnicas ventilatorias, sobre todo la ventilación controlada y la IMV, encontrando diferencias del 10 %^{34, 51}. De todos modos, siguen existiendo controversias, ya que otros autores, como Bartlett, no encuentran diferencias en el consumo metabólico entre ventilación espontánea y controlada, explicando los datos anteriores más por el esfuerzo realizado por el sistema de IMV que por el trabajo respiratorio únicamente.

Conclusiones

- Valor absoluto de la diferencia entre HbC —CI del 21 ± 13 %.
- FAM aplicado en nuestros pacientes, valorado en exceso.
- Diferencia entre kilocalorías administradas y CI del 19 ± 16 %.
- Múltiples fuentes de error en la medición del intercambio gaseoso.
- Principales indicaciones de la CI:
 - Valoración de las necesidades energéticas (detección precoz, hiper-hiponutrición).
 - Utilización de sustratos.
 - Repercusión en el GE total de diversas actividades terapéuticas.

Bibliografía

1. Bistrian BR, Blackburn GL, Hallowell E y Heddle R: Protein status of general surgical patients. *JAMA*, 230:856-60, 1974.
2. Mullen JL, Gertner MH, Buzby GP y Hardgrove W: Implications of malnutrition in the surgical patients. *Arch Surg*, 114:121-25, 1979.
3. Bistrian BR, Blackburn GL, Vatale J y Hallowell E: Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA*, 114:121-25, 1976.
4. Driver AG, y LeBrun M: Iatrogenic malnutrition in patients receiving ventilatory support. *JAMA*, 241:219-23, 1980.
5. Kinney JM: Changes in energy metabolism during injury and infection. *Clin Nutr*, 291-295, 1981.
6. Askanasi Y, Carpentier YA y Elwyn DH, et al: Influence of total parenteral nutrition on fuel utilization in injury and sepsis. *Ann Surg*, 191:40-6, 1980.
7. Bryan-Brown CW, Baack SM, Makabli G y Shoemaker WC: Consumable oxygen: availability of oxygen en re-

- lation to oxyhemoglobin dissociation. *Crit Care Med*, 1:17-21, 1973.
8. Shoemaker WC: Cardiorespiratory patterns in complicated and uncomplicated septic shock. *Ann Surg*, 174:119-125, 1971.
 9. Siegel JH, Greenspan M y Del Guercio LR: Abnormal vascular tone, defective oxygen transport and myocardial failure in septic shock. *Ann Surg*, 164:504-517, 1967.
 10. Neuhof H, Hey D y Glasser E et al: Monitoring of shock patients by direct continuous measurement of oxygen uptake. En: *Currents topics in Critical Care Medicine*. Shoemaker WC, Tavers BM (Eds) Basel, Kager, 1976, p 6.
 11. Kane JW, Jones G y Jones NL et al: An evaluation of the Beckman Metabolic measurement Cart. *Beckman Reprint*. No 0323.
 12. Kinney JM: Energy metabolism in adult clinical conditions. En: *New aspects of clinical nutrition*. De G Kleiber y E Deutsch (dirs) Karger, Basilea, 1983, pp 79-85.
 13. Abdul-Rasol IH, Chamberlain JH, Swan PC y Mitchell FT: Measurement of respiratory gas exchange during artificial respiration. *J Appl Physiol*, 51:1451-1456, 1981.
 14. Consolanzio CF, Jhonson RE y Pecora LJ: Physiological measurements of metabolic functions in man. New York/Toronto McGraw-Hill, p 313-339, 1963.
 15. Bursztein S, Gaser P y Trichet B et al: Utilization of protein, carbohydrate, and fat in fasting and postabsorptive subjects. *Am J Clin Nutr*, 33:998-1002, 1980.
 16. Bartlett RH: Measurement of metabolism in multiple organ failure. *Surgery*, 92:771-779, 1982.
 17. Kelly SM, Rosa D y Field S et al: Inspiratory muscle strength and body composition in patients receiving total parenteral nutrition. *Am Rev Respir Dis*, 130:33-39, 1984.
 18. Irvin T y Hunt TK: Effect of malnutrition on colonic healing. *Ann Surg*, 180:765-771, 1974.
 19. Meakins JL, Pietsch JB y Bubenick O et al: Delayed hypersensitivity: Indicator of acquired failure of host defenses in sepsis and trauma. *Ann Surg*, 186:241-248, 1977.
 20. Douglas CG: A method for determining the total respiratory gas exchange in man. *J Physiol (Proc)*, 42:17, 1911.
 21. Fernández Mondéjar E, Duro Lombardo M y Pérez de la Cruz AJ et al: Variations in oxygen consumption and carbon dioxide production during parenteral nutrition. *Intensive Care Med*, 8:169-172, 1982.
 22. Fowler WS, Blackburn CM y Helmoltz HF: Determinations of basal rate oxygen consumption by open and closed-circuit methods. *J Clin Endocrinol Metab*, 17:786-791, 1975.
 23. Long CL, Crosby F, Geiger JW y Kinney JM: Parenteral nutrition in the septic patient: Nitrogen balance, limiting plasma amino acids, and caloric to nitrogen ratios. *Am J Clin Nutr*, 29:380-387, 1976.
 24. Rhodes JM, Carroll A y Dawson J et al: A controlled trial of fixed versus tailored caloric intake in patients receiving intravenous feeding after abdominal surgery. *Clin Nutr*, 4:169-174, 1985.
 25. Spainer AH y Shizgal HM: Caloric requirements of the critically ill patient receiving intravenous hyperalimentation. *Am J Surg*, 133:99-106, 1977.
 26. Knaus WA, Draper EA y Wagner DP et al: Apache II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med*, 13:818-825, 1985.
 27. Elebute EA y Stoner HB: The grading of sepsis. *Br J Surg*, 70:29-31, 1983.
 28. Harris JA y Benedict FT: A biometric study of basal metabolism in man. Publication number 297, Carnegie Institut of Washington, Washington DC, 1919.
 29. Benedict FG: Lectures on Nutrition, Mayo Foundation Lectures. Philadelphia. WB Saunders Co. pp. 31-54, 1925.
 31. Long CL, Shaffel N, Geiger JW y Blakemore WS: Metabolic response to injury and illness: Estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN*, 3:452-456, 1979.
 32. De Weir JB: New method for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol*, 109:1-6, 1949.
 33. Baker JP, Detsky AS y Stewart S et al: Randomized trial of total parenteral nutrition in critically ill patients: Metabolic effects of varying glucose-lipid ratios as an energy source. *Gastroenterology*, 87:53-60, 1984.
 34. Sabino JA, Dawson JA y Agarwal N et al: The metabolic cost of breathing in critical surgical patients. *J Trauma*, 25:1126-1133, 1985.
 35. Man S, Westenskow DR y Houtchens BA: Measured and predicted caloric expenditure in the acutely ill. *Crit Care Med*, 13:173-178, 1985.
 36. Weissman C, Kemper M y Damask MC et al: Effect of routine intensive care interactions on metabolic rate. *Chest*, 86:815-821, 1984.
 37. Swinamer DL, Phang PT y Jones RL et al: Twenty-four energy expenditure in critically ill patients, 7:637-643, 1987.
 38. Bouffard Y, Viale JP y Annat G et al: Energy expenditure in the acute renal failure patient mechanically ventilated. *Intensive Care Med*, 13:401-404, 1987.
 39. Ibáñez J y Raucha JM: Perfil diario de la calorimetría indirecta en la fase aguda del traumatismo craneoencefálico. *Med Intensiva*, 12:128-131, 1988.
 40. Gazzaniaga AB, Polachek JR y Wilson AF et al: Indirect calorimetry as a guide to caloric replacement during total parenteral nutrition. *Ann Surg*, 136:128-133, 1978.
 41. Bartlett RH, Allyn PA y Medly R et al: Nutritional therapy based on positive caloric balance in burn patients. *Arch Surg*, 112:974-980, 1977.
 42. Bursztein S, Sphar P y Glaser P et al: Determination of energy metabolism from respiratory function alone. *J Appl Physiol*, 42:117-124, 1977.
 43. Ultman JS y Bursztein S: Analysis of error in the determination respiratory gas exchange at varying FiO₂. *J Appl Physiol Respirat*, 50:210-216, 1981.
 44. Benito Vales S, Sánchez Segura JM y Jane Campos R et al: Monitorización del gasto energético de forma computerizada. *Med Intensiva*, 9:315-322, 1985.
 45. Browning J, Linberg SE y Turney SZ et al: The effects of a fluctuating FiO₂ on metabolic measurements in mechanically ventilated patients. *Crit Care med*, 10:82-85, 1982.
 46. Eccles R, Swinamer DL y Jones L et al: Validation of compact system for measuring gas exchange. *Crit Care Med*, 14:807-811, 1986.
 47. Otis AB: Quantitative relationship in steady-state gas exchange. *Handbook of Physiology. Respiration*. Fenn WO, Ran H. Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1964, 681-698.
 48. McDonald NJ, Lavalley P, Gallacher WN y Harping RP: Use of the oxygen cost of breathing as an index of weaning ability from mechanical ventilation. *Intensive Care Med*, 14:50-54, 1988.

49. Padró Massaguer J, Schwartz Riera S, Bonet AY y Farriol Gil M: Necesidades energéticas en el enfermo crítico. En: *Actualizaciones en Medicina Intensiva*. Vázquez Mata G. Granada, 1983, 278-298.
50. Harpin RP, Baker JP, Downer J y Gallacher W: Correlation of the Oxygen cost of breathing and length of weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med*, 15:807-812, 1987.
51. Weissman C, Kemper M, Elwin DH y Askanazi J et al: The energy expenditure of the mechanically ventilated critically ill patient. An analysis. *Chest*, 89:254-259, 1986.

Errores en el cálculo de la calorimetría indirecta

J. M.^a Sánchez Segura

Adjunto del Servicio de Medicina Intensiva
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Introducción

El uso de la calorimetría indirecta (CI) está cada día más extendido, siendo en la administración de los substratos nutrientes y el control evolutivo de la nutrición, donde tiene un papel relevante su cálculo¹, ya que permite obtener el gasto energético (GE) diario de cada paciente. Su uso, aunque es antiguo² (Harris Benedict dedujo su fórmula a partir de la CI practicada en 239 voluntarios), ha sido introducido en los últimos años en la clínica diaria, sobre todo para valorar el GE de los pacientes graves, o el GE en los primeros días post-agresión, que son los períodos en los que las fórmulas estimativas³ del GE pueden ser más erróneas.

Su rápida introducción en clínica ha sido facilitada por la validación de diferentes técnicas que han permitido realizar las recolecciones y mediciones de los gases espirados de forma continua^{4,5} o incluso adaptando los analizadores de O₂ y CO₂ a los respiradores convencionales⁶⁻⁸, dotándolos de microprocesadores que han permitido la obtención continua e inmediata de los resultados.

Sin embargo, todas estas técnicas están sujetas a múltiples posibilidades de error a lo largo de la recolección, almacenaje o análisis de los gases espirados que pueden ser acumulativos e implicar unos resultados erróneos con una mala interpretación de los mismos y, por consiguiente, llevarnos a una manipulación de la reposición calórica lejana a las necesidades metabólicas reales del enfermo.

Cálculos necesarios

Sea cual sea la fórmula elegida para el cálculo del GE mediante CI (tabla I), precisaremos el consumo de O₂ (VO₂) y la producción de CO₂ (VCO₂). La obten-

Tabla I

Diferentes fórmulas para el cálculo del gasto energético

$$\begin{aligned} \text{GE} &= 4,83 \times \text{VO}_2 \\ \text{GE} &= 3,94 \times \text{VO}_2 + 1,11 \times \text{CR} \\ \text{GE} &= 5,82 \times \text{VCO}_2 \\ \text{GE} &= 3,94 \times \text{VO}_2 + 1,1 \times \text{VCO}_2 - 2,17 \times \text{Nu} \\ \text{GE} &= 3,9 \times \text{VO}_2 + 1,1 \times \text{VCO}_2 \\ \text{GE} &= 5,083 \times \text{VO}_2 - 0,138 \times \text{VCO}_2 - 0,128 \times \text{Nu} \end{aligned}$$

En donde:

GE = Gasto energético (kcal/unidad tiempo).
VO₂ = Consumo de O₂ (l/unidad tiempo).
VCO₂ = Producción de CO₂ (l/unidad de tiempo).
Nu = Excreción nitrógeno urinario (gr/día).
CR = Cociente respiratorio.

ción de los mismos se deriva de las siguientes fórmulas:

$$\begin{aligned} \text{VO}_2 &= (\text{V}_1 \times \text{F}_1 \text{O}_2) - (\text{V}_E \times \text{F}_E \text{O}_2) \\ \text{VCO}_2 &= (\text{V}_E \times \text{F}_E \text{CO}_2) \end{aligned}$$

Es pues imprescindible conocer la cantidad de volumen inspirado (V₁) y la cantidad de volumen espirado (V_E), conocer la concentración de O₂ de la fracción inspirada (F₁O₂) y de la fracción espirada (F_EO₂), así como la concentración de CO₂ de la fracción espirada (F_ECO₂), todo ello durante un tiempo determinado. La medición de todos estos parámetros necesita de una alta precisión y una elevada fiabilidad por parte de los espirómetros o pneumotacógrafos que utilicemos y de los analizadores de O₂ y CO₂ que deberán ser de respuesta rápida, a ser posible, y de fácil calibración.

Técnicas de medición de la calorimetría indirecta

Hay varias técnicas para medir la CI o bien obtener de forma indirecta el VO₂ y la VCO₂ necesarios para los cálculos del GE⁹. Pueden ser de circuito cerrado,

circuito abierto, isótopos y método de Fick. Son los más usados en la actualidad aunque con diferencias entre ellos.

I. *Las técnicas de circuito cerrado* miden el VO_2 y actualmente se pueden hacer de forma discontinua o continua con máscara o boquilla o incluso conectados a un respirador. En clínica se dispone de un aparato que basado en este sistema usa un fuelle conectado a un sensor ultrasónico y una válvula que aporte pulsos de O_2 calibrados, con una cámara absorbente de CO_2 (fig. 1).

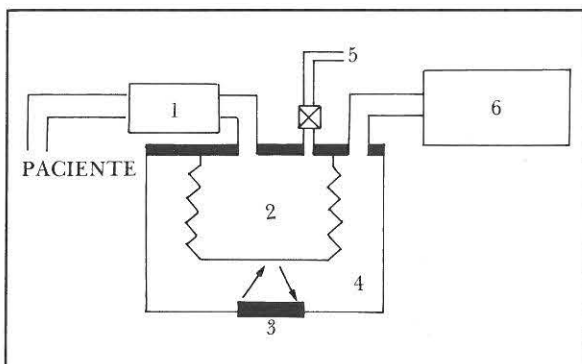


Fig. 1.—Calorimetría indirecta mediante circuito cerrado: 1. Cámara absorbente de CO_2 . 2. Fuelle. 3. Sensor ultrasónico. 4. Cámara de presión. 5. Llenado de O_2 a pulsos según el sensor. 6. Respirador.

El principal problema metodológico en el uso de esta técnica es que no se calcula la VCO_2 y se debe asumir el cociente respiratorio (CR), constante fisiológica que puede variar ostensiblemente según el metabolismo oxidativo. El error con esta técnica puede oscilar sobre el 5 %.

II. *Técnicas que usan isótopos*. Dada su escasa utilidad clínica y alto coste deben dejarse para la investigación y no comentaremos sus posibles errores.

III. *Método de Fick*. Se calcula de forma cruenta, ya que precisa de un catéter de termodilución en arteria pulmonar, pudiendo calcular el VO_2 a partir del gasto cardíaco (Q) y la diferencia arterial y venosa de contenidos de O_2 ($D(a-v)O_2$).

$$VO_2 = Q \times D(a-v)O_2$$

Usando esta técnica se ha encontrado¹⁰ una buena correlación con el GE, siendo útil en los enfermos de la UCI que lleven un catéter de Swan-Ganz. Se precisa una correcta estabilidad hemodinámica y se introducen errores concomitantes a la escasa fiabilidad del gasto cardíaco por termodilución, que está sujeto a mu-

chas variaciones propios de la técnica. Tampoco calcula la VCO_2 .

IV. *Técnicas de circuito abierto*. Son las técnicas que permiten separar los gases inspirados de los espirados, siendo estos últimos recogidos en bolsas o analizados directamente al final de la espiración.

Esta técnica puede hacerse de forma sencilla y rutinaria mediante recogida con bolsas de Douglas (fig. 2) o utilizando respiradores que llevan incorporados analizadores de O_2 y CO_2 .

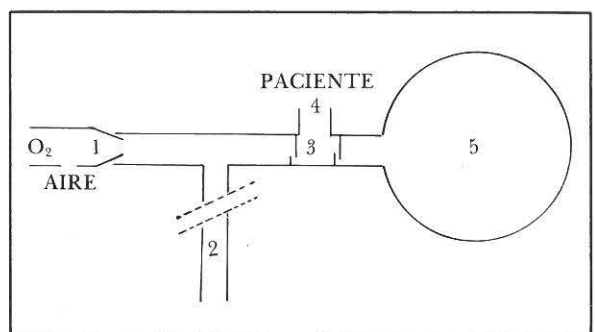


Fig. 2.—Calorimetría indirecta mediante circuito abierto: 1. Mezclador de O_2 (tipo Venturi). 2. Reservorio al aire. 3. Válvula de una sola vía. 4. Boquilla o mascarilla. 5. Balón atmosférico (capacidad superior a 50 litros).

Con esta técnica se puede incurrir en errores a lo largo de todo el proceso que deben tenerse en cuenta. Básicamente pueden introducirse: durante la recolección de gases, durante el almacenaje o durante el análisis de la concentración de los gases.

Causas de error en el cálculo de la calorimetría indirecta

Aunque lo referimos a la modalidad del circuito abierto, cualquiera de estas fuentes de error se pueden encontrar en las otras metodologías. Los dividiremos en la fase de recolección y almacenaje y en el análisis de los gases¹¹.

Fase de recolección y almacenaje

Durante esta fase de recogida de los gases debemos evitar:

1) *La pérdida de gases o adición de otros gases*. Este error puede darse cuando se utilizan en la recogida mascarillas o boquillas, ya que el ajuste de las mismas a la cara puede dar lugar a fugas de aire. Si la recolec-

ción se hace en balones atmosféricos o de Douglas (goma elástica protegida por lona) que requieren llaves de paso debe cuidarse el manejo de los mismos al conectarse a los analizadores de O₂ y CO₂ o espirómetros.

Barlett¹² ha propuesto una fórmula para descartar las fugas de gases y despreciar las muestras erróneas.

Las caperuzas (cannopy) evitan las fugas y permiten medidas de forma continua¹.

2) *Disolución de los gases.* La posibilidad de absorción de CO₂ por la goma hace más aconsejable el uso de bolsas plastificadas de tipo «Myler bag», que al estar recubiertas de aluminio tienen una mínima absorción¹³. En cualquier caso debe efectuarse la medida de la concentración de los gases recogidos lo antes posible.

3) *La hiperventilación.* Cualquier modalidad de recogida de los gases obliga a usar mascarillas, boquillas, caperuzas o intubación. Con las dos primeras se puede provocar hiperventilación^{14,15}, lo que aumentará la eliminación del volumen espirado incrementando la VCO₂ y el cociente respiratorio, falseando el real comportamiento metabólico. Este efecto es mayor para el CO₂ que para el O₂, ya que los de los depósitos de aquél son de 6 a 8 veces mayores que del O₂ en el organismo. Este efecto no se contempla en intubados y se minimiza con el uso de caperuzas o cannopy¹, pero sin embargo también pueden, en algunos casos, crear sensaciones de claustrofobia y angustia que implican hiperventilación. En cualquier caso, debe asegurarse un mínimo de 30' para que el enfermo se habitúe a cualquier tipo de metodología respiratoria que decidamos usar.

Fase de análisis de los gases

1) *Fluctuaciones de la fracción inspirada de O₂.* En el momento del análisis de las muestras deben tenerse en cuenta las fluctuaciones de la fracción inspirada de O₂ (FiO₂). Asumir que la FiO₂ es estable durante la inspiración y no medirla puede introducir a errores al aplicar las fórmulas. Es conocido¹⁶ que la ventilación mecánica puede hacer variar en 0,02 % la FiO₂ si no se usan mezcladores de absoluta fiabilidad. Introduciendo cámaras de mezcla en la línea inspiratoria se consigue homogeneizar la concentración de O₂ inspirado.

2) *El uso de fracciones inspiradas de O₂ elevadas superiores al 0,6* pueden magnificar de forma exponencial los errores, desaconsejándose el uso en enfermos con hipoxia elevada, pudiendo llegar a cometerse errores de hasta el 20 %¹⁷.

3) *No medir el volumen inspirado:* No asumir en los cálculos que el volumen inspirado es igual que el volumen espirado, ya que la diferencia, aunque es pequeña, puede introducir un error que aumenta cuanto mayor es la concentración del O₂ inspirado⁹.

4) *Calibración de los sistemas analíticos.* Es importante la correcta y continua calibración de los pneumotacógrafos y los analizadores rápidos de O₂ y CO₂, precisando la utilización de gases con composición conocida y no olvidar que estos gases patrón pueden modificarse con el tiempo y el lugar de almacenamiento¹.

5) *Interferencias con el vapor de agua.* La aplicación de las fórmulas requiere que el gas medido sea en condiciones de STPD (temperatura y presión estándar y seco). Es difícil conseguir que el gas espirado no esté saturado con vapor de agua y éste puede diluir el O₂ y CO₂ contenidos en la muestra, artefactando los resultados finales.

En la práctica es difícil obtener aire seco y los diversos procedimientos empleados¹⁸ varían su eficacia y fiabilidad durante el tiempo de recogida de las muestras.

En conclusión, las múltiples fuentes de error pueden ser acumulativas y por tanto magnificar el resultado. Es muy importante estar seguro de las calibraciones, que deben ser frecuentes, y a la hora de interpretar los resultados saber despreciar aquellos que están fuera de los límites fisiológicos. Por otro lado hay que prestar atención a las múltiples circunstancias o modificaciones clínicas de los enfermos que pueden variar los resultados.

A ser posible son de preferencia las técnicas que miden de forma continua el GE, ya que así se minimizan los posibles errores de cada medida.

Bibliografía

1. Kinney JM: Indirect calorimetry in malnutrition: Nutritional assessment or therapeutic reference. *JPEN*, 11, 5:90S-94S, 1987.
2. Harris JA y Benedict FG: Biometric studies of basal metabolism in man. Washington DC, 1919. *Carnegie Institute of Washington*, Publication 279.
3. Damask MC: Metabolic measurements during mechanical ventilation. *IEEE Engineering in Medicine and Biology magazine*, 739:30-35, 1986.
4. Benito S, Sánchez JM, Jané R y Caminal P: Monitorización del gasto energético de forma computarizada. *Med Intensiva*, 9:315-322, 1985.
5. Feenstra BW, Holland WP y Van Lanschot, et al: Design and validation of an automatic metabolic monitor. *Int Care Med*, 11:95-99, 1985.
6. Shimada Y, Hirata T y Taenaka N, et al: Evaluation of

- a system of breath-by-breath analysis of VO_2 and VCO_2 in anesthesia and intensive care. *Anesthesiology*, 1982;57 A487.
7. Wenstenskow D, Cutler CH y Dean Wallace W, et al: Instrumentation for monitoring gas exchange and metabolic rate in critically ill patients. *Crit Care Med*, 12:183-187, 1984.
 8. Damask M, Weissman CH, Askanazi J, et al: A systematic method for validation of gas exchange measurements. *Anesthesiology*, 57:213-218, 1982.
 9. Sánchez JM: Gasto energético: En: Tratamiento del paciente crítico. *Avances. Ed. Científico Médica*, 245-255. Barcelona, 1987.
 10. Liggett SB, John R y Lefrak S: Determination of resting energy expenditure utilizing the thermodilution pulmonary artery catheter. *Chest*, 91:562-566, 1987.
 11. Sánchez JM: Valoración del gasto energético en enfermos críticos. En: Nutrición en Cuidados Intensivos. *Ed. Masson*, Barcelona-Paris (en prensa).
 12. Barlett R, Dechert R y Mault J, et al: Measurement of metabolism in multiple organ failure. *Surgery*, 92:771-779, 1982.
 13. Kinney JM: The application of indirect calorimetry to clinical studies. In: Kinney JM (ed). Assessment of energy metabolism in health and disease. Report of the First Ross Conference on Medical Research. Ross Laboratories. Columbus, Ohio 1980, 42-48.
 14. Anena O, Harvey LP y Karzefl HL, et al: Indirect calorimetry: Comparison of hood and mask systems for measuring resting energy expenditure in healthy volunteers. *JPEN*, 10:555-557, 1986.
 15. Damask MC, Askanazi J y Weissman C, et al: Artifacts in measurement of resting energy expenditure. *Crit Care Med*, 11:750-752, 1983.
 16. Browing JA, Lindberg SE, Turney SF y Chodoff P: The effects of fluctuating FiO_2 on metabolic measurements in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med*, 10:82-85, 1982.
 17. Ultman JS y Bursztein S: Analysis of error in the determination of respiratory gas exchange at varying FiO_2 . *J Appl Physiol Resp Environ Exer Physiol*, 50(1):210-216, 1981.
 18. Jequier E: Measurement of energy expenditure in clinical nutritional assessment. *JPEN*, 11, 5:86S-89S, 1987.

Nutrición parenteral en el recién nacido prematuro quirúrgico

P. Busturia, C. Centeno, P. San Jurjo, A. Valls y G. Landa.

Servicio de Cirugía Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital de Cruces (Vizcaya).
Servicio Vasco de Salud - OSAKIDETZA.

Introducción

El mejor conocimiento de la fisiología del recién nacido, el buen equipamiento de las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales, el desarrollo de las diferentes técnicas quirúrgicas y la calidad de los productos farmacéuticos de que disponemos para nutrir a nuestros pacientes, han dado lugar a una mayor supervivencia de todos los recién nacidos y fundamentalmente del recién nacido prematuro de peso natal inferior a 1.500 g.

Una de las técnicas básicas más desarrolladas en los últimos años ha sido la nutrición parenteral, siendo el soporte nutricional esencial, tanto para el normal crecimiento y desarrollo como para la supervivencia y, por tanto, para el éxito de toda intervención quirúrgica.

El recién nacido prematuro necesita un soporte nutricional inmediato para prevenir las serias secuelas que se derivarían de su desnutrición.

Los trabajos de Robert M. Filler⁶ muestran que las reservas energéticas de un niño de 1 kg de peso son deplecionadas en 2,2 días, en contraste con el recién nacido de 3,5 kg de peso, cuyas reservas durarán 30 días.

La mayor parte de los recién nacidos prematuros que presentan patología quirúrgica congénita o adquirida en el primer mes de vida, no tienen una función gastrointestinal normal hasta pasado días o semanas siguientes a la cirugía. Es, por tanto, imprescindible nutrirles, dado que la malnutrición, combinada con el traumatismo que supone la cirugía, puede dar lugar a estados catabólicos severos y el único modo disponible de nutrirles es la nutrición parenteral.

Material

De 1977 a 1986, hemos instaurado 128 nutriciones parenterales con lípidos en otros tantos recién nacidos prematuros de peso inferior a 1.500 g siguiendo un protocolo realizado por el Comité de Nutrición Parenteral de la Clínica Infantil de nuestro hospital. El 35 % de ellos requirieron, al menos, una intervención quirúrgica. El peso medio al nacer fue de 1.116 g (560+1.500) y su edad gestacional media fue de 30 semanas. La duración fue de 14 días en el médico y de 23 días en el quirúrgico, habiendo aportado una media de 77 calorías por kilogramo de peso y día con una ganancia ponderal media de 16 g/día. A todos se les practicaron controles bioquímicos plasmáticos previa instauración de la nutrición parenteral y al fin de la misma, consistentes en ionograma, glucemia, urea y creatinina, triglicéridos, colesterol, transaminasas y bilirrubina. Durante la nutrición parenteral se monitorizó la orina para determinar el volumen, densidad y la presencia de elementos anormales en la misma. Asimismo, y con una cadencia diaria al inicio, y semanal después, se practicaron controles bioquímicos plasmáticos similares a los realizados al inicio de la nutrición parenteral, a excepción del colesterol y transaminasas hepáticas. Presentaron mayor tendencia a la hipertirigliceridemia y colestasis, así como una peor tolerancia a la nutrición parenteral los pacientes quirúrgicos, tres de los cuales presentaron litiasis biliar a los dos y tres años de acabada la nutrición parenteral. Todos nuestros niños recibieron la nutrición parenteral por vía periférica con bomba de infusión continua de 24 horas. Fueron instauradas en la Unidad de Vigilancia In-

tensiva Neonatal y preparadas diariamente para cada paciente por el Servicio de Farmacia de nuestro centro.

Particularidades de la nutrición parenteral en el recién nacido prematuro quirúrgico

- Altos requerimientos energéticos.
- Inmadurez de los sistemas enzimáticos.
- Limitación en el manejo de los líquidos.
- Déficit de lipo-proteín-lipasa.
- Déficit de lecitín-colesterol-aciltransferasa.
- Baja tolerancia a la glucosa.
- Déficit de carnitina?

Requerimientos energéticos

Las necesidades calóricas del RNP alimentado por vía oral han sido determinadas por diversos autores y oscilan entre las 114 por kilogramo de peso y día que preconiza Brooke y las 181 de Catzeflis.

Los requerimientos energéticos del recién nacido prematuro sometido a nutrición parenteral son discretamente inferiores a los alimentados por vía oral (hasta 20 cal/kg/día), pues no existen pérdidas por heces y no precisará utilizar energía para la termorregulación, dado que está en incubadora.

Sin embargo, el recién nacido prematuro quirúrgico verá aumentadas sus necesidades calóricas, debido al estrés de la intervención, el estrés del frío y a las pérdidas proteicas de los líquidos orgánicos. Por otro lado, no debemos olvidar que los objetivos fundamentales deben ser, en un principio, el mantenimiento del peso corporal administrando la cantidad de calorías y de nitrógeno suficiente para evitar el estado catabólico e inducir un balance nitrogenado positivo. El segundo objetivo será la ganancia ponderal.

La «calidad» de las calorías administradas deberá ser balanceada administrando glucosa, proteínas y grasa^{1,2}.

Aporte proteico

La obtención de los niveles normales de aminoácidos en plasma en asociación con un normal crecimiento y retención nitrogenada, será el objetivo a cumplir en el paciente sometido a nutrición parenteral de aminoácidos. Quizás los mayores avances en nutrición parenteral hayan sido los referentes a la fuente de nitrógeno.

En la revisión publicada por Stegink¹², en 1983, nos muestra que actualmente nos encontramos ante las soluciones de aminoácidos de cuarta generación; más

adecuadas que las soluciones anteriores a los requerimientos energéticos del recién nacido enfermo y del recién nacido de bajo peso. Las soluciones de aminoácidos, esenciales y no esenciales, son las utilizadas como fuente de nitrógeno en la nutrición parenteral del neonato, presentando diferencias significativas con las soluciones de aminoácidos cristalinos del adulto, como son la presencia de taurina, la menor cantidad de glicina, que es sustituida por aspartato o glutamato, y la presencia de otros aminoácidos, como la tirosina y cisteína^{1,2}.

Diversos estudios realizados en niños prematuros quirúrgicos por Zlotkin et al¹³ han demostrado que, bajo un régimen hipocalórico (50 cal/kg/día), si se administran 480 mg/kg/día de nitrógeno (3 g/kg/día de proteínas), el niño podrá retener aproximadamente 250 mg/kg/día.

El aumento de la cantidad de nitrógeno administrado no aumenta la retención. Sus estudios también muestran que, cuando la fuente de energía no proteica es mayor que 70 cal/kg/día, la infusión de 430-560 mg de nitrógeno/kg/día dará como resultado una retención de nitrógeno de 325 mg/kg/día (2,5 g de proteínas/kg/día) que es la del feto intraútero, no habiéndose observado problemas clínicos asociados con esa cantidad de proteínas.

Debemos tener presente que los cambios metabólicos que ocurren en diferentes situaciones clínicas, o según estado de maduración, pueden alterar las necesidades de un aminoácido específico.

Los requerimientos estimados de aminoácidos de cadena ramificada son relativamente altos porque esos aminoácidos constituyen un alto porcentaje del total de aminoácidos usados en la síntesis proteica y porque la leucina parece ser un importante modulador del metabolismo de los carbohidratos y proteínas. Los estudios realizados por Synderman et al muestran que las necesidades de leucina oscilan entre 76 y 229 mg/kg/día y de isoleucina entre 95 y 126 mg/kg/día.

Aporte de grasa

Además de que su administración puede disminuir la degradación proteica secundaria a la cirugía, es necesaria para prevenir el déficit de ácidos grasos esenciales y nos aporta una importante cantidad de energía con un bajo volumen de líquidos.

El aporte de 1 g/kg/día es suficiente para prevenir el déficit de ácidos grasos esenciales en el recién nacido prematuro, llegando a 2,5-3 g/kg/día, lo que depende de la tolerancia, edad y peso.

Cuando iniciamos la nutrición parenteral, en nuestro centro en el año 1975, no disponíamos de bombas de infusión continua para muy bajas cantidades de lí-

quidos y observamos, entonces, una mala tolerancia a las grasas, habiendo encontrado en diferentes necropsias depósito de lípidos en cerebro y pulmón⁷. Superada esa dificultad técnica, no hemos tenido ningún problema con su administración.

Sí hemos constatado una mayor tendencia a la hipertrigliceridemia y S. colostático en los RNP quirúrgicos.

El déficit de carnitina (amina cuaternaria, una de cuyas funciones primordiales es aumentar el paso de los ácidos grasos de cadena larga dentro de la mitocondria) parece estar relacionado con la baja tolerancia de los lípidos, sobre todo en el recién nacido de muy bajo peso, dado que no es capaz de sintetizarla hasta la segunda o más semana de vida y en los regímenes de nutrición parenteral no se administra de forma rutinaria, dado que todavía no se han demostrado claramente sus beneficios.

Hidratos de carbono

Como hidrato de carbono en la nutrición parenteral utilizamos la glucosa, la cual es una fuente de energía no proteica esencial para el recién nacido.

Muy a pesar nuestro, la glucosa no es muy bien tolerada en el recién nacido prematuro de muy bajo peso, sobre todo en el postoperatorio, pues el estrés da lugar a una serie de respuestas neuroendocrinas que gobernarán las reacciones metabólicas. La finalidad de esas respuestas es obtener la cantidad de sustrato suficiente para las funciones del sistema nervioso central y producir energía para reparar el daño tisular, pudiendo desarrollar hiperglucemia, glucosuria y acidosis metabólica.

Es, por ello, muy recomendable el monitorizar la glucosa en orina y frecuentemente determinar los niveles de glucosa plasmática fundamentalmente durante los primeros días de instauración de la nutrición parenteral.

Aconsejamos iniciar con una glucosa al 7-8 % que, si es bien tolerada, la podremos aumentar a concentraciones superiores en días sucesivos, no siendo conveniente concentraciones superiores al 13 % si utilizamos como vía de nutrición una vena periférica por el alto riesgo de tromboflebitis.

Oligoelementos. Vitaminas

A pesar de que los micronutrientes pueden no ser necesarios en las nutriciones parenterales de muy corta duración, nosotros los hemos incluido en todos los casos.

Las cantidades utilizadas son las internacionalmente recomendadas. No obstante, en nutriciones parenterales de larga duración no debemos de olvidar el adecuar las cantidades a las necesidades correspondientes a la edad, peso y situación clínica del paciente.

Calcio y fósforo

Su administración es fundamental, tanto para la mineralización del hueso como para las altas necesidades que requiere para su nueva formación.

La cantidad aportada de calcio y fósforo en nuestro medio es de 20 mg/kg/día de gluconato cálcico al 10 % y de 15 mg/kg/día de fosfato.

Conclusiones

Al igual que el niño no es un adulto pequeño, el recién nacido prematuro no es un niño en pequeño y, por ello, es necesario conocer su composición corporal y sus capacidades metabólicas para poder suministrar una nutrición apropiada al recién nacido prematuro que requiere tratamiento quirúrgico.

Desde nuestra experiencia, aconsejamos la administración de una nutrición parenteral con lípidos en el recién nacido prematuro que no pueda o no deba utilizar el tracto gastrointestinal, siendo la vía de elección la periférica en nutriciones de corta duración, dada la gravedad de las complicaciones inherentes a la vía central. La técnica de administración debe ser con bombas de infusión continua de 24 horas, realizando los controles bioquímicos necesarios. Su inicio/final deberá ser lento y escalonado.

Aconsejamos, asimismo, un seguimiento de, al menos, dos años, posteriores a la finalización de la nutrición parenteral.

Bibliografía

1. Adamkin DH, Sims A y Radmacher P: Plasma Amino acid in premature neonates receiving a pediatric formulation containing Taurine, Glutamate and Aspartate. *Clin Res*, 32:898 A, 1984.
2. Adamkin DH: Nutrition in Very Low Birth Weight Infants. *Clinics in Perinatology*, Vol 13, No 2, June 1986.
3. Askanazy J, Mathwes D y Rothkopf M: Patterns of Fuel Utilization During Parenteral Nutrition. *Surg Clin of North America*, Vol 66, No 6, December 1986.

4. Book Linda S: Fat-Soluble Vitamins and Essential Fatty Acids. En: E Leventhal. *Total Parenteral Nutrition: Indications, Utilization, Complications and Pathophysiological Considerations*, pp 59-81. Raven Press. New York 1986.
5. Dudrick SJ, Mac Fayden BV, Jan Buren CT y Maynard AT: Parenteral Hyperalimentation: Metabolic Problems and Solutions. *Am Surg*, 176-259, 1972.
6. Filler Robert M: Nutrition in the Premature Infant. En: Prem Puri, *Surgery and Support of the Premature Infant*, pp 55-57. Karger-Basel 1985.
7. Friedman Z, Marks KH y Maisels J: Effect of Parenteral fat Emulsions on the Pulmonary and Reticuloendotelial Systems in the Newborn Infant. *Pediatrics*, 61:694, 1978.
8. Georgieff Michel K y Sasanow Sharon R: Nutritional Assesment of the Neonate. *Clinics in Perinatology*, Vol 13, No 1. March 1986.
9. Keller U, Clerc D, Kraanzlyn M y Heberer M: Protein Sparing Therapy in the Post Operative Period. *World J Surg*, No 110, pp 12-19, 1985.
10. Lemons JA, Neal P y Ernst J: Nitrogen Sources for Parenteral Nutrition in the Newborn Infant. *Clinics in Perinatology*, Vol 13. No 1. March 1986.
11. Shulman RJ, De Stefano-Lainie L, Petit R, Oahman S y Reed T: Protein Deficiency in Premature Infants receiving Parenteral Nutrition. *Am J Clin Nutr*, 44:610-3, 1986.
12. Stegink LD: Amino acids in Pediatric Parenteral Nutrition. *Am J Dis Child*, 137:1008-1016, 1983.

Nutrición parenteral en prematuros: necesidades de nitrógeno

E. Domenech, P. Munguira, G. González, R. Castro, A. Méndez y C. Cortabarría

Departamento de Pediatría.
Hospital Universitario de Canarias.
Facultad de Medicina de la Laguna.

Nutrición parenteral en prematuros

Los requerimientos nutritivos de los RN prematuros son difíciles de establecer, existiendo controversia en la literatura, pues no hay que olvidar que los grandes prematuros suponen una entidad biológica especial, dado que la interrupción del flujo selectivo de agua, energía y nutrientes a través de la placenta que supone el nacimiento pretérmino, representa un gran stress para un ser cuyas reservas energéticas son escasas y que no puede soportar el ayuno durante más de dos días¹, estando fisiológicamente menor preparado para mantener su homeostasis y frecuentemente enfermo (distrés respiratorio, etc...); aconteciendo todo ello en un período crítico de su desarrollo cerebral², por lo que puede sufrir lesiones encefálicas irreversibles secundarias a una desnutrición.

La nutrición parenteral total ha progresado durante los últimos 20 años³ hasta un punto en que puede mantenerse la integridad nutricional independientemente de la enfermedad o insuficiencia orgánica del niño. Parte de dicho éxito se debe a una amplia variedad de fórmulas de nutrientes de alta calidad disponibles hoy en día en el mercado. Pero para los RN de muy bajo peso todavía se carece de un acuerdo acerca de cuáles son los requerimientos de nutrientes específicos por vía intravenosa (IV) ante la dificultad para diseñar experimentos que puedan realizarse en este grupo de pacientes generalmente gravemente enfermos y con frecuencia heterogéneos. Además, debido a las notables diferencias en el metabolismo de los nutrientes que se absorben por el intestino con respecto a los que se transfunden por vía IV, los requerimientos intravenosos no pueden extrapolarse de las tablas de recomendaciones diarias por vía oral.

Como consecuencia de ello en las publicaciones sobre el tema varían las recomendaciones para los prematuros entre 1,5 y 4 g/kg/día de proteínas y 50 a 140 kcal/kg/día de energía, dependiendo de las circunstancias clínicas y de si la infusión es por vía central o periférica⁴. En cuanto al aporte de líquidos existen numerosos factores que modifican las necesidades hídricas de los prematuros durante la primera semana de vida, en función de las pérdidas insensibles (según peso y edad gestacional, tipo de aislamiento térmico, uso de fototerapia, etc.), y de las renales, por lo que sus necesidades oscilan entre 125 y 200 ml/kcal/día, siendo las recomendaciones promedio para los grandes prematuros de 80-120 ml/kg/el primer día, de 120-160 ml/kg/el segundo día y a partir del tercer día de vida, 160-200 ml/kg/día.

En general la nutrición óptima para el neonato se ha definido como la que da lugar a un normal crecimiento y desarrollo sin exceder las capacidades metabólicas y excretoras del RN⁵. Objetivo más concreto consiste en mantener el índice de crecimiento intrauterino y la composición normal del organismo que el prematuro habría logrado en caso de que el embarazo hubiera llegado al término —feto de referencia—^{6,7}. Pero existen discrepancias con respecto a lo apropiado de la curva de crecimiento intrauterino como un estándar del crecimiento postnatal en el RN de muy bajo peso al nacer. Sin embargo se ha aceptado como un objetivo nutricional razonable⁸.

En un futuro inmediato cabe esperar fórmulas especiales para estos pacientes en función de su edad gestacional, estado de salud o enfermedad, e incluso si el neonato ha sido o no sometido a intervención quirúrgica (por el aporte extra de nutrientes que se precisaría para la cicatrización⁹).

Requerimientos proteínicos y energéticos

La cantidad y la calidad de la ingesta de proteínas influye en el metabolismo y en el ritmo de crecimiento de los neonatos^{10,11}. Pero la cantidad de proteínas a ajustar guarda estrecha relación con el aporte energético, debido a que la síntesis de proteínas es un proceso que consume energía y si el aporte energético no es adecuado las proteínas suministradas pueden a su vez ser utilizadas como una fuente de energía más que para la síntesis proteica⁹.

En RN prematuros se ha demostrado que se forma tejido adiposo con un aporte energético total de 70 a 75 kcal/kg/día¹ y que la retención de nitrógeno (con un aporte constante del mismo) no aumenta significativamente con aportes energéticos superiores a 70 kcal/kg/día¹². Asimismo en otros estudios en los que se modifica el aporte de proteínas y de energía^{13,14} la mayor ingesta calórica (149 *versus* 115 kcal/kg/día) no mejoraría la utilización de las proteínas, aunque proporciona una mayor ganancia de peso merced a un mayor depósito de grasas, superior al que hubiera tenido lugar intraútero.

Aportes energéticos parenterales de 80 kcal/kg/día permiten una retención nitrogenada eficiente, a niveles aproximados a los de la retención nitrogenada intrauterina, cuando se suministran con una ingesta ade-

cuada de aminoácidos^{5,12,15}, pero teniendo en cuenta la existencia de un coeficiente de variación del 15 %, la recomendación como aporte energético promedio es de 90-110 kcal/día para los RN prematuros⁴.

Requerimientos proteínicos

El nitrógeno debe proporcionarse en cantidades adecuadas para contribuir a la síntesis proteica necesaria para el crecimiento normal (requerimiento anabólico) y para la renovación y reparación tisular (mantenimiento). Para evaluar los requerimientos se han utilizado distintos métodos:

a) Basándose en que el alimento óptimo para el neonato es la *leche materna*, los RN a término ingieren como promedio 325 mg de nitrógeno/kg/día (equivalente a 2 g/kg/día de proteínas), reteniendo alrededor de 140 mg/kg/día de nitrógeno durante el crecimiento normal en los primeros meses de vida¹⁶. Al comparar la leche materna prematura y la de a término se demuestra que en las primeras semanas la prematura contiene cerca del 20 % más de nitrógeno¹⁷, por lo que sería recomendable un mínimo de 2,5 g/kg/día de proteínas para los prematuros.

b) El *análisis de la composición corporal fetal y neonatal* proporciona un índice elevado de acreción de ni-

Tabla I

Requerimientos de aminoácidos (m M/kg/día) basados en distintos tipos de estudios

	Leche humana (23)	Cuerpo fetal (24)	Pohlandt (25)	Snyderman (27)
<i>Esenciales</i>				
Leucina	1,823	1,060	1,00-1,60	1,644
isoleucina	1,322	0,493	0,50-0,75	0,972
Treonina	0,990	0,649	0,50-1,10	1,200
Valina	1,000	0,754	1,60	1,612
Metionina	—	0,299	0,15-0,30	0,360
Fenilalanina	0,544	0,468	0,36-0,46	0,638
Triptófano	—	—	0,40-0,60	0,216
Histidina	0,381	0,311	0,32-0,77	0,480
Lisina	1,111	0,903	1,20-2,30	2,280
<i>No esenciales</i>				
Arginina	0,513	0,820	1,20	1,080
Cisteína	—	—	0,08	0,168
Taurina	0,066	—	—	—
Ac. aspártico	1,313	1,265	0,00	0,540
Aspargina	—	—	0,00	0,540
Ac. glutámico	2,337	1,645	0,00	0,480
Glutamina	—	—	0,00	3,960
Serina	1,202	0,779	0,50	0,936
Prolina	1,637	1,360	1,05	1,152
Glicina	0,706	2,933	0,50	2,700
Alanina	0,977	1,512	3,6 -8,0	3,168
Citrullina	—	—	0,00	—
Tirosina	0,581	0,342	0,10	0,432

trógeno de 350 mg/kg/día a las 28 semanas y declinando este valor a unos 150 mg/kg/día al término de la gestación^{6,7}.

La excreción de nitrógeno durante el crecimiento normal de la vida fetal puede ser de 250 mg/kg/día¹⁸, y durante el crecimiento postnatal es de alrededor de 120 mg/kg/día para el neonato normal y de 145 mg/kg/día para el pretérmino¹⁹. Extrapolando los datos, los requerimientos pueden ser de aproximadamente 3,5 mg/kg/día de proteínas para el RN de muy bajo peso y 1,9 mg/kg/día para el RN a término.

c) *Los estudios de balance de nitrógeno* durante el crecimiento normal de los prematuros¹² para que fuese similar al intrauterino, han estimado los requerimientos de nitrógeno necesarios para el RN pretérmino en 480 mg/kg/día (3 g/kg/día de proteínas) por vía intravenosa y para los RN a término, en 280 mg/kg/día (1,9 g proteínas/kg/día).

d) Mediante la *administración intravenosa de aminoácidos marcados en forma no radiactiva*²⁰ se ha visto que el recambio proteínico está relacionado inversamente con la edad gestacional, siendo el índice de retención de nitrógeno en los prematuros equivalente a 1,9 g/kg/día de proteínas, mientras que los índices de síntesis proteicas fueron mayores de 11 g/kg/día, lo que indica un recambio del 10 % de las proteínas corporales totales al día.

e) Las *proteínas del plasma* también han sido usadas como indicadoras del estado nutritivo y de la energía proteínica en los niños, y al parecer las concentraciones de la proteína fijadora del retinol (RBP) y la prealbúmina responden con mayor sensibilidad a las alteraciones de la ingesta calórico-proteica porque tienen una vida media más corta que la albúmina y la transferrina en RN prematuros (de 26 a 36 semanas EG).

Moskowitz et al.²¹ encontraron concentraciones de prealbúmina menores cuando la ingesta calórica era inferior a 100 kcal/kg/día y el aporte proteínico fue menor de 2 g/kg/día. Giacoia et al.²² observaron una disminución significativa de los niveles de prealbúmina y RBP en RN con peso inferior a 1.000 g que relacionaron con una ingestión subóptima de calorías (<80 kcal/kg/día) y proteínas (<2 g/kg/día), y también posiblemente relacionado con inmadurez hepática y en los casos de déficit de vit. A, cinc o de disfunción hepática.

De lo anteriormente expuesto podemos concluir que puede lograrse un balance de nitrógeno y ganancia de peso adecuado en el prematuro con aproximadamente 2,7 a 3,5 g proteínas/kg/día por vía parenteral, si bien debe tenerse en cuenta también las calorías proporcionadas que deben estar en una proporción de un precursor de la taurina, existiendo en el prematuro déficit

de la enzima hepática (cistationasa) necesario para la conversión de la metionina en cisteína²⁷, si bien parece existir cistationasa en tejidos extrahepáticos del feto y del prematuro⁴.

La fenilalanina es un aminoácido esencial para la síntesis proteica y es catabolizada a tirosina por la fenilalanina-hidroxidasa. La tirosina es luego metabolizada a precursores importantes de la síntesis de catecolaminas, melanina y hormonas tiroideas, por lo que puede ser condicionalmente esencial en el neonato de muy bajo peso. El requerimiento dietético de la fenilalanina oscila entre 68 y 90 mg/kg/día. Niveles altos de fenilalanina y también de tirosina se relacionan con trastorno del desarrollo neurológico²⁹.

La histidina, aunque no es un aminoácido esencial en el adulto, a veces es necesaria para el crecimiento normal y síntesis proteica del RN, recomendándose un aporte de 34 mg/kg/día²⁷.

La importancia potencial de la taurina en los prematuros como componente importante del fondo común de aminoácidos libres, o su existencia en leche humana y la descripción de cambios retinianos leves en relación con su déficit prolongado (nutrición parenteral durante más de 2 años)²⁰, no se ha visto corroborado en otros estudios³¹.

Aminoácidos no esenciales

Tanto en el cuerpo fetal como en la leche humana constituyen cerca del 70 % del fondo común de nitrógeno de los aminoácidos. Inicialmente las soluciones de nutrición parenteral contenían la mayor parte de este nitrógeno en forma de glicina, pero ello podría ocasionar hiperamoniemia, por lo que hoy se prefiere administrar mezclas más equilibradas de aminoácidos no esenciales, como glutamato, aspartato, alanina, arginina o prolina⁷, constituyendo en su conjunto un 60 % del nitrógeno a administrar, de forma que las soluciones disponibles de aminoácidos para alimentación parenteral del prematuro tengan una proporción similar a la de la leche humana³².

Complicaciones de la alimentación parenteral en relación con el aporte de nitrógeno

La mayoría de las complicaciones metabólicas relacionadas con el empleo de soluciones de aminoácidos, incluida la uremia y la acidosis, han desaparecido cuando el aporte se ha reducido a menos de 4 g/kg/día³³. La hiperamoniemia que se observaba en las primeras soluciones raramente se presenta en la actualidad merced a las mayores cantidades de arginina y menores de glicina, incluidas en las formulaciones. La acidosis metabólica hiperclorémica también ha disminuido con la sustitución del cloruro de lisina por la

de acetato de lisina y la utilización de sales básicas de histidina.

Para minimizar las posibles complicaciones se aconseja aumentar progresivamente su aporte (vigilando el BUN y la creatinina), así como el que la concentración de aminoácidos en la mezcla final no exceda del 2 % por vía periférica y del 3 % por vía venosa central.

Bibliografía

1. Heim T, Putet G y Verellan G et al: Energy cost of intravenous alimentation in the newborn infant. En Stern L; Salle B and Friss-Hansen B. (Eds). *Intensive Care in the Newborn III*, New York Masson Publ. Co. 214-238, 1981.
2. Dobbing J: Later growth of the brain: its vulnerability *Pediatrics*, 53:2-6, 1974.
3. Wilmore DW y Dudrick SJ: Growth and development of an infant receiving all nutrients exclusively by vein. *JAMA*, 203-860, 1968.
4. Zlotkin SH, Stallings VA y Pencharz PB: Nutrición parenteral total en el niño. *Clin Ped. N. Amer*, 32/2:403-424, 1985.
5. Committee on Nutrition, American Academy of Pediatrics: Nutritional needs of low-birth-weight infants. *Pediatrics*, 75:976-986, 1985.
6. Ziegler EE, O'Donnell AM y Nelson SE et al: Baby composition of the reference fetus. *Growth*, 40:329-341, 1976.
7. Fomon SJ, Haschke F y Ziegler EE et al: Body composition of reference children from birth to age 10 years. *Am J. Clin Nutr*, 35:1169-1176, 1982.
8. Lemons JA, Neal P y Ernst J: Fuentes de nitrógeno para la nutrición parenteral del neonato. *Clin Perinatol*, 13/1:95-114, 1986.
9. Zlotkin SH: Requerimientos del aporte de nitrógeno intravenoso en recién nacidos a término quirúrgico. *Pediatrics (ed. esp.)*, 17:273-276, 1984.
10. Moro G, Minolli I, Heinirger J, Cohen M, Gaull G y Raiha M: Relación entre proteínas y energía en la administración de los niños pretérmino durante el primer mes de vida. *Acta Paediatr Scand (ed. esp.)*, 1:41-46, 1984.
11. Raiha, MCR, Heinonnen K, Rassin DK y Gaull GE: Milk protein quantity and quality in low birth weight infants I. Metabolic responses and effects on growth. *Pediatrics*, 57:659-675, 1976.
12. Zlotkin SH, Bryan MH y Anderson GH: Intravenous nitrogen and energy intakes required to duplicate in utero nitrogen accretion in prematurely born human infants. *J. Pediatr*, 99:115-120, 1981.
13. Kashyap S, Forsyth M, Zucker C, Ramakrishan R, Dell RB y Heird WC: Effects of varying protein and energy intakes on growth and metabolic response in low birth weight infants. *J. Pediatr*, 108:955-963, 1986.
14. Schulze KF, Stefanski M, Masterson J, Spinnazola R, Dell RB y Heird VC: Energy expenditure, energy balance, and composition of weight gain in low birth weight infants fed diets of different protein and energy content. *J. Pediatr.*, 110:753-759, 1987.
15. Duffy B, Gunn T y Callinge J et al: The effect of varying protein quality and energy intake of the nitrogen metabolism of parenterally fed very low birthweight (1.600 g) infants. *Pediatr Res*, 15:1.040-1.044, 1981.
16. Butle MF y Garza C: Energy and protein intakes of exclusively breastfed infants during the first four months of life. In Gracery, M y Falkner F (eds). *Nutritional Needs and Assesment of Normal Growth*, New York. Raven Press, 63-81, 1985.
17. Atkinson SA, Bryan MH y Anderson GH: Human milk: Differences in nitrogen concentration in milk from mothers of term and premature infants. *J Pediatr*, 93:67-69, 1978.
18. Greshan EL, Simons PS y Battaglia FC: Maternal-fetal urea concentration difference in man: Metabolic significance. *J Pediatr*, 70:809-811, 1971.
19. Pencharz PB; Steffee WP y Cochran E et al: Protein metabolism in human neonates: nitrogen balance studies, estimated obligatory losses of nitrogen and wholebody turnover of nitrogen. *Clin Sci Mol. Med*, 52:485-498, 1977.
20. De Benoist B, Abdulrazzak Y y Hallyday BB et al: The measurement of whole body protein turnover in the preterm infant with intragastric infusion of L-(1-13 C.) leucine and sampling of the urinary leucine pool. *Clin Sci*, 66:155-164, 1984.
21. Giacoia AL, Watson S y West R: Rapid turnover transport proteins, plasma albumin and growth in low birth weight infants. *JPEN*, 8:367-370, 1984.
22. Moskowitz S, Pererira G y SSpitzer A et al: Prealbumin as a biochemical marker of nutritional adequacy in premature infants. *J Pediatr*, 102:751-753, 1983.
23. Lemons JA, Reyman D y Moye L: Aminoacid composition of preterm and term human milk during early lactation *Early Hum Dev*, 8:323-329, 1983.
24. Widdowswoon EM, Southgate DAT y Hey EM: *Body composition of the fetus and infant. En Visser HKA (ed). Nutrition and Metabolism of the fetus and infant*, Boston, Martinnus Nijhoff Publishers, 169-177, 1979.
25. Pohlandt F: Studies on the requeriment of amino acids in newborn infants receiving parenteral nutrition. In Visser HAK (ed). *Nutrition and metabolism of the fetus and infant*. Boston, Martines Mishoff Publis, 341-364, 1979.
26. Scott PH, Berger MM y Wharton BA: Growth velocity and plasma amino acids in the newborn. *Pediatr. Res*, 19:446-450, 1985.
27. Snyderman SE: Recomendations of Dr. SE Snyderman for parenteral amino acid requeriments. En Winters, RW and Hasselmeyer EG (eds). *Intravenous Nutrition in the High Risk Infants*, New York, John Wiley and Sons, 442-445, 1975.
28. Merritt RJ, Sinatra FR y Henton D et al: Cholestatic effect of intraperitoneal administration of triptophan to suckling rat pups. *Pediatr. Res*, 18:904-907, 1984.
29. Mamunes P, Prince PE y Thornton NH et al: Intellectual deficits after transient tyrosinemia in the term neonate. *Pediatrics*, 57:675-680, 1976.
30. Geggel HS, Ament ME y Heckenlively JR et al: Nutritional requeriment for taurine in patients receiving long-term parenteral nutritional. *N. Engl J. Med*, 312:142-146, 1985.
31. Okamoto E, Rassin DK y Zucker CL et al: Role of taurine in feeding the low-birth-weight infant. *J Pediatr*, 104:936-940, 1984.
32. Helms RA, Christensen ML, Mauer EC y Storm MC: Comparison of a pediatric versus, standard amino acid formulation in preterm neonates requiring parenteral nutrition. *J Pediatr*, 110:466-470, 1987.
33. Comittee on Nutrition AAP: Comentario sobre nutrición parenteral. *Pediatrics*, (ed. esp.), 15:311-316.

Aporte de lípidos en la alimentación parenteral del recién nacido prematuro

J. C. Rodríguez Luis, G. González Azpeitia, J. de la Cruz Moreno, C. Omazábal Ramos, F. Domínguez Ortega y M. Martín Zarza

Departamento de Pediatría (Prof. E. Domenech). Hospital Universitario de Canarias. Facultad de Medicina de La Laguna.

Introducción

La alimentación parenteral total (APT) se considera actualmente uno de los más importantes procedimientos con los que se cuenta en pediatría, en particular cuando nos referimos a la asistencia neonatal, donde con frecuencia se constituye en la única forma posible de alimentar a recién nacidos (RN) muy inmaduros (con menos de 28 semanas de gestación), así como a RN con intestino corto, con distrés, o sometidos a terapia intensiva, que por diversos motivos haga inviable la vía enteral. La APT incluye entre otros nutrientes a las grasas que aportan, además de abundantes calorías, ácidos grasos esenciales (AGE) y vitaminas liposolubles.

La primera utilización parenteral de grasas en humanos comienza en la segunda mitad del siglo pasado, cuando Menzel y Perco, y posteriormente Whittaker, la administran por vía subcutánea. En los años veinte, Yamakava refiere por primera vez la administración endovenosa de emulsiones grasas en adultos, realizándose años más tarde en pacientes pediátricos. La observación inicial de gran cantidad de efectos secundarios, que motivó el abandono de la técnica por algunas comunidades médicas, se ha ido superando con el advenimiento de nuevos preparados que cada día adquieren mayor fiabilidad, gracias especialmente al trabajo de investigadores y clínicos europeos, puesto que en otros países, como EE.UU., las grasas por vía endovenosa no se utilizan con normalidad hasta avanzada la década de los setenta.

En este trabajo se comentan algunas de las ventajas e inconvenientes más relevantes de la administración endovenosa de grasas en el período neonatal y primeros meses de vida.

Aporte calórico

La administración parenteral de nutrientes con alto contenido energético y baja osmolaridad es un reto ya antiguo para la medicina, pero que adquiere especial importancia cuando se plantea la alimentación parenteral (AP) en neonatos o en pequeños lactantes, puesto que en ellos las necesidades calóricas basales son muy elevadas y se elevan aún más por diversas circunstancias intercurrentes o coincidentes, incluso con las propias indicaciones habituales de APT, de tal manera que no es excepcional tener que aportar a un RN nutrición con 120 cal/kg/día o incluso más.

Para conseguir tan altas cotas energéticas, con un volumen de líquidos tolerable, se podría recurrir, al menos, a tres productos: solución hipertónica de glucosa, alcohol o emulsiones grasas.

Glucosa

Para conseguir el aporte calórico basal que necesitan la mayoría de los RN administrando solamente glucosa, tendríamos que recurrir a soluciones hipertónicas. En un cálculo teórico, perfundiendo glucosa al 30 %, se aportan aproximadamente 120 cal/100 ml, pero a cambio el RN tendría que soportar una solución con 2.100 mOsm/kg, lo que supone un importante peligro adicional, incluso si se administra por vía central. De ahí que en este grupo de pacientes el aporte calórico no deba hacerse exclusivamente con glucosa. Pauta que, por otra parte, resultaría un tanto inútil, puesto que el límite de glucosa que puede oxidarse directamente el prematuro para satisfacer sus necesidades energéticas está próximo a 7 mg/kg/min (10,08 g/kg/día).

Alcohol

Las soluciones alcohólicas tienen también un buen índice calórico, pero, debido a sus efectos secundarios sobre el crecimiento, hígado, sistema nervioso y a su poder irritante, si se administra por vía periférica, así como a la incapacidad para predecir las tasas de alcoholemia, excluyen su utilización como soporte energético en pacientes neonatales.

Emulsiones grasas

La inclusión de emulsiones grasas en la alimentación parenteral supone importantes ventajas para el neonato.

Si el RN sometido a AP pudiera ser alimentado de forma fisiológica, es decir, al pecho materno, recibiría de su madre entre el 50-55 % del aporte calórico en forma de grasas; del 35-40 %, como hidratos de carbono y sólo del 6 % como proteínas; mientras en otras edades de la vida esos porcentajes se van a ir modificando de tal forma que, en niños mayores y adultos, las grasas deben aportar aproximadamente el 38 % de las calorías, las proteínas el 12 % y los glúcidos el 50 %.

Aunque no pueden darse cifras concretas acerca de la cantidad de grasas que debe suministrarse a un RN con AP, sí existen unas normas generales que gozan de un amplio consenso entre diversos autores, quienes coinciden en la necesidad de comenzar con poca cantidad, 0,5 g/kg/día, para incrementar posteriormente la dosis hasta 2,5 o incluso 4 g/kg/día; asimismo, existe consenso en admitir que las emulsiones lipídicas deben ser administradas en infusión continua durante las 24 horas.

Las emulsiones más comúnmente utilizadas se presentan al 10 % con una osmolaridad de 280 mOsm/kg y 110 cal/100 ml; en situaciones especiales, pueden usarse emulsiones al 20 % con 330 mOsm/kg y aporte calórico de 200 cal/100 ml; osmolaridades que pueden considerarse isotónicas con el plasma, lo que incluso permite su administración por venas periféricas; mientras que si usáramos soluciones glucosadas al 20 % o al 30 %, el aporte calórico sería, respectivamente, de 80 cal/100 ml y 120 cal/100 ml, mientras que la carga osmótica sería de 1.250 mOsm/kg y 2.100 mOsm/kg.

Las grasas disponibles actualmente para administración intravenosa son utilizadas por el organismo adulto, de manera similar que las ingeridas por vía oral; sin embargo, en RN de menos de 33 semanas, en los RN pequeños para la edad gestacional, en malnutridos y en la primera semana de vida, se han identificado algunas deficiencias que deben ser tenidas en cuenta; entre ellas cabe destacar la menor capacidad enzimática de la lipoproteinlipasa, del hígado y del siste-

ma de la acilcarnitina transferasa; esto disminuye la capacidad de aclaramiento de lípidos plasmáticos, lo que, a su vez, puede bloquear aún más dicho aclaramiento, ya que cuando se alcanzan cifras de triglicéridos en plasma por encima de 150 mg/dl, se satura el sistema enzimático de la lipoproteinlipasa, que es el encargado de hidrolizarlos; no obstante, la actividad de dicha enzima puede ser estimulada con la adición de heparina en la AP, lo que incrementa la tolerancia a los lípidos parenterales, y para algunos autores reduce también el riesgo de embolias grasas y otras complicaciones. En prematuros con hiperbilirrubinemia, se debe observar, además, que el índice molar «ácidos grasos/albumina» se mantenga inferior a 6, pues de lo contrario se incrementa el riesgo de Kernicterus.

Por otra parte, las partículas de las emulsiones lipídicas deben mantener un tamaño similar al de los quilomicrones, a los que se les calculan calibres entre 0,10 y 0,21 micras, para que el organismo las trate como a tales; puesto que dichas partículas, que tienen un tamaño aproximado de 0,4-0,5 micras, pueden ser modificadas por algunas circunstancias ambientales, como los cambios de temperaturas, o por la interacción con otros productos utilizados en la AP, se recomienda la utilización de filtros con poros de 4-5 micras de diámetro en los sistemas de infusión, para detener las de mayor tamaño; con este proceder se reduce también el riesgo de algunas infecciones.

Para procurar la adecuada oxigenación de los ácidos grasos, debido a la comentada deficiencia de carnitina en prematuros, malnutridos, y también en niños con AP prolongada, debe suplementarse con L-carnitida la AP en todos esos casos; dicho suplemento puede, incluso, si el estado clínico lo permite, hacerse por vía oral en dosis de 10 mg/kg/día.

Ácidos grasos esenciales

Además de por su valor energético ya mencionado, existe otra razón de peso para considerar la administración parenteral de lípidos en pacientes que no pueden recibirlos por otra vía, como es el aporte de ácidos grasos esenciales (AGE), ya que en caso contrario se produciría deficiencia, que, en clínica, se manifiesta con alteraciones cutáneas, neurológicas, hematológicas, etc.

Clásicamente se consideran AGE el ácido linoleico (C-18:2n6), el ácido araquidónico (C-20:4n6) y el ácido linolénico (C-18:3n3). Todos ellos insaturados e implicados fundamentalmente en mantener el trofismo de la piel, del pelo, la integridad de la membrana celular, el transporte y oxidación del colesterol y la síntesis de prostaglandinas.

Actualmente se discute la «esencialidad» del ácido araquidónico, ya que se sabe que algunos tejidos del cerebro y retina pueden sintetizarlo a partir del linoleico y la vitamina B₆. El ácido linolénico no puede sintetizarse *in vivo*, pero no se conoce su auténtico significado biológico.

El más importante es el linoleico y es el que se toma como principal referencia, tanto para el cálculo de las necesidades de AGE, como para los estudios bioquímicos. Su déficit produce dermatitis, descamación cutánea, pérdida del pelo, trastornos en la cicatrización de heridas, retraso del crecimiento, trombocitopenia y alteraciones electroencefalográficas.

El cuadro bioquímico característico de la carencia de AGE consiste en un aumento en el plasma de ácido eicosatrienoico, ácido palmítico y ácido oleico, así como disminución de las tasas plasmáticas de ácido linoleico, araquidónico y disminución de la excreción urinaria de metabolitos de prostaglandinas E₁ y E₂.

Las necesidades de AGE son muy variables, pero se considera imprescindible que constituyan, al menos, entre el 1 y el 4 % del total del aporte calórico. Esto significa otra razón más para incluir las grasas en la AP, ya que, aunque se han intentado otras vías para administrar AGE, como la aplicación tópica sobre la piel del aceite de girasol, es difícil conseguir con este procedimiento el aporte necesario.

Por otra parte, la administración de cantidades elevadas de ácido linoleico puede causar posibles efectos adversos, por alterar la composición de algunos tejidos en el RN.

Vitaminas

La necesidad de vitaminas liposolubles en el RN es un hecho ampliamente constatado. La administración de polivitamínicos en los preparados de AP ocasiona pérdidas importantes, debido a la retención en catéteres y otros elementos del sistema de infusión, lo que ha motivado que algunos autores recomienden su administración por vía intramuscular.

Tal vez, una de las vitaminas a las que se ha prestado más atención en los últimos años es la vitamina E, ya que los RN de bajo peso poseen escasos depósitos hepáticos y, por tanto, son altamente dependientes del aporte externo. Su déficit se asocia con patología de gran importancia pediátrica, como es la broncodisplasia pulmonar, la retinopatía o la peroxidación aumentada de AGE, que si se administran en grandes cantidades en niños con déficit de vitamina E, originan productos tóxicos. De esto se deduce la necesidad de aportar vitamina E en todo niño con alimentación parenteral, debiéndose, además, tener presente que

cuando se administra en la emulsión grasa se pierde solamente el 10 % de la dosis administrada, mientras que si se añade en el preparado del resto de AP la pérdida es del 80 %.

Cuando las tasas plasmáticas de α -tocoferol están elevadas, se describen complicaciones, entre las que se incluye un mayor índice de hemorragias en los RN con menos de 1.000 g de peso. Parece que lo más recomendable es mantener niveles plasmáticos superiores a 0,5 mg/dl e inferiores a 3-3,5 mg/dl.

Complicaciones

La inclusión de grasas en la AP no está exenta de riesgos. Desde un punto de vista general, se pueden clasificar en inmediatos (disnea, cianosis, reacciones alérgicas, vómitos, sudoración, fiebre, hipercoagulabilidad, trombocitopenia...) y tardíos (trombopenia, hepatomegalia, esplenomegalia, colestasis, insuficiencia hepática...).

Complicaciones que pueden presentarse también en neonatos, pero en éstos se pueden poner de manifiesto algunas otras, que bien discutidas, adquieren especial relevancia. La observación por distintos grupos de trabajo de depósitos de grasa en los vasos pulmonares de RN y lactantes que habían recibido APT se ha atribuido a la pérdida de estabilidad de las emulsiones lipídicas en niños enfermos, lo que hace que las partículas sean retenidas en los pulmones, que actúan como filtro antes de ser metabolizadas (en estos niños, los parámetros bioquímicos pueden ser normales); algunos autores, que refieren estudios con microscopía óptica y electrónica, consideran que el hallazgo de glóbulos de grasa en pulmones neonatales, podrían ser artefactos post mortem; otros lo atribuyen a una acción precipitante de la proteína C, reactiva en presencia de iones de calcio. En clínica, se ha observado en RN con menos de una semana de vida el descenso de las cifras de pO₂ sanguíneo durante la perfusión de grasas, lo que podría atribuirse al mismo fenómeno, o bien a la alteración para la difusión del oxígeno en capilares y hematíes «recubiertos» por una película grasa.

La administración endovenosa de lípidos se ha asociado con colostasis, sobre todo en prematuros, así como un mayor riesgo de sepsis, de trombosis, de obstrucción de catéteres y disminución de fagocitosis en granulocitos neutrófilos y macrófagos mononucleares. La heparinización (1 U/ml) de las soluciones de APT reduce el riesgo de obstrucciones, trombosis y sepsis, mientras que en experimentación animal la sustitución parcial (75 %) de los triglicéridos de cadena larga por triglicéridos de cadena media puede mejorar la capacidad bactericida del huésped; no obstante, en la

práctica, la administración de grasas en la APT del neonato en caso de sepsis, coagulopatía o hiperbilirrubinemia deben reducirse hasta incluso dar solamente las necesidades de AGE y vitaminas.

Bibliografía

1. Alpan G, Eyal F, Springer C, Glick B, Goder K y Armon O: Heparinización de las soluciones de alimentación parenteral administrados a través de venas periféricas en niños prematuros. Un estudio controlado. *Pediatrics* (ed Esp), 18:170-181, 1984.
2. Ballabriga A: Empleo de grasa por vía intravenosa en la alimentación parenteral en la infancia. *Ann Nestle*, 49:42-61, 1978.
3. Ballabriga A: Nutrición parenteral en la infancia. Problemática del aporte de ácidos grasos. *Med Clin* (Barc), 89:823-825, 1987.
4. Brans YW, Dutton EB, Andrew DS, Menchaca EM y West DL: Tolerancia de las nutriciones grasas por los recién nacidos de muy bajo peso. Efecto sobre la difusión del oxígeno en los pulmones y el pH sanguíneo. *Pediatrics* (ed Esp), 22:67, 1986.
5. Committee on nutrition, American Academy of Pediatrics: Use of intravenous fat emulsions in pediatric patients. *Pediatrics*, 68:738-742, 1981.
6. Cruz CSD, Wimberley PD, Johansen K y Friis-Hansen B: The effect of vitamin E on erythrocyte hemolysis and lipid peroxidation in newborn premature infants. *Acta Paediatr Scand*, 72:823-826, 1983.
7. Friedman Z, Danon A, Stahlman MT y Oates JA: Rapid onset of essential fatty acid deficiency in the newborn. *Pediatrics*, 85:640-649, 1976.
8. Greene HL, Courtnemoore ME, Phillips B, Franck L, Shulman RJ, Amen ME, Murrell JE, Chan MM y Said HM: Estudio de un preparado polivitamínico pediátrico para alimentación total. II. Niveles en sangre de las vitaminas A, D y E. *Pediatrics* (ed Esp), 21:271, 1986.
9. Greene HL, Phillips BL, Franck L, Fillmore CM, Said HM, Murrell JE, Moore MEC y Briggs R: Concentraciones de retinol en sangre persistentemente bajas durante y después de la alimentación parenteral de los recién nacidos de muy bajo peso. Estudio de las pérdidas en los equipos de administración intravenosas y un método de prevención mediante una adición a una emulsión grasa. *Pediatrics* (ed Esp), 23:398-399, 1987.
10. Hamawy KJ, Moldawer LL, Georgieff M, Valicenti AJ, Babayan VK, Bistran BR y Blackburn GL: The effect of lipid emulsions on reticuloendothelial system function in the injured animal. *JENP*, 9:559-565, 1985.
11. Helms RA, Whittington PF, Hauer EC, Cataray EK, Christensen ML y Borum PR: Entraced lipid utilization in infants receiving oral L-carnitine during long term parenteral nutrition. *J Pediatr*, 109:984-988, 1986.
12. Joyeux H y Astruc B: Les lipides en nutrition parentérale. En: *Traité de nutrition artificielle de l'adulte*. Joyeux H y Astruc B. Ed SSTNA, Montpellier, 1980, 381-392.
13. Kudsk KA, Powell C, Mirtallo JM, Fabri PJ y Ruberg RL: Heparin does not reduce catheter sepsis during total parenteral nutrition. *JPEN*, 9:348-349, 1985.
14. Lerebours E, Ducable G, Francheschi A, Shour N y Collin R: Catheter obstruction during prolonged parenteral alimentation. Are Lipids Responsible? *Clin Nutr*, 4:135-138, 1985.
15. Levene MI, Batisti O, Wigglesworth JS, Desai R, Meek JH, Bulusy S y Hughes E: Estudio prospectivo de la acumulación intrapulmonar de grasa en el pulmón del neonato tras la infusión de intralipid. *Acta Paediatr Scand* (ed Esp), 1:459-466, 1984.
16. Phelps DL, Resenbaum AL, Isenberg SJ, Leake RO, y Dorey FJ: Un estudio clínico doble ciego controlado al azar sobre la eficacia y seguridad del tocoferol para la prevención de la retinopatía de la prematuridad. *Pediatrics* (ed Esp), 23:265, 1987.
17. Phillips B, Franck LS y Greene HL: Concentraciones de vitamina E en niños prematuros durante y después de la administración de un suplemento polivitamínico por vía intravenosa. *Pediatrics* (ed Esp), 24:342-343, 1987.
18. Rubin M, Bilik R, Gruenewald Z, Ziv Y, Eisenberg N y Dintsman M: Use of 5-Micron Filter in administering «All-in-one» mixtures for total parenteral nutrition. *Clin Nutr*, 4:163-168, 1985.
19. Schmidt-Sommerfeld E, Penn D y Wolf H: Carnitine deficiency in premature infants receiving total parenteral nutrition; effect of L-carnitine supplementation. *J Pediatr*, 102:931-935, 1983.
20. Sinclair HM: Essential fatty acids in perspective. Human Nutrition: *Clin Nutr*, 38c:245-260, 1984.
21. Schröder H, Paust H y Schmidt R: Embolismo pulmonar consecutivo al tratamiento con intralipid: ¿Un artefacto postmortem? Estudios efectuados en recién nacidos con bajo peso con microscopía óptica y electrónica. *Acta Paediatr Scand* (ed Esp), 1:467-471, 1984.
23. Wheeler JG, Boyle RJ y Abramson JS: Intralipid infusion in neonates: Effects on polymorphonuclear leukocyte function. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 4:453-456, 1985.
24. Zipursky A, Brown EJ, Watts J, Milner R, Rand C, Blanchette VS, Bell EF, Paes B y Ling E: Ensayo controlado de la administración de suplementos de vitamina E para la prevención de la anemia en los niños prematuros. *Pediatrics* (ed Esp), 23:41-47, 1987.

Necesidades energéticas. Iones y oligoelementos en la nutrición parenteral pediátrica

F. Alvarado Ortega, S. García García y F. Ruza Tarrío

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Infantil la Paz. Madrid.

Necesidades energéticas, iones y oligoelementos en la nutrición parenteral pediátrica

A. Necesidades energéticas

El aporte energético en el niño viene determinado por un perfecto equilibrio entre: a) la administración de nutrientes (hidratos de carbono, proteínas, grasas, minerales, vitaminas y oligoelementos). b) las necesidades calóricas según la edad/peso del niño. c) existencia de patología subyacente, (estrés, quemados, infección, cirugía, etc.)¹ y d) otras circunstancias que pueden aumentar los requerimientos energéticos hasta en un 37 %².

El aporte energético ideal sería aquel que lograrse un balance nitrogenado positivo, con buen patrón de crecimiento somático y cerebral³, hecho a veces difícil de lograr, por la limitación en el aporte de líquidos, en relación a la alta osmolaridad de las soluciones y a la no tolerancia de altos aportes de nutrientes; situación que en ocasiones especiales indica la realización de una técnica de hemofiltración arteriovenosa continua, para la realización de un balance neto negativo de líquidos^{4,5}.

Ha sido empleada para la valoración del aporte energético la ecuación de Sauer⁶ como guía de aporte calórico en niños.

$Energy_{in}(E) = E_{stool} + E_{expended} + E_{accretion}$ donde $Energy_{in}$ es el equivalente calórico de la dieta, E_{stool} energía requerida para mantener los procesos metabólicos y $E_{accretion}$, la energía excretada, $E_{expended}$, la energía depositada en la formación de nuevo tejido.

El aporte calórico basal recomendado según los trabajos de Sinclair⁷, Winters⁸ y Reichman⁹ para el prematuro y recién nacido (RN) a término quedan expresadas en la (tabla 1), 148 y 120 kcal/k/día, respectiva-

Tabla I

Aporte calórico: kcal/k/día

	Prematuro	RN a término
Gasto mínimo	50	50
Frío/stres	10	5
Síntesis proteica	12	5
Actividad	10	15
Pérdida fecal/orina	18	10
Crecimiento	48	35
	148	120

mente. Estas necesidades van descendiendo con la edad/peso, hasta 50-60 kcal/k/día en el niño preescolar, pudiendo verse marcadamente incrementadas en situaciones de catabolia y estrés.

El aporte de líquidos en el prematuro oscila entre 80-100 cc/kg/día en los tres primeros días de vida, viéndose incrementadas sus pérdidas insensibles en un 80-100 % con el empleo de fototerapia. (100-130 cc/kg/día). En lactantes y preescolares, las necesidades de líquidos son de 100 cc/kg/día hasta 10 kg; posteriormente 50 cc/kg entre 10 y 20 kg; sumando 20 cc/kg/día por cada kg a partir de 20 kg¹⁰.

El rango máximo de administración de líquidos se sitúa en torno a 175-200 cc/kg/día para lactantes y de 2.000 a 3.000 cc/m² para niños y adolescentes; aportes que se deben alcanzar de una forma lenta y progresiva.

B. Necesidades electrolíticas

Los requerimientos de electrolitos varían considerablemente y las recomendaciones consideradas óptimas, sobre el contenido de éstos, en las soluciones parente-

rales son numerosas. Las recomendaciones siguientes pueden ser consideradas como guía.

Factores como la función renal, estado de hidratación, enfermedad hepática y administración de medicamentos deben ser valorados; así como pérdidas anormales por vía renal, gastrointestinal, cutánea, etc.

El balance de los electrolitos en orina puede suministrar una útil información para el manejo del niño y su adecuada reposición.

Sodio. Los requerimientos usuales están entre 2 y 3 mEq/kg/día con un rango máximo para el adolescente de 60 mEq/día. En prematuros y RN de muy bajo peso los aportes se consideran mayores. Se ha comprobado en prematuros de muy bajo peso que el aporte alto de sodio puede mantener e incrementar la hipocalcemia neonatal al aumentar la excreción de sodio y calcio¹¹.

Puede ser suministrado en forma de cloruro, acetato, fosfato y en parte como bicarbonato.

Cloro. Debe suministrarse en la misma cantidad que el sodio.

Potasio. Sus aportes están entre 1 y 3 mEq/kg/día, con un rango máximo para el adolescente de 80 mEq/día.

Puede ser aportado como cloruro, acetato o fosfato.

En la tabla II se resumen los aportes de electrolitos y minerales. Tsang R. (1985)¹² recomienda para niños con 29 semanas de edad gestacional unos aportes de calcio y fosfato de hasta 18 y 46 mg/kg/día, respectivamente.

Niermeyer¹³ ha demostrado que la solubilidad del calcio y fosfato en las soluciones de aminoácidos aumenta en relación directa con la concentración de aminoácidos dicarboxílicos.

C. Oligoelementos

Los oligoelementos (OE) pueden ser definidos como aquellos elementos metálicos que constituyen menos del 0,01 % del peso corporal total del ser humano. Su

cometido biológico lo expresan como cofactores de las metaloenzimas.

Su creciente importancia en el momento actual radica en el perfeccionamiento de las técnicas de medición por absorción atómica y espectrofotometría, así como por el mejor conocimiento de su actuación en múltiples reacciones metabólicas¹⁴.

Los OE de importancia biológica en los mamíferos son 15, de los cuales sólo 9 son considerados esenciales para el ser humano: hierro (Fe), cinc (Zn), cobre (Cu), manganeso (Mn), selenio (Se), cromo (Cr), cobalto (Co), yodo (Y) y molibdeno (Mo)¹⁵. Otros 6 (Bo, Br, Cd, Ga, Ge, Pb) son imprescindibles para ciertas plantas, no existiendo en el momento actual evidencia de funciones en el ser humano¹⁶.

Los siguientes déficits han sido descritos después de Nutrición Parenteral (NP) hasta el momento actual: Zn, Cu, Cr, Mn, Se y Mo; de ellos sólo tres en la edad pediátrica: Zn, Cu y Se. (tabla IV).

El déficit de OE probablemente no se manifieste en un corto periodo de tiempo; pero en aquellas situaciones en que el paciente parte de un déficit previo (síndromes de malabsorción, alteraciones metabólicas crónicas, quemados, etc.), éstos pueden hacerse patentes con el suministro estándar de OE.

El aporte de OE no controlados, (Cu, Zn, Cr, Fe) como contaminantes de soluciones de AA, soluciones parenterales en contacto con tapones de goma, etc.¹⁷⁻¹⁹, sirven de suplemento no determinado, pudiendo hacer que estos déficits no se manifiesten y/o que en otras ocasiones puedan llevar a un excesivo acúmulo en tejidos²⁰.

En el campo pediátrico la importancia de los OE está en relación con la prematuridad, ya que el mayor depósito de éstos se realiza en el tercer trimestre de gestación; con la malnutrición calórico-proteica; síndromes de malabsorción; síndromes congénitos, como la E de Wilson, E de Menkes, Acrodermatitis enterolepática, etc.; y con la administración de NP prolongada.

Tabla II

Recomendaciones diarias de electrolitos y minerales en nutrición parenteral

Elemento	RN término	Prematuro	Máximo
Sodio	2-3 mEq/k/día	3-5* mEq/k/día	60 mEq/k/día
Cloro	2-3 mEq/k/día	2-3 mEq/k/día	60 mEq/k/día
Potasio	1-3 mEq/k/día	1-3 mEq/k/día	80 mEq/k/día
Magnesio	0,3-0,5 mEq/k/día	0,3-0,5 mEq/k/día	8-16 mEq/k/día
Calcio	20-40 mg/k/día	40-60+ mg/k/día	9,4 mEq/k/día
Fósforo	20-40 mg/k/día	20-40+ mg/k/día	30-45 mEq/k/día

* Rango superior sugerido durante rápido crecimiento.

+ Ingresos altos en prematuros con peso inferior a 1.500 g

Tabla III

A. Oligoelementos esenciales en el ser humano

—Cromo	(Cr)	—Manganeso	(Mn)
—Cobalto*	(Co)	—Molibdeno	(Mo)
—Cobre	(Cu)	—Selenio	(Se)
—Yodo	(I)	—Zinc	(Zn)
—Hierro	(Fe)		

B. Oligoelementos esenciales en algunos animales con variable grado de evidencia en humanos

—Arsenico	(As)	—Silicio	(Si)
—Flúor	(F)	—Estaño	(Sn)
—Níquel	(Ni)	—Vanadio	(V)

C. Oligoelementos sin ninguna evidencia hasta el momento pero esenciales para algunos seres vivos

—Bromo	(Br)	—Galio	(Ga)
—Boro	(Bo)	—Germánico	(Ge)
—Cadmio	(Cd)	—Plomo	(Pb)

* Como vitamina B₁₂.

sas, NADH deshidrogenasa, succinico deshidrogenasa, etc. A través de estas enzimas participa en el sistema redox mitocondrial y en el ciclo de Krebs. Se ha demostrado que esta actividad enzimática presenta alteraciones antes que la aparición de los clásicos signos de deficiencia de Fe tales como la anemia y cambios en la concentración de Hb²².

La pérdida de actividad catalasa, no se acompaña de un incremento de daño oxidativo de la célula, por la actividad compensadora antioxidante de la enzima selenio dependiente —glutatión peroxidasa— Vit. E y superóxido dismutasa.

Cinc

Su concentración en la leche materna disminuye a lo largo de la lactancia, desde aproximadamente 8,12

Tabla IV

Síndromes caranciales de oligoelementos descritos durante la nutrición parenteral

OE	Tiempo	Niños	Adultos	Autores
Cromo (Cr)	3 años	ND	1977 (NP)	Jeejeebhoy (55)
Cinc (Zn)	22 días	1982 (NP)	1975 (NP)	Palma (33) Kay
Selenio (Se)	6 meses 30 días	1983 (NP)	1979 (NP) 1981 (NP)	Kien (48) Van Rij (47) Johnson (51)
Cobre (Cu)	1 mes	1972 (NP)	1974 (NP)	Karpel (38)
Molibdeno (Mo)	18 meses	ND	1981 (NP)	Abumrad (61)
Manganeso (Mn)	4 meses	ND	1972 (OR)	Doisey (44)

ND: no descrito.

OR: dieta oral.

Breve descripción de los OE esenciales

Hierro

La hemoglobina (Hb) y mioglobina muscular (Mhb) contienen un 60-70 % y un 10 % respectivamente del contenido total de FE, el resto permanece almacenado en los tejidos y sólo un 1 % del Fe total participa en actividades enzimáticas.

Su proporción en la leche materna es alta en el calostro y desciende paulatinamente hasta niveles de 0,1-0,6 mg/l en la leche madura²¹.

En la Hb y Mhb participa en el transporte y almacenamiento del oxígeno; y como metaloenzima, en variados sistemas enzimáticos: citocromos a, b, c; citocromo P 450, b5, citocromo oxidasa, catalasas, peroxidasa,

mg/l en el calostro a 0,5 mg/l a los 12 m^{21,23}. La tasa de absorción varía del 20 % al 60 %, llegando hasta el 80 % del Zn de la leche materna, ya que en ésta tiene una absorción más elevada.

Los fitatos y las fibras reducen su absorción. La fenitoína la aumenta²⁴.

Existe una inhibición competitiva entre el Zn y Cu, así como entre el Zn y Cd. Se discute para el Fe, dependiendo de que su forma sea orgánica o inorgánica²⁵.

Su transporte se realiza en plasma en un 82 % unido a la albúmina y el resto a una alfa 2 macroglobulina y transferrina²³.

Forma parte de más de 200 metaloenzimas, siendo los más importantes: superóxido dismutasa, anhidrasa

carbónica, carboxipeptidasas, glutamato deshidrogenasa, fosfatasa alcalina, angiotensina, etc.^{22,26}. Desarrolla un papel importante en la síntesis de los ácidos nucleicos, síntesis proteica, metabolismo de los AA aminados, etc. La insulina precisa de él para su depósito y excreción²⁷. Asimismo, desempeña un importante papel en la inmunidad celular, integridad de las membranas, movilización hepática de la Vit. A^{28,29}; y parece intervenir en el apetito, olfato, gusto y control del sistema límbico²².

La primera descripción del déficit de Zn se debe a Prasad³⁰ en 1963. En 1974, Moynahan³¹ describe la deficiencia de Zn en la acrodermatitis enteropática, puesta de manifiesto por detención de la curva de crecimiento, anorexia, y pérdida del gusto; más tarde presenta lesiones vesiculosas pustulosas en periné, cara y extremidades, con onixis, perionixis y aumento de la incidencia de infecciones.

Posteriormente han sido descritas deficiencias de Zn en la malnutrición calorico-proteica, fibrosis quística, celíaca, síndrome del intestino corto, diabetes y diarrea crónica^{23,24,32}.

Han sido referidas carencias de Zn en prematuros con NP exclusiva y suplementos escasos de Zn³³. Friel³⁴ encontró en niños prematuros sometidos a NP con suplementos de 350 microg/kg/día de Zn una concentración sérica igual a la observada al nacimiento.

Cobre

Es un OE esencial con interacciones con el Zn, Fe y Mn. Su concentración en la leche materna oscila entre 90 y 630 microg/l²¹. En sangre está unido en un 90 % a la ceruloplasmina, 10 % a la albúmina y menos de un 1 % a los AA. En el RN se encuentra depositado en el hígado en un 50-70 %³⁵.

Interviene formando parte de importantes metaloenzimas: citocromo c oxidasa, superóxido dismutasa, tirosinasa, dopamina hidroxilasa, lysil oxidasa, amino oxidasa y ceruloplasmina²².

El 80 % es eliminada por la bilis y en muy pequeña cantidad por la orina. No parece existir circulación enterohepática³⁶.

En el niño fue descrito por primera vez su déficit en 1964³⁷. Más tarde, en 1972³⁸, fue publicado el primer caso después de NP prolongada; fueron los síntomas principales: Anemia (mala respuesta al Fe), neutropenia y osteoporosis con lesiones parecidas al escorbuto, metáfisis irregulares, aposición perióstica y fracturas espontáneas.

Tres enfermedades congénitas se encuentran asociadas a una alteración del metabolismo del Cu: E de Menkes³⁹, E de Wilson⁴⁰ y la cutis laxa ligada al cromosoma X⁴¹.

La E de Menkes es una alteración recesiva ligada al

sexo. La padecen los varones. La clínica suele aparecer en el tercer mes de vida con anomalías del cabello, degeneración cerebral progresiva, hipopigmentación, alteraciones óseas, roturas vasculares, trombosis e hipotermia. Es letal y no responde a los suplementos de Cu.

La E de Wilson es de herencia autosómica recesiva; cursa con degeneración hepatolenticular, asociada a un aumento del Cu hepático y cupruria; con disminución de la cupremia y ceruloplasmina sanguínea.

La cutis laxa ha sido referida con el S de Ehlers Danlos ligado al cromosoma X, por un defecto molecular de la lysil oxidasa y deficiencia de Cu.

Manganeso

Es necesario para la síntesis de la protrombina. Su concentración en la leche materna oscila entre 5,4 y 7 microg/l, dependiendo de las influencias dietéticas maternas^{21,35}.

El déficit materno durante el embarazo puede producir malformaciones fetales⁴², habiéndose encontrado proteínas transportadoras en la leche de mujer que facilitan la absorción⁴³.

Entra en la composición de metaloenzimas como la piruvato carboxilasa y la superóxido dismutasa mitocondrial.

La eliminación es fundamentalmente biliar, siendo las concentraciones más bajas en el prematuro que en el RN³⁴. Tiene circulación enterohepática.

En condiciones experimentales, en un paciente con dieta de exclusión de Mn, se observó que tras 13 m de dieta presentaba alteraciones de la coagulación; por alteraciones de los factores K dependientes, dermatosis, trastornos de la pigmentación del pelo, hipocolesterinemia y déficit de crecimiento de uñas y cabello. Desapareció tras la administración de Mn⁴⁴.

En NP prolongada en niños se han encontrado niveles bajos, sin repercusión clínica⁴⁵.

Selenio

Su concentración más alta se encuentra en el calostro, oscilando su concentración en la leche materna madura entre 8 y 50 microg/l, y 8 y 33 microg/l.

Forma parte de varias enzimas con función antioxidante, protegiendo las membranas lípidas de la oxidación y manteniendo la integridad de las membranas de los glóbulos rojos, plaquetas y otras células. Es un componente fundamental en el ser humano de la glutatión oxidasa. La vit. E y el Se se complementan en su acción antioxidante. Su eliminación se realiza fundamentalmente por vía renal y digestiva.

Se han descrito déficit después de NP prolongada tanto en adultos, como en niños⁴⁶⁻⁴⁹. Su deficiencia se ha asociado con dolor muscular, miocardiopatía, fra-

gilidad de los hematíes, y posible aumento de la incidencia de cáncer, sobre todo en pulmón⁵⁰. La enfermedad de Keshan, es una miocardiopatía que usualmente se presenta en niños de 1 a 9 años, en áreas de la China donde el suelo es muy deficiente en Se⁴⁸. Su incidencia se ha reducido llamativamente desde la introducción de Se en la dieta.

Johnson⁵¹ describió en un occidental sometido a NP una miocardiopatía mortal, en la cual la tasa de Se plasmático y la actividad de la glutatión peroxidasa eritrocitaria estaban disminuidas.

Cromo

Es biológicamente activo en su estado trivalente en forma de un complejo orgánico llamado «factor de tolerancia a la glucosa»⁵². Es necesario para una tolerancia normal a la glucosa.

Su concentración en la leche materna oscila entre 0,19 y 0,69 microg/l²¹. Su eliminación se realiza fundamentalmente por orina⁵³.

Su déficit se manifiesta por mala tolerancia a la glucosa, neuropatía periférica, ataxia, pérdida de peso e hiperlipidemia, ya que se ha descrito en el adulto cierta relación entre el déficit de Cr y la arteriosclerosis^{22, 54}. Se han descrito déficit después de NP prolongados (3 años) en adultos⁵⁵. Han sido documentados niveles bajos, sin sintomatología en niños con NP prolongada⁴⁵.

Los niveles de contaminación de Cr en las soluciones de AA y carbohidratos llegan hasta valores de 105 microg/l¹⁷.

Yodo

El I es necesario en el ser humano para la síntesis de las hormonas tiroideas. El contenido en la leche materna se estima entre 30 y 70 microg/l, siempre que la mujer no viva en zonas bociógenas²¹.

No se han descrito hasta el momento déficit en pacientes sometidos a NP prolongada.

Molibdeno

Su concentración en la leche materna disminuye a lo largo de la lactancia, de 10,2 microg/l a los 3-5 d., a 0,9 a los 2 m⁵⁶.

Forma parte como componente integral de la xantina oxidasa, aldehído oxidasa y sulfito oxidasa⁵⁷.

Su vía de eliminación es urinaria, habiéndose descrito pérdidas importantes por el aparato gastrointestinal en enfermedades inflamatorias del tubo digestivo⁵⁸.

En niños, se han descrito casos de defecto congénito del metabolismo del Mo, debido a una deficiencia en el cofactor hepático, con Mo sérico normal, pero con disminución en su depósito hepático. Sus manifestaciones clínico-analíticas fueron: retraso mental, ecto-

pia lentis, hipouricemia, xantínuria, sulfituria e hiposulfaturia. Su herencia parece ser autosómico-recesiva. No responden al tratamiento con Mo⁵⁹⁻⁶⁰.

El único caso de déficit descrito en la literatura después de 18 m de NP sin Mo corresponde a un adulto⁶¹. Sus manifestaciones clínicas fueron: alteraciones neurológicas graves, edema generalizado, desorientación y coma. Bioquímicamente presentaba hipermetioninemia, con bajos niveles de Ac. úrico en sangre y orina, baja excreción de sulfatos en orina y elevada de tiosulfato y oxipurinas. El tratamiento con molibdato de amonio (300 microg/d) corrigió la sintomatología.

Necesidades de OE en la nutrición parenteral

El aporte adecuado de OE en la NP tiene como fin la óptima utilización de los nutrientes.

Es difícil establecer unas recomendaciones estrictas por la frecuencia de contaminantes no determinados (Zn, Cu, Mn, Cr, Fe)^{17-19, 62}, en las soluciones parenterales de AA, glucosa, hemoderivados, etc., así como por la mayor o menor riqueza de los depósitos previos (en el feto los depósitos mayores se realizan en el tercer trimestre, estando en relación con los depósitos maternos).

En situaciones de insuficiencia renal, pueden producirse acúmulos tóxicos, por la abundancia de contaminantes en los líquidos de diálisis⁶³, así como por el aporte de soluciones con abundantes contaminantes, como es el caso de la albumina⁶⁴.

En la tabla V se expresan los aportes recomendados de OE y que pueden ser considerados sólo como guía en la administración de los mismos^{24, 29, 34, 65-68}.

Tabla V

Aportes recomendados de oligoelementos en la NP pediátrica

OE	Dosis microg/k/día	Referencias
Cinc (Zn)	100-300+	24, 34, 65
Cobre (Cu)	20-40+	34, 65, 66
Cromo (Cr)	0,14-0,20	29, 65
Manganeso (Mn)	2-10	65, 66
Selenio (Se)	2-3	66, 67, 68
Yodo (I)	5*	—
Hierro (Fe)	50*	66
Molibdeno (Mo)	0,02-0,03**	57
Cobalto (Co)	0,002-0,005***	66
Flúor (F)	30*	66

+ Dosis altas para preterminos.

* No recomendado por algunos autores.

** Dosis diaria total. Datos referidos a adultos.

*** Como vitamina B₁₂.

En la tabla VI quedan reflejadas las concentraciones de OE de uso más corriente en nuestro país.

Tabla VI

Composición de algunas preparaciones de oligoelementos

OE	a	b	c	d	e	F
Fe	0,278	0,208	—	—	—	17,9
Zn	0,131	0,098	0,3	0,3	—	15,3
Cu	0,031	0,047	0,1	—	0,393	15,7
Cr	—	—	0,0009	—	—	19,2
Mn	0,219	0,137	0,05	—	—	18,2
I	0,013	0,012	—	—	—	7,9

Cantidades expresadas en mg/ml.

a: Addamel (Ibys).

b: Oligoelementos pediatría (Ibys).

c: Oligoelementos mezcla (Pfrimmer).

d: Oligoelementos cinc (Pfrimmer).

e: Solución de cobre (Pfrimmer).

F: Factor de transformación. $F \times \text{mg} = \text{momoles}$.

Bibliografía

- Elwing D, Kiwney R y Azkanazi J: Energy expenditure in surgical patients. *Surg Clin N Am*, 61:545-56, 1981.
- Mault J, Bartlett R y Dechert R et al: Starvation a mayor contribution to mortality in acute renal failure. *Trans Am Soc Artif Intern Organs*, 29:390-5, 1983.
- Malloy M: Total parenteral nutrition: The effects on brain growth. En: E Lebenthal. *Total parenteral nutrition: Indications, utilization, complications and pathophysiological considerations*. Raven Press. New York, 385-10, 1986.
- Kramer P, Bohler J y Kehr A et al: Intensive care potencial of continuous arteriovenous hemofiltration. *Trans Am Soc Artif Intern Organs*, 28:28-2, 1982.
- López-Herce J y Ruza F: Nuevos métodos de depuración extrarrenal en niños: La hemofiltración arteriovenosa continua.
- Sauer P, Dane H y Visser H: Longitudinal studies on metabolic rate, heat loss and energy cost of growth in low birth weight infants. *Pediatr Res*, 18:254-9, 1984.
- Sinclair J, Driscoll J y Heird W: Supportive management of the sick neonate. Parenteral calories, water and electrolytes. *Pediatr Clin North Am*, 17:863-93, 1970.
- Winters R: The body fluids in pediatrics. En: *Maintenance fluid therapy*. Little Brown and Company. Boston, 1973, 267.
- Reichman B, Chessex P y Pulet G et al: Partition of energy metabolism and energy cost of growth in the very low-birth-weight infant. *Pediatric*, 69:446-51, 1982.
- Holliday M y Segar W: Maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics*, 19:823-8, 1957.
- Brown D y Steranka B: Renal cation excretion in the hypocalcemia premature human neonate. *Pediatr Res*, 15:1100-5, 1981.
- Adamkin D: Nutrition in very very low birth weight infants. *Clin Perinatol*, 13:419-43, 1986.
- Niermeyer S, Thieny R, Givan C, Thibodeau S y Quisen B: Optimized calcium/phosphorus solubility in a parenteral nutrition solution dicarboxylic amino acids and cysteine. *J Am Coll Nutr*, 5:459-66, 1986.
- Fell G: Analytical procedures for diagnosis of trace element disorders. *J Inher Metab Dis*, 6 (supl 1):5-8, 1983.
- Solomons N: Trace minerals. En: *Parenteral Nutrition*. Rombeau y Caldwell. Saunders Company. Philadelphia. 1986, 169-97.
- Santos G y Alvarado F: Oligoelementos en la Nutrición Parenteral pediátrica. Aula Médica. Ed Aran. 1988. En prensa.
- Seeling W, Dolp R, Ahnefeld F y Dick W: Studies on the behavior of Cr in serum and urine in polytraumatized patients as well as on the Cr concentration of various infusion solutions. *Infusionstherapie*, 2:144-50, 1975.
- Jacobson S y Wester P: Balance study of twenty trace elements during total parenteral nutrition. *Br J Nutr*, 37:107-26, 1977.
- Hering S, Cupo P, Trivelato T, Ottoboni M y Franco L: Levels of contaminant zinc in solutions routinely used in rehydration and/or parenteral feeding. *Arq Gastroenterol*, 23:47-1, 1986.
- Avtsyna A: The most important human aluminoses. *Arkh Patol*, 48:3-11, 1986.
- Picciano M: Oligoelementos en la leche materna y en las leches infantiles. En: *Octavo Seminario Nestlé Nutrición*. Munich. 1984, 26-3.
- Agget P: Physiology and metabolism of essential trace elements. *Clin Endocrinol Metab*, 14:513-43, 1985.
- Shaw J: Trace elements in the fetus and young infant. *Am J Dis Child*, 133:1260-8, 1979.
- Solomons N: Biological availability of zinc in humans. *Am J Clin Nutr*, 35:1048-75, 1982.
- Solomons N y Jacob R: Studies on the bioavailability of zinc in humans: Effects of heme and non heme iron on the absorption of Zn. *Am J Clin Nutr*, 34:475-82, 1981.
- Underwood L: Trace elements in humans and animal nutrition. Academic Press. New York. 1977, 1-476.
- Committee on Nutrition: Zinc. *Pediatrics*, 62:408-12, 1978.
- Gordon E, Gordon R y Passal D: Zinc metabolism: Basis, clinical and behavioral aspects. *J Pediatr*, 99:341-49, 1981.
- Hambidge K: Trace elements deficiencies in childhood. En: Suskind RM ed. *Textbook of pediatric nutrition*. Raven Press. New York. 1981, 163-77.
- Prasad A, Miale A, Farid Z, Sandstead H y Schulert A: Zinc metabolism in patients with the syndrome of iron deficiency, anemia, hepatosplenomegaly, dwarfism and hypogonadism. *J Lab Clin Med*, 61:537-45, 1963.
- Moynahan E: Acrodermatitis enteropática: A lethal inherited human zinc deficiency disorder. *Lancet*, 11:399-400, 1974.
- Van Caillie-Bertrand M, Bieville F, Neijens M, Kerrebijn K, Fernández J y Degen Hart H: Trace metals in cystic fibrosis. *Acta Paediatr Scand*, 71:203-7, 1982.
- Palma P, Conley S, Crandell S y Denson S: Zinc deficiency following surgery in Zinc supplemented infants. *Pediatrics*, 69:801-3, 1982.
- Friel J, Gibson R, Balassa R y Watts J: A comparison of the zinc, copper and manganese status of very low birth weight preterm and full term infants during the

- first twelve months. *Acta Paediatr Scand*, 73:596-601, 1984.
35. Casey C y Hambidge K: Trace minerals. En: Tsang RC ed. *Vitamins and mineral requirements in preterm infants*. New York. Marcel Dekker Inc, 1985, 153-84.
 36. Camakaris J, Phillips M, Danks D, Brown R y Stevenson T: Mutations humans and animals wwhich affect copper metabolism. *J Inher Metab Dis*, 1 (Supl 6):44-50, 1983.
 37. Cordano A, Baertl J y Graham G: Copper deficiency in infancy. *Pediatrics*, 34:324-36, 1964.
 38. Karpel J y Peden V: Copper deficiency in long term parenteral nutrition. *J Pediatr*, 80:32-6, 1972.
 39. Menkes J, Alter M, Steigleder G, Weakley D y Sung J: A sex linked recessive disorder with retardations of growth, peculiar hair and focal cerebellar degeneration. *Pediatrics*, 29:764-79, 1962.
 40. Wilson S: Progressive lenticular degeneration: A familiar nervous system disease associated with cirrhosis of the liver. *Brain*, 34:295-9, 1912.
 41. Byers P, Sieguel R y Hulbrook K et al: X linked cutis laxa: Defective cross-link formation in collagen due to decreased lysil oxidasa activity. *N Eng J Med*, 303:61-5, 1980.
 42. Saner G, Dagoglu T y Ozden J: Hair manganese concentrations in newborn and their mothers. *Am J Clin Nutr*, 41:1042-4, 1985.
 43. Lonnerdal B, Keen C y Hurley L: Manganese binding proteins in human and cow's milk. *Am J Clin Nutr*, 41:550-9, 1985.
 44. Doisey E: Micronutrient control on biosynthesis of clothing proteins and cholesterol. En: Hemphill D ed. Columbia. Missouri Press, 1972, 193-6.
 45. Dahlstrom K, Ament M, Medhin M y Meurling S: Serum trace element in children receiving long-term parenteral nutrition. *J Pediatr*, 109:25-30, 1986.
 46. Friel J, Gibson R, Peliowky A y Watts J: Serum zinc, copper and selenium concentrations in preterm infants receiving enteral nutriti on or parenteral nutrition supplemented with zinc and copper. *J Pediatr*, 104:763-7, 1984.
 47. Van Rij A, Thompson C, McKenzie J y Robinson M: Selenium deficiency in total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 32:2076-5, 1979.
 48. Kien C y Ganther M: Manifestations of chronic selenium deficiency in a child receiving total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 37:319-8, 1983.
 49. Brown M, Cohen H y Lyons J et al: Proximal muscle weakness and selenium deficiency associated with long term parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 43:549-4, 1986.
 50. Salonen J, Salonen R y Laappetalainen R et al: Risk of cancer in relation to serum concentrations of selenium and vitamins A et E: Matched case-control analysis of prospective data. *Br Med J*, 290:417-20, 1985.
 51. Johnson R, Baker S y Fallot J et al: An occidental case of cardiomyopathy and selenium deficiency. *N Eng J Med*, 304:1210-2, 1981.
 52. Shaw J: Trace elements in the fetus and young infants: copper, manganese, selenium and chromium. *Am J Dis Child*, 134:74-1, 1980.
 53. Offenbacher E, Spencer H, Dowling H y Pisunyer F: Metabolic chromium balances in men. *Am J Clin Nutr*, 44:77-2, 1986.
 54. Saner G, Yuzbasiyan V y Neyzi O et al: Alterations of chromium metabolism and effect of chromium supplementation in Turner's syndrome patients. *Am J Clin Nutr*, 38:574-8, 1983.
 55. Jeejeebhoy K, Chu R y Morliss E et al: Chromium deficiency glucose intolerance and neuropathy reversed by chromium supplementation in a patient receiving total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 30:531-5, 1977.
 56. Bougle D, Bureau F y Foucault P et al: Molybdenum content of term and preterm human milk during the two first months of lactation. *Am J Clin Nutr*, 1987. In press.
 57. Coughland M: The role of molybdenum in human biology. *J Inher Metabol Dis*, 6 (Supl 1):70-7, 1983.
 58. Abumrad N: Molybdenum. It is an essential trace metal? *Bull NY Acad Med*, 60:163-1, 1984.
 59. Wadman S, Duran M y Beemer F et al: Absence of hepatic molybdenum cofactor: an inborn error of metabolism leading to a combined deficiency of sulphite oxidase and xanthine dehydrogenase. *J Inher Metab Dis*, 6 (Supl 1):78-3, 1983.
 60. Lagier P, Tessonnier J y Cullet S et al: Deficit combiné en sulfite et xantine oxidasa par anomalie du metabolisme du cofacteur a molybdene. A propos d'un cas. *Ann Paediatr*, 33:825-8, 1986.
 61. Abumrad N, Schneider A, Steel D y Rogers L: Amino acid intolerance during prolonged total parenteral nutrition reversed by molybdato therapy. *Am J Clin Nutr*, 34:2551-9, 1981.
 62. Shenkin A: Aditives in parenteral nutrition. *Acta Chir Scand*, 507 (Suppl):350-5, 1981.
 63. Wihelm M, Hanewinckel B y Bloquer F: Influence of hemodialysis and renal transplantation on trace elements concentrations in children with chronic reran failure. *Eur J Paediatr*, 145:372-6, 1986.
 64. Fell G: Trace elements contamination of albumin. *Lancet*, 2:467-8, 1986.
 65. AMA Dep of foods and nutrition: Guidelines for essential trace elements preparations for parenteral use. *JAMA*, 241:2051-4, 1979.
 66. Ricour C, Duhamel J, Maziere B y Comar D: Oligoelements chez l'enfant en nutrition parenterale exclusive: estimations des bescins. *Arch Fr Paediatr*, 34:92-100, 1977.
 67. Neve J, Vertongen F y Molle L: Selenium deficiency. *Clin Endocrinol Metabolism*, 14:629-56, 1985.
 68. Rossi T y Morrison-WWillard E: Home parenteral nutrition. En: Lebenthal E Ed. *Total Parenteral Nutrition*. New York. Raven Press, 253-75, 1986.

Efecto del soporte nutricional sobre la ingesta espontánea de alimento. Estudio experimental en ratas

Giner Nogueras

Surgical Metabolism and Nutrition Laboratory, Department of Surgery. University Hospital of Suny Health Science Center, Syracuse, New York, USA.

Introducción

Desde la introducción de la alimentación intravenosa en medicina clínica ha habido mucha controversia acerca del efecto de la nutrición parenteral total (NPT) sobre el apetito y la saciedad. Mientras que algunos autores han observado una reducción en la ingesta de alimentos en aquellos pacientes sometidos a NPT¹, otros clínicos han observado cómo sus pacientes experimentaban sensación de hambre a pesar de obtener todos sus requerimientos energéticos y proteicos por vía intravenosa². Esta polémica ha persistido cuando el planteamiento de la supresión del apetito por efecto de la infusión intravenosa de nutrientes se ha llevado al terreno experimental. Así pues, como se refleja en la tabla I, distintos autores, después de infundir cantidades variables de hidratos de carbono, lípidos o aminoácidos a animales de experimentación, han observado un efecto contradictorio sobre la ingesta espontánea de alimentos (IEA)³⁻⁶.

Durante muchos años, se ha considerado que la sensación de hambre estaba íntimamente relacionada con los niveles plasmáticos de glucosa. Sin embargo, este concepto tradicional se cuestiona por algunos hechos, tales como niveles bajos de glucosa en pacientes con anorexia cancerosa y resultados inconstantes en la supresión de la ingesta de alimento después de la administración intravenosa de glucosa. Durante los últimos años se ha demostrado que en la regulación del apetito, en la saciedad y en definitiva en la capacidad para comer, participan múltiples mecanismos⁷⁻¹⁰. Factores centrales y periféricos intervienen en tal regulación y éstos no actúan independientemente unos de otros, sino de una forma integrada. Algunos mecanismos actúan a corto plazo, teniendo como resultado el inicio o la terminación de una comida, mientras que los mecanismos que actúan a largo plazo son responsables de mantener un balance calórico adecuado. En el estudio de la regulación del apetito y la saciedad se han utilizado varios métodos experimentales encaminados a es-

Tabla I

Efecto de la infusión continua de nutrientes por vía IV sobre la ingesta de alimento (IEA) en ratas

<i>Autor-año</i>	<i>S. nutriente</i>	<i>Kcal/día (IV)</i>	<i>Efecto sobre IEA</i>
Adair-68 (3)	Glucosa	28,5	Sin efecto
Rowland-73 (4)	Glucosa	25 & 50	Disminuye
Piquard-75 (5)	Glucosa	18	Disminuye
Nicolaidis-76 (6)	Glucosa	93	Disminuye
Adair-68 (3)	Aminoácidos 1 %	1,1	Disminuye
Rowland-73 (4)	Aminoácidos 4,4 %	9,6	Sin efecto
Piquard-75 (5)	Aminoácidos	18	Disminuye
Piquard-75 (5)	Lípidos	22	Disminuye
Nicolaidis-76 (6)	Lípidos	81	Sin efecto

timular o inhibir el apetito. Estos métodos se extienden desde la simple administración de alimentos *per os*, hasta la manipulación a distintos niveles del sistema nervioso central, a base de cirugía, microinyección de neurotransmisores u otras formas de estimulación (eléctrica, ultrasonidos, etc.). La posibilidad de administrar nutrientes directamente al torrente circulatorio, sorteando los distintos mecanismos de control del aparato digestivo, ofrece una posibilidad de estudio de los mecanismos postabortivos reguladores de la saciedad.

Para investigar el efecto del soporte nutricional sobre la IEA, hemos llevado a cabo una serie de experimentos en ratas con los siguientes objetivos: 1) ver si la NPT reduce la IEA en ratas y, en caso afirmativo, cuál de sus componentes es responsable de tal efecto; 2) observar si la infusión parenteral de nutrientes afecta a la motilidad gastro-intestinal; 3) comparar el efecto de las infusiones parenteral y enteral de nutrientes sobre la IEA, y 4) observar el efecto de la administración parenteral y enteral de principios inmediatos sobre el vaciamiento gástrico de líquidos.

Material y métodos

En nuestra primera serie de experimentos, las ratas fueron acostumbradas a comer solamente durante el período de oscuridad del ciclo de 24 horas, con el fin de poder estudiar ambos patrones, postprandial e interdigestivo, de motilidad gastrointestinal. En la misma operación, en condiciones estériles, se colocó un catéter en la vena yegular derecha de cada animal¹¹⁻¹³ (figs. 1 y 2) y se saturaron extraluminalmente cuatro transductores de fuerza sobre antro gástrico, yeyuno proximal, íleon terminal y colon ascendente¹⁴. Tanto el catéter como los hilos conductores procedentes de los transductores fueron exteriorizados a través de la región interescapular del animal, y conectados a los respectivos sistemas de infusión y de aparato de registro, a través de un aparato rotatorio («swivel») de dos canales fluidos y diez eléctricos (fig. 3). A continuación cada rata fue colocada en una jaula metabólica individual.

Después de un período de recuperación de 6 días, cada animal recibió suero fisiológico (SF) por vía IV durante un período de control de 3 días (Con-1). Seguidamente, a cada una de las ratas de este estudio se le asignó al azar una de las cuatro soluciones problemas del estudio, la cual se infundió durante 3 días

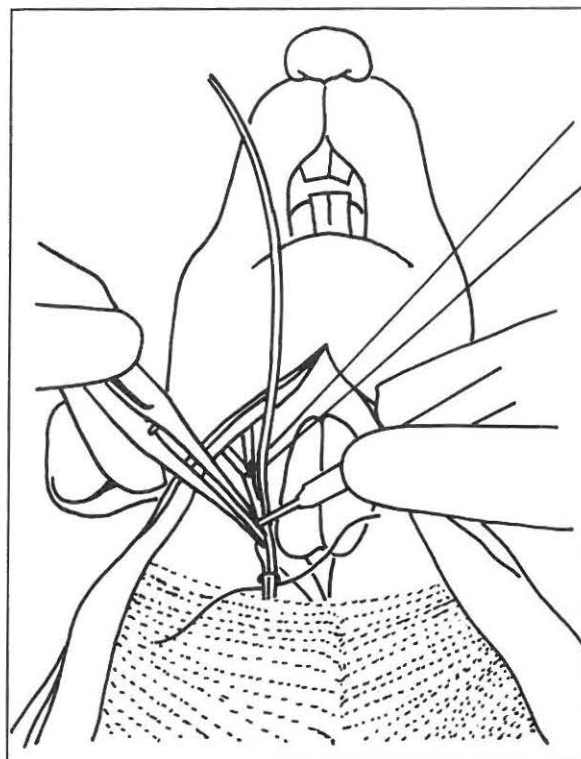


Fig. 1.—Cateterización de la vena yugular derecha.

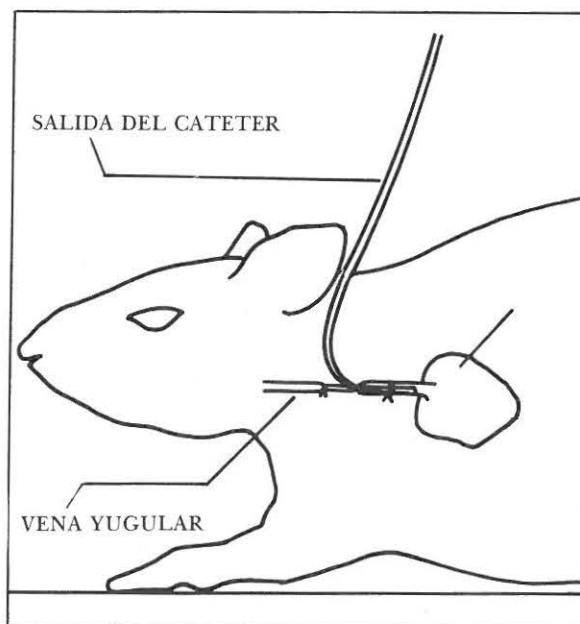


Fig. 2.—Posición del catéter en la vena cava superior.

(TEST). Finalmente, cada animal recibió SF durante un nuevo período de control (CON-2) de 3 días.

La motilidad (contractibilidad) gastrointestinal fue registrada de forma continua a lo largo de todo el es-

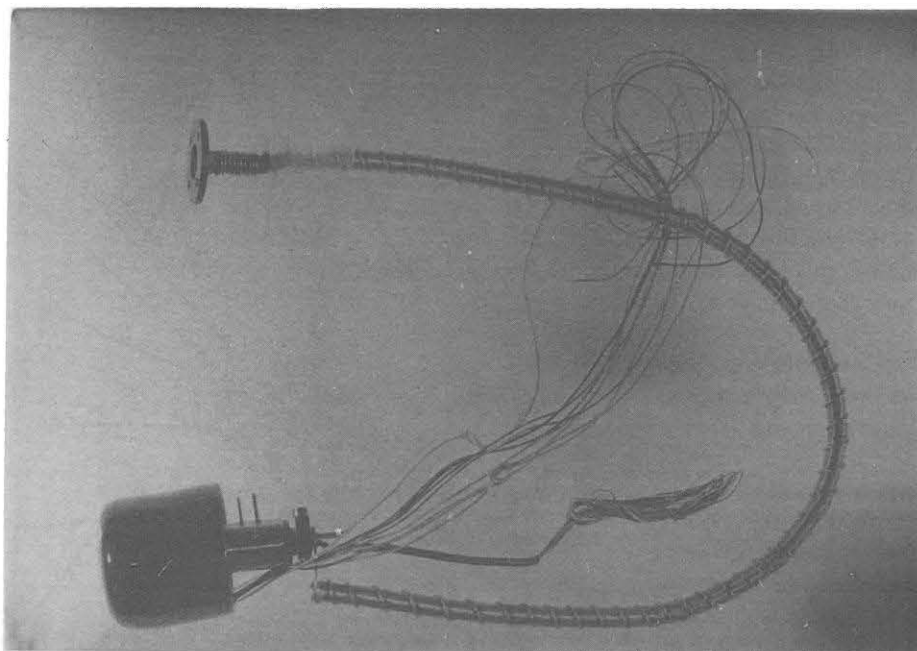


Fig. 3—Aparato rotatorio («swivel») de dos canales fluidos y diez eléctricos, que permite a la rata moverse libremente en su jaula metabólica individual, mientras se le infunde la solución parenteral y se registra la contractibilidad gastrointestinal.

tudio y la IEA se midió todos los días. Las soluciones problema ensayadas en este estudio constituyen una formulación estándar de NPT utilizada en clínica humana y sus componentes infundidos de forma independiente a las concentraciones finales de la NPT, es decir: glucosa 15 % (GLU), intralipid 5 % (LIP), aminoácidos 4,25 % (AA) y NPT (GLU+LIP+AA). A lo largo de todo el estudio se utilizó un ritmo de infusión constante de 72 ml/24 h. A este ritmo de infusión, la NPT proporcionada 85 kcal/24 h, lo cual representa un 120 % de la cantidad de energía ingerida espontáneamente por estos animales antes de la operación. Cada una de las soluciones de glucosa y lípidos proporcionaba aproximadamente un 50 % de los requerimientos calóricos observados preoperatoriamente y los aminoácidos solamente un 20 % de tales requerimientos.

En nuestra segunda serie de experimentos, a cada rata se le insertó un catéter yugular y un tubo de gastrostomía. Después de un período de recuperación, cuando la IEA se hubo estabilizado, a cada rata se le infundió SF, bien por vía intravenosa (IV) o intragástrica (IG) durante un período de control inicial de 2 días. A continuación, la ruta de infusión fue cambiada para un nuevo período de control. A cada animal se le asignó al azar una de las cuatro soluciones problema de este estudio, la cual fue infundida durante dos períodos experimentales (IV e IG) de 2 días cada uno. Entre ambos períodos experimentales se intercaló un período de recuperación de 3 días.

En el segundo día de cada período, tanto de control como experimental, a los cuales cada rata fue sometida,

se determinó el ritmo del vaciamiento gástrico de líquidos y se obtuvo una muestra de 0,5 ml de sangre para determinación de la glucemia e insulinemia. El vaciamiento gástrico se midió mediante una técnica de dilución de radiactividad, usando agua tritiada y la muestra de sangre se obtuvo a través de un corte en la cola del animal previa inmersión de la misma en agua caliente. La IEA se midió diariamente a lo largo de todo el estudio.

En este estudio, fueron infundidas como soluciones problema concentraciones isocalóricas de glucosa, lípidos, aminoácidos y una combinación de los anteriores. Cada una de las soluciones problema, al ritmo constante de infusión de 72 ml/24 h, proporcionaba diariamente 32 kkal, lo que supone aproximadamente un 50 % de la ingesta calórica espontánea antes de la operación. Se comparó la IEA durante la infusión de cada solución nutriente con la infusión de SF. Ambas vías de infusión fueron comparadas durante la administración de cada nutriente y, además, la IEA se comparó durante la administración de los distintos nutrientes.

Resultados

Infusión parenteral de NPT y sus componentes. Durante la infusión de SF en CON-1 no hubo diferencias significativas en la IEA entre los animales de distintos grupos¹⁵ (tabla II). A continuación, los animales que recibieron glucosa, lípidos o NPT, redujeron la IEA

Tabla II

Ingesta espontánea de alimento durante la infusión IV de NPT y sus componentes (g/24 h, X±SE)

Solución	Kcal/24 h	% de los requerimientos	CON-1	TEST	CON-2
NPT (n=4)	85	120	13,8±0,5	3,3±0,5 ^a	8,4±0,5
GLU (n=3)	37	50	12,9±0,3	9,9±0,3 ^a	14,0±0,3
LIP (n=3)	36	50	13,9±0,8	10,5±0,8 ^a	13,4±0,8
AA (n=3)	12	20	12,3±0,6	12,8±0,6	16,6±0,6 ^b

^a $p < 0,005$ vs. CON-1 y CON-2.

^b $p < 0,025$ vs. TEST por ANOVA.

de forma significativa, observándose la mayor reducción en el grupo de animales a los que se les infundió NPT. Sin embargo, en el grupo de ratas que recibieron aminoácidos como solución problema, no hubo reducción de la IEA (fig. 4).

No se observaron alteraciones en la motilidad digestiva en respuesta a la infusión IV de nutrientes. La motilidad gástrica, caracterizada por contracciones con una frecuencia de cuatro a seis contracciones por minuto y pequeñas variaciones en amplitud, permaneció inalterada a lo largo del estudio. En lo que respecta a la motilidad intestinal, se reconocen dos patrones bien diferenciados. Un patrón interdigestivo (regular) y un patrón postprandial (irregular). Ambos patrones fueron observados durante la infusión, tanto de SF como de cualquiera de las soluciones nutrientes ensayadas.

Infusión parenteral y enteral de concentraciones isocalóricas de nutrientes. La administración, tanto por vía IV como IG, de cantidades isocalóricas de nutrientes, proporcionado en el 50 % de los requerimientos energéticos, de nuestros animales, redujo la IEA de forma significativa en comparación con la administración de SF (tabla III). Al comparar los resultados obtenidos al administrar un mismo nutriente por vía IV y por vía IG no hubo diferencias significativas en la IEA. La reducción en la IEA observada tras la infu-

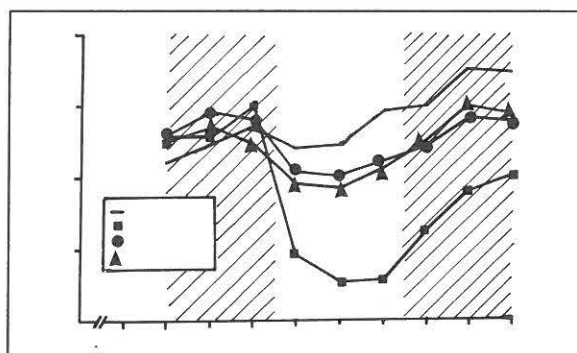


Fig. 4.—Ingesta espontánea de alimento durante la infusión parenteral de NPT y sus componentes.

sión de nutrientes fue comparable entre las distintas soluciones ensayadas.

Al comparar los resultados obtenidos en la medición del vaciamiento gástrico de líquidos y en la determinación de la glucemia e insulinemia, observamos unas desviaciones estándar enormes que nos imposibilitaron establecer comparaciones significativas.

Conclusiones

En animales con un aparato GI inalterado, los mecanismos postabsortivos reguladores del apetito y la sa-

Tabla III

Ingesta espontánea de alimento durante la infusión parenteral y enteral de nutrientes (g/24 h, X±SD)

SF=IV	SF-IG	Solución	TEST-IV	TEST-IG
12,0±1,6	11,4±1,7	GLU	5,3±1,4	5,6±1,4
11,7±1,6	10,9±2,4	LIP	5,5±1,4	5,5±1,3
10,6±1,2	10,7±1,7	AA	3,3±1,0	3,4±1,4
11,3±1,6	10,8±1,9	NPT	4,7±2,1	5,3±2,0

Para cada una de las soluciones ensayadas: TEST vs. SF (IV e IG) $p < 0,05$, SF-IV vs. SF-IG y TEST-IV vs. TEST-IG no significativo.

Entre las distintas soluciones: diferencias no significativas tanto entre TEST-IV como entre TEST-IG.

ciudad son capaces de reducir la IEA si se administra una cantidad considerable de nutrientes por vía IV. Durante la administración de una alimentación parenteral, la producción de saciedad parece estar relacionada con la cantidad de calorías administradas, independientemente del origen de las mismas. Los cambios en la motilidad gastrointestinal dependen de la situación alimentaria del animal y son independientes de la alimentación parenteral de nutrientes.

Ni la ruta de infusión ni la naturaleza de los distintos nutrientes causó diferencias significativas en la reducción de la IEA. La rata constituye un excelente modelo para el estudio del apetito y la saciedad utilizando las técnicas de nutrición parenteral y enteral. Sin embargo, la medición del vaciamiento gástrico y la determinación de parámetros sanguíneos resulta problemática, debido al pequeño tamaño del animal¹⁶.

Agradecimientos

El presente trabajo pudo realizarse gracias a la concesión de una beca de ampliación de estudios en el extranjero de la Generalitat de Catalunya (CIRIT). El autor agradece la ayuda recibida de la Dra. Rosana Escrivá en la preparación de este manuscrito y de Javier Regot en la preparación de los dibujos presentados.

Bibliografía

1. Sriam K, Pinchcofsky G y Kaminski MV: Suppression of appetite parenteral nutrition in humans. *J Am Coll Nutr*, 3:317-323, 1984.
2. Jordan HA, Moses H, MacFayden BV y Dudrick SJ: Hunger and satiety in humans during parenteral hyperalimentation. *Psychosom Med*, 36(2):144-155, 1974.
3. Adair E, Miller NE y Booth DA: Effect of continuous intravenous infusion of nutritive substances on consummatory behavior in rats. *Communic Behav Biol*, 2(Part A):25-37, 1968.
4. Rowland MN, Meile MJ y Nicolaïdis MS: Effet de diverses perfusions intraveineuses nutritives sur la prise alimentaire orale du rat. *Comp Rend*, 277:587-590, 1973.
5. Piquard F, Schaefer A y Haberey P: Effet de la perfusion de glucose, d'acides amines ou de lipides sur le choix alimentaire chez le rat. *Physiol Behav*, 15:41-46, 1975.
6. Nicolaïdis S y Rowland N: Metering of intravenous versus oral nutrients and regulation of energy balance. *Am J Physiol*, 231(3):661-668, 1976.
7. Bray GA: Autonomic and endocrine factors in the regulation of energy balance. *Federation Proc*, 45:1404-1410, 1986.
8. Gibbs J y Smith GP: Satiety: the roles of peptides from the stomach and the intestine. *Federation Proc*, 45:1391-1395, 1986.
9. Leibowitz SF: Brain monoamines and peptides: role in the control of eating behavior. *Federation Proc*, 45:1396-1403, 1986.
10. McHugh PR y Moran TH: The stomach, cholecystokinin, and satiety. *Federation Proc*, 45:1384-1390, 1986.
11. Stiger E, Vrs HM y Dudick SJ: A technique fo long-term intravenous feeding in unrestrained rats. *Arch Surg*, 104:330-332, 1972.
12. Burt ME, Arbeit J y Brennan MF: Chronic arterial and venous access in the unrestrained rat. *Am J Physiol*, 238(7):H599-H603, 1980.
13. Popp MB y Bernnan MF: Long-term vascular access in the rat: importance of asepsis. *Am J Physiol*, 241(10):H606-H612, 1981.
14. Pascaud XB, Genton MJH y Bass P: A miniature transducer for recording intestinal motility in unrestrained chronic rats. *Am J Physiol*, 235(5):E532-E538, 1978.
15. Giner M, Snyder K, Sillin L y Meguid MM: Effect of total parenteral nutrition and its components on food intake and gastrointestinal tract motility. *Surg Forum*, 37:33-36, 1986.
16. Giner M, Snyder K y Meguid MM: Chronic vascular access for repeated blood sampling in the unrestrained rat. *Am J Physiol*, 245:H992, 1987.

Fluidoterapia por sonda enteral en el postoperatorio inmediato. Resultados

F. Delgado Gomis

Servicio de Cirugía General. Hospital «Dr. Peset» (Valencia).

A partir de los años cincuenta, la generalización del uso de la sonda nasogástrica para el vaciamiento del contenido gástrico y la reposición de agua y electrolitiasis por vía venosa han sido, junto con la utilización de los antibióticos, los factores más importantes en la consecución de un descenso drástico de la mortalidad postoperatoria, sobre todo en la cirugía mayor del aparato digestivo.

Desde entonces, los avances en relación con el mantenimiento de la homeostasis durante el postoperatorio, se han dirigido a compensar con nutrientes el aporte venoso de agua y electrolitos desarrollando las técnicas y protocolos de nutrición parenteral y enteral hasta adquirir la importancia indudable que hoy tienen, permitiendo una agresividad quirúrgica impenable años atrás.

En cambio, la reposición de las pérdidas hidroelectrolíticas en el postoperatorio inmediato en sujetos sin trastornos de homeostasis previos a la intervención quirúrgica, no ha sufrido cambios importantes en los últimos 20 años.

En el Hospital en el que desarrollamos nuestra labor asistencial, ha sido una constante a lo largo de esta década el intento de mejorar el mantenimiento de la homeostasis en nuestros pacientes quirúrgicos, estableciéndose una estrecha colaboración entre el Servicio de Farmacia y el de Cirugía General, con el desarrollo de protocolos de fluidoterapia quirúrgicos, de utilización rutinaria en más del 80 % de los pacientes con claras ventajas en relación con la reposición hidroelectrolítica habitual, tanto en el aspecto sanitario como en el económico.

Siguiendo esta línea de trabajo y basándonos en que la capacidad de absorción hidroelectrolítica del yeyuno no se afecta por la paresia postoperatoria, hemos estudiado la posibilidad de conseguir la reposición de agua y electrolitos en el postoperatorio inmediato por

vía enteral, utilizando las sondas de silicona que existen en el mercado.

Como es sabido, el promedio de ingesta de líquidos es de 2 litros por día y las secreciones digestivas suman un volumen adicional de 7 litros. La mitad de este volumen lo absorbe el yeyuno, el 40 % el íleon y el resto el colon.

También es conocido que el movimiento de agua a través de la pared intestinal es pasivo y depende del transporte de electrólitos y otros solutos, necesitando que se absorban 1.000 ml de agua para 140/150 mEq de ClNa.

Por tanto, aportando por vía enteral 2.500 ml/día con la correspondiente cantidad de ClNa, potasio y glucosa y manteniendo vacío el estómago con una sonda nasogástrica, podremos, sin riesgo, reponer las necesidades de estas sustancias durante el período postoperatorio.

Para demostrar este aserto, hemos realizado un estudio prospectivo y aleatorio a dos grupos de pacientes a los que se iba a practicar cirugía por patología gástrica o biliar benigna, cubriendo sus necesidades hidroelectrolíticas en el grupo de control (n=24) por vía venosa y en el grupo tratado (n=20) por vía enteral, con sonda de silicona colocada por vía nasal a nivel del ángulo de Treitz.

Se han considerado como criterios de exclusión:

- Diabetes.
- Cardiopatías.
- Insuficiencia renal crónica.
- Insuficiencia respiratoria.

Según su edad, los enfermos debían encontrarse entre los 35 y 65 años y no hemos tenido en cuenta el sexo.

A todos los enfermos les fue colocada en el acto quirúrgico sonda nasogástrica. Igualmente, a todos los enfermos se les administró por vía venosa, desde el mo-

mento de la intervención y hasta las 16 horas del mismo día, los siguientes fluidos:

— Durante la primera hora de intervención 500 ml de glucosa al 5% y 500 ml de Ringer lactado.

— Cada hora siguiente: 500 ml de Ringer lactado o solución salina isotónica.

— Si hubo pérdidas hemáticas, se repusieron con sangre total.

— Desde la salida del quirófano hasta las 16 horas: 250 ml/hora de glucosado al 5%.

Desde ese momento, y hasta la recuperación del tránsito intestinal, se continuó con la administración de 2.500 ml/día de volumen total, siendo su aporte por vía venosa o enteral según el grupo, administrando durante el 1.º y 2.º días del postoperatorio la fluidoterapia protocolizada del hospital para estos dos primeros días, llamada P 1.2, y para los días posteriores del postoperatorio, la fluidoterapia que llamamos PFM.

La composición de las mismas es la siguiente:

	<u>PFM</u>	<u>P.12</u>
GLUCOSA	125 gr	125 gr
KCAL	500	500
OSMOLARIDAD	384 mo/l	286 mo/l
	<u>mmol/día</u>	
<u>IONES</u>		
Na		
K	100	102,6
Ca	45	—
Mg	2,48	—
Cl	5	—
Ac0	100	102,6
	60	—
<u>ml/24 h.</u>	2.500	2.500

Todo ello, para conseguir la máxima igualdad en el aporte de fluidos en ambos grupos y poder estudiar las consecuencias de la reposición por vía enteral de agua y electrolitos.

La sonda de nutrición enteral se colocaba 24 horas antes de la intervención, añadiendo 15 mg de metoclopramida vía oral en comida, merienda y cena para conseguir su colocación espontánea en la 1.ª asa yeyunal, no siendo efectivo este método y necesitando su colocación manual durante el acto quirúrgico, lo que se consigue en todos los enfermos aunque, en los obesos, el paso hasta el ángulo de Treitz en los casos en que se coloca sin apertura del tubo intestinal es a veces difícil.

A todos los enfermos se les practicaron controles analíticos de sangre (glucemia, urea, Cl, Na, K, Ca, proteínas totales, hemoglobina, hematocrito y osmolaridad) el día antes de la intervención; el día de la intervención, a las 18 horas, y los restantes días a las 8 horas, y con el mismo horario se tomaron los siguientes

datos analíticos en orina (glucosa, urea, Cl, Na, K y osmolaridad).

Además, se practicaron controles clínicos diarios de: diuresis, pérdidas por sonda nasogástrica y drenajes, náuseas, vómitos y se auscultó diariamente el abdomen buscando la existencia de ruidos intestinales.

A todos los enfermos se les administró profilaxis antibiótica con 1,5 gr de cefuroxima durante el acto quirúrgico.

Para el estudio estadístico de los resultados de las variables codificadas (náuseas ...) se ha comparado la frecuencia mediante el test de Chi-cuadrado o el test de la probabilidad exacta de Fisher en el caso de que las frecuencias esperadas fueran menores de 5.

Para las variables cuantitativas (hematócrito ...) y una vez comprobada su normalidad, se ha empleado el test de la T de Student. En el caso de la no normalidad o no uniformidad de las varianzas, se ha empleado el test de la U de Mann-Whitney.

El nivel de significación utilizado ha sido de $\alpha = 0,05$ y la potencia estadística ($1 - \beta$) = 0,80.

El grupo de control (fluidoterapia venosa) está formado por 24 casos (12 colecistectomías simples, 7 colecistectomías con papilotomía transduodenal y 5 vaguectomías tronculares con piloroplastia), con una edad media de $52,33 \pm 12,62$ años.

El grupo tratado (fluidoterapia enteral) está formado por 20 pacientes (8 colecistectomías simples, 7 colecistectomías con papilotomía transduodenal y 5 vaguectomías tronculares con piloroplastia), con una edad media de $43,30 \pm 13,70$ años.

Se ha encontrado una diferencia significativa en ambos grupos en relación con la edad, ya que este factor, al igual que el sexo, no fue considerado.

En los resultados analíticos de ambos grupos del día previo a la intervención, sólo se encontró una diferencia significativa en la glucemia ($107,77 \pm 23$ mg/dl en el grupo control y $87,19 \pm 14,83$ en el grupo tratado), pero con cifras dentro de la normalidad.

En el estudio analítico realizado la tarde de la intervención quirúrgica, apareció asimismo una diferencia en la cifra de glucemia estadísticamente significativa ($180,13 \pm 58,55$ en el grupo de control y $134,71 \pm 30,30$ en el grupo tratado) pero encontrándose más cerca de la normalidad en el grupo tratado.

También la hemoglobina tiene variación significativa a favor asimismo del grupo tratado ($13,71 \pm 1,82$ en el grupo de control y $14,70 \pm 1,29$ en el grupo tratado).

En el resto de datos analíticos no se encontraron diferencias tanto en sangre como en orina. Tampoco en relación con la aspiración gástrica, pero en cambio sí se observaron diferencias significativas en el volumen diario de diuresis, esta vez a favor del grupo de control.

En el segundo día del postoperatorio, no aparecen diferencias estadísticamente significativas en los resultados analíticos de sangre y orina, tampoco en las pérdidas por sonda nasogástrica ni en el volumen de diuresis, pero sí es mayor el número de casos en los que los ruidos intestinales son audibles en el grupo tratado.

En los datos analíticos del tercer día del postoperatorio, sólo aparece una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, la relativa a la glucosa en orina, ya que en más de la mitad de los casos del grupo de control aparece glucosuria de que es siempre negativa en el grupo tratado.

Al cuarto día, en los pocos casos en los que no se había recuperado el tránsito intestinal, tampoco se encontraron diferencias significativas.

Por tanto, podemos afirmar que la reposición de líquidos por vía enteral en el postoperatorio inmediato mejora el metabolismo de la glucosa y acelera la recuperación del normal funcionamiento intestinal, consiguiendo un aporte de agua y electrolitos similar a la vía venosa si se cumplen las siguientes condiciones:

- Normalidad previa del tubo intestinal.
- Sonda enteral colocada después del ángulo de Treitz.
- Volumen total día = 2.500 ml administrado a lo largo de las 24 horas (mejor con la ayuda de bomba).
- Mayor vigilancia en el postoperatorio (sobre todo durante las primeras 12 horas), del abdomen y la diuresis.

Criterios de selección en la nutrición enteral

A. Sastre Gallego

Sección de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Ramón y Cajal (Madrid).

Introducción

La nutrición enteral constituye hoy una alternativa eficiente para la nutrición parenteral. Incluso, según los trabajos de Mc Ardle (1981), tiene ventajas fisiológicas y bioquímicas que ratifican su elección ante la viabilidad de un tramo digestivo suficiente. El abordaje quirúrgico preciso, los medios técnicos de infusión, la correcta monitorización y una elección adecuada de la mezcla a infundir, aseguran su eficacia.

En el momento actual, contamos con tres vertientes de trabajo que orientan la elección del producto más adecuado:

1. Conocimiento de los fenómenos de absorción proteica desde los trabajos de Mathews y Adibi.
2. Estudios de los fenómenos de absorción de carbohidratos, especialmente abordados por Silk et al.
3. Utilización de triglicéridos de cadenas media y corta en el aporte lipídico, obviando las dificultades de mulsificación e hidrólisis en múltiples patologías. El futuro tiene relación con el impacto metabólico que podamos lograr mediante la diversa proporcionalidad cualitativa de las mezclas de nutrientes. Relación entre carbohidratos, lípidos y nitrógeno de la dieta. Mezcla de aminoácidos y péptidos en situaciones diversas. Presencia adecuada de electrólitos, especialmente sodio y potasio. La utilización de módulos específicos es, por tanto, una amplia perspectiva de futuro.

Un aspecto sugestivo iniciado ya entre nosotros por Gassull, Sastre et al. se refiere a la detección de carencias y eficacia terapéutica en el aporte de vitaminas, oligoelementos y minerales en nutrición artificial.

La existencia de equipos dedicados a la nutrición clínica permitirá una mejor elección y utilización de los equipos técnicos disponibles y un soporte nutricional cada vez más eficaz.

EXPERIENCIA PERSONAL: Tratamiento post-quirúrgico

Estudio de la evolución post-quirúrgica en pacientes con hepatopatía crónica (HC) e hipertensión portal (HP) tratados con aminoácidos de cadena ramificada (BCAA).

Material y métodos

Once pacientes, 9 hombres y 2 mujeres (edad entre 28-65 años) con «shunt» portosistémico. El soporte nutricional postquirúrgico se lleva a cabo con N. parenteral y enteral con un 40% de BCAA. Los parámetros de evaluación en el seguimiento de los pacientes fueron:

Test de función hepática.

Aminograma plasmático y cociente de Fischer:

$$\frac{\text{Val.} + \text{Leu.} + \text{Isoleu.}}{\text{Tyro} + \text{Fenil.}}$$

Se estableció el estudio a doble ciego con 9 pacientes diagnosticados de HC e HP tratados mediante terapia convencional. El grupo de control para la evaluación de parámetros estaba integrado por 21 voluntarios sanos, con edades comprendidas entre los 25-50 años.

Resultados

Se alcanza un balance nitrogenado positivo desde la 2.ª semana de tratamiento postquirúrgico. El incremento del cociente de Fischer se aprecia desde la 1.ª semana de tratamiento.

Este incremento no es significativo entre las 3 semanas de tratamiento. Sin embargo, hay un descenso significativo de aminoácidos aromáticos en el plasma de los pacientes intervenidos quirúrgicamente, a partir de la 2.^a semana de tratamiento, comparado con las cifras del grupo de control sano ($p < 0,05$).

Hay un descenso significativo entre el cociente de Fischer de los 9 pacientes no tratados mediante «shunt», portadores de HC e HP y tratados mediante terapia convencional, comparados con el grupo de control sano. Y también diferencia significativa entre el grupo de pacientes no quirúrgicos y el tratado mediante «shunt» y terapia con BCAA durante 3 semanas. Nuestra cifra de normalidad para el cociente de Fischer en el grupo de control sano fue de 2,5.

La evolución de los síntomas clínicos evolucionó de modo paralelo al cociente de Fischer.

Conclusiones

1. Son aconsejables las derivaciones que mantienen flujo hepático.
2. El soporte nutricional mediante dietas parenteral y enteral con BCAA (35-50%) se ha mostrado eficaz en la prevención de encefalopatía y en la nutrición de los pacientes.
3. Los pacientes tratados mediante terapia convencional muestran peor estado nutricional, más bajo cociente de Fischer y mayor tendencia a la encefalopatía.
4. A largo plazo, el mantenimiento de un cociente de Fischer, por encima de 2, mediante dietas con restricción de AA aromáticos y aporte de suplementos de 30-40 g de BCAA, se ha mostrado eficaz para mantener el estado nutricional adecuado y prevenir la encefalopatía.

Aspectos a tener en cuenta en los preparados de nutrición parenteral y su interacción con otros fármacos

M. A. Wood Wood

Servicio de Farmacia del Hospital Materno Infantil de Las Palmas.

Introducción

Las reservas nutricionales del RN prematura son limitadas y sus requerimientos metabólicos están aumentados. Por todo ello, todo RN prematuro de peso inferior a 1.300 g incapaz de tolerar alimentación enteral por más de tres días, es candidato a NP. Además de requerir aportes calóricos extraordinarios, los RN prematuros presentan múltiples problemas (dificultad respiratoria, inmadurez de esfínter esofágico, inmadurez cardiovascular, renal, digestiva, etc...) que impide que se les pueda aportar las suficientes calorías por vía enteral, y por ello la NP es necesaria mientras su tracto digestivo se adapta gradualmente.

Necesidades de líquidos y electrolitos en prematuros

Las necesidades de líquido de los RN prematuros durante la 1.ª semana de vida estarían en relación con peso. Existen factores que modifican en gran manera las pérdidas insensibles y la diuresis en el período neonatal, y por ello los requerimientos varían de acuerdo a las circunstancias y, por tanto, deben ser individualizadas.

Las complicaciones de la posible sobrehidratación en los niños de alto riesgo limitan en muchas ocasiones la cantidad de líquido necesario para aportar calorías.

Necesidades de calorías

Cuando la alimentación es por vía i.v., el RN prematuro precisa menos calorías para un aumento simi-

lar de peso al día. La razón es que no existen pérdidas fecales y las consumidas en la absorción y digestión de los alimentos no son necesarias.

En general, son 20 cal/kg/día inferiores a las requeridas cuando la alimentación se efectúa por vía enteral.

La administración de las calorías que un prematuro necesita en los primeros días de su vida es muy difícil, en especial si existe dificultad respiratoria y/o recibe ventilación mecánica. La dificultad radica en la posible intolerancia a la glucosa al 10% y el excesivo volumen de líquidos que serían precisos para administrar las 100-200 cal/kg/día que necesitan. Esta dificultad puede persistir durante 2-3 semanas o más, y a veces durante este período es posible administrar 60-70 cal/kg/día.

Una NP que aporte 70-90 cal/kg/día y 2,7-3,5 g/kg de aminoácidos dará lugar a un crecimiento extrauterino similar al intrauterino. Para lograr este resultado, las calorías deben administrarse en forma de: glucosa 40% grasa 55% proteínas 6%.

Necesidades de glucosa

Se deben administrar inicialmente de 6-8 mg/kg/min. igual a 10 g/kg/día para evitar la hiperglucemia. Esta puede aparecer dentro de las primeras 24-48 horas de iniciada la infusión y su frecuencia aumenta con el grado de inmadurez.

Entre las causas de la mala tolerancia a la glucosa están:

- Disminución de la producción de la insulina.
- Resistencia a la insulina.
- Incremento de la producción hepática de glucosa.

- Inmadurez del sistema enzimático hepático.
- Receptores insulínicos anormales en número o en función.

Consideraciones prácticas.

— Vía periférica: concentración de glucosa menor o igual al 10%. Una mayor concentración de glucosa al 13% hay que apartarla por vía central.

— Aumentar progresivamente la concentración de glucosa para evitar hiperglucemia (125 mg/dl), glucosuria diuresis osmótica.

La retirada también debe ser progresiva.

— Cálculo de la necesidad de glucosa en mg/kg/min., que nunca debe sobrepasar los 12 mg/kg/min.

— No utilizar insulina.

— Aporte del 40% de calorías como glucosa.

Los pacientes con estrés, infecciones, hipotensión o hipoxia, presentan una menor tolerancia a la glucosa.

Necesidades de N en el RN y en el prematuro

Las necesidades del neonato no han sido establecidas, pero la mayoría de los RN prematuros toleran 2-3 g/kg/día de proteínas.

Consideraciones prácticas

— La concentración de aminoácidos administrada por vía periférica no debe exceder del 2%. No deben administrarse soluciones superiores al 3% ni por vía venosa, ni por vía central.

Lípidos

La máxima capacidad de aclaramiento de lípidos se estima en 0,15 g/kg/h.

Consideraciones prácticas

— Los lípidos pueden ser administrados por vía periférica y central.

— Los lípidos deben iniciarse con una dosis de prueba. Sólo continuarán administrándose cuando sean bien tolerados.

— No deben aportar más del 60% de las calorías totales/día.

— Deben administrarse progresivamente:

Dosis inicial 0,5 g/kg/día, con un aumento diario de 0,25 g/kg/día hasta una dosis máxima de 3 g/kg/día.

— No pueden utilizarse filtros porque el tamaño de las partículas es de 0,4-0,5 micras.

Elaboración de la nutrición parenteral

La mezcla de los componentes de la NP se realiza en el servicio de farmacia, en campana de flujo horizontal con técnica aséptica y material estéril.

El llenado se realiza mediante un sistema cerrado y por caída libre.

Se tiene la precaución de añadir el fosfato antes que el magnesio, y los lípidos se incorporan al final de la mezcla. Previa comprobación de la integridad de la bolsa y el contenido en partículas, se añaden las grasas.

A continuación se detallan algunos aspectos que modifican la estabilidad de los electrolitos y las vitaminas dentro de la N parenteral.

Electrolitos

Los electrolitos más frecuentemente usados en NP son: Na, K, Mg y Ca como cationes y como aniones, sulfatos, fosfatos, acetatos, cloruros y gluconatos.

De todos ellos, los más problemáticos son los fosfatos, calcio y magnesio. Ese problema puede estar más o menos acentuado dependiendo de otros factores, como: fuente de nitrógeno, tiempo y temperatura de conservación de la mezcla y orden de adición de éstos.

En el caso del fosfato-magnesio, parece que la precipitación estaba favorecida cuando la fuente de aminoácidos era hidrolizados de proteínas y en menor grado el orden de adición. Actualmente se utilizan soluciones de aminoácidos cristalinos.

En el caso de calcio-fosfato, la precipitación está afectada por factores como pH, concentración de aminoácidos, temperatura, secuencia de adición, sal que se utiliza y tiempo de almacenamiento, aunque el precipitado generalmente se produce en las primeras 24 horas.

Existen multitud de valores y curvas de compatibilidad de estos iones publicados en numerosos trabajos, pero existe el problema de adaptarlos a la práctica, puesto que las condiciones del modelo limitan su uso en otras circunstancias: tiempo, tipo de sal, temperatura, etc.

Actualmente existen trabajos sobre la alternativa que representa la glucosa-1-fosfato como fuente de fosfato para la NP.

Vitaminas

Existen multitud de factores que modifican la estabilidad de las vitaminas en la NP:

— pH de la solución, presencia de electrolitos, elementos traza y otras vitaminas, condiciones ambientales y tiempo de almacenamiento, etc.

Reflejo de esta pérdida de potencia es la práctica habitual de los fabricantes de añadir un exceso sobre lo etiquetado para asegurar el contenido de estas vitaminas.

Vitamina A

Es muy sensible a la luz y la oxidación, además de que absorbida por los envases del PVC.

Aunque existe controversia al respecto sobre el grado de pérdida de esta vitamina, esta potencial pérdida implica que en aquellos pacientes en los que exista depleción severa de esta vitamina sea preferible utilizar otra vía de administración que la NP.

Tiamina

Es muy sensible a la presencia de bisulfito, sobre todo a pH superior a 6. Como todas las preparaciones comerciales contienen bisulfito, esto podría afectar a la tiamina. Por ello, antes de añadir las vitaminas se realiza la dilución previa de los aminoácidos con la glucosa. También se procurará evitar la luz solar directa.

Acido fólico

El ácido fólico es relativamente insoluble a pH inferior a 7. Sin embargo, a las dosis que se utilizan en NP no se presentan problemas de insolubilidad.

Vitamina K

Debe administrarse por separado, debido a una posible interacción con la vitamina C y los problemas que representaría en los pacientes sometidos a terapia anticoagulante.

Control de calidad en NP

El control de calidad en todo proceso debe realizarse antes, después y durante el proceso. Los aspectos que

han de tomarse en cuenta y sobre los que hay que incidir son:

- *Control del producto terminado.*
- *Control de estabilidad.* — *Controles fisicoquímicos.* — pH.
 - Visualización de la formación de cremas.
 - Análisis de la distribución del tamaño de los glóbulos por medio de un contador Coulter.
 - Control de osmolaridad.
 - Control de temperatura.
- *Estudios de estabilidad de las mezclas preparadas para poder asignarlas un período de validez.*
- *Controles bacteriológicos.* El método puede realizarse por filtración posterior cultivo del filtrado, o bien por muestras alícuotas de la NP, que pueden realizarse bien de todas las unidades nutrientes o bien de un número estadísticamente significativo que dé validez al lote preparado y que permita el uso de la NP sin tener que esperar el estudio microbiológico y que asegure que la técnica aséptica que se utiliza es buena.

Se sembrará en:

- Medio tioglicolato: anaerobios estrictos.
 - Infusión cerebro, corazón: aerobios estrictos.
 - Medio líquido Sabraud: hongos y microorganismos acidófilos.
 - *Control de la campana de flujo laminar.*
 - *Control del aire.* Se colocan placas de agar-sangre mientras está funcionando la campana, y se incuban unas aeróbica y otras anaeróbicamente. También hay que utilizar medio Sabraud.
 - *Control de los laterales y la mesa de trabajo.*
- Mediante un hisopo mojado en solución salina, se hace un recorrido de unos 10 cm². Se deben tomar muestras por lo menos del 20% de la superficie total.
- Se siembran en medios selectivos para distintos microorganismos y se leen los resultados.

Medicación concomitante con la NP

El paciente sometido a nutrición parenteral generalmente está siendo tratado por otras patologías, por lo que una visión global de los temas: medicación, nutrición y desnutrición deben ser tenidos en cuenta por el farmacéutico a la hora de la preparación, administración y seguimiento de la NP

Es necesario tener en cuenta la posibilidad de utilizar las preparaciones del NP como punto o vehículo de entrada en el organismo de medicamentos concomitantes.

Sería importante conocer también los cambios que sobre la farmacocinética y la acción del medicamento pueden inducir el estado nutritivo del paciente. Hemos realizado un estudio de la medicación que acom-

pañía a la NP en los pacientes ingresados en la UMI y los resultados obtenidos han sido:

— Antibióticos:	
— Aminoglucósidos	50%
— Penicilinas	16%
— Cefalosporina	17%
—Otros antibióticos	18%
— Anticonvulsivantes:	
— Fenobarbital	63%
— Fenitoína	3%
— Diacepán	5%
— Furosemida	18%
— Digoxina	3%
— Cimetidina	5%
— Morfina	10%
— Corticoides	10%
— Enfilina	60%

Hemos realizado una revisión para verificar la posible compatibilidad de estos medicamentos a la NP para mezclarlos directamente en la bolsa de nutrición parenteral (lípidos incluidos) o bien aquellos que se perfundirán en Y con la nutrición, cuyo tiempo de contacto será mínimo y el ritmo de goteo, individualizado.

Algunos de estos medicamentos, aunque podrían ser compatibles añadidos dentro de la NP, no lo son debido a que sus características de dosificación o administración no lo aconsejan, ya que ello supondría un ritmo de infusión continuo durante las 24 horas.

Hemos encontrado que es posible la administración conjunta de:

- Albúmina.
- Aminofilina.
- Acido fólico.
- Cimetidina.
- Citarabina.
- Insulina.
- Heparina.
- Metodopramida.
- Metil prednisolona.
- Ranitidina.

Y la compatibilidad por administración en Y de medicación cardiovascular:

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

Antibióticos:

- Ampicilina.
- Cefamandol.
- Cefazolina.
- Cefoxitina.
- Cliridamicina.

- Eritromicina.
- Gentamicina.
- Kanamicina.
- Oxacilina.
- Penicilina g. Potásica.
- Ticarcilina.
- Tobramicina.

Resultando incompatible la TETRACICLINA.

Narcóticos:

- Morfina.
- Meperidina.

Bibliografía

1. Protocolo de Nutrición Parenteral. Hospital Materno Infantil.
2. Suskind R: Tratado de Nutrición en pediatría. Edit. Salvat, 1985
3. Johnston I: Advances in Clinical Nutrition. Edit. M.T.P., 1983.
4. Jiménez Torres NV: Mezclas Intravenosas y Nutrición Artificial. 2.ª Ed., 1983.
5. Valverde E: Elaboración y control de las unidades para nutrición parenteral. VII Simposium Nacional de actualizaciones médico quirúrgicas.
6. Shine B Farvel JA: Stability and compatibility in parenteral nutrition solutions. *British J Parenteral Therapy*, 42-7, 1984.
7. Jiménez Torres NV, Ronchera CL: Calcium and Phosphate in Parenteral Nutrition. Questionary to an European PN Expert Panel. 1987.
8. Anaya M et al.: Mecánica de elaboración de las unidades nutrientes. *Nutrición Hospitalaria*, 8,10-5. 1984.
9. Vila Jato JL, García Ramos R: Control de calidad en unidades de nutrición parenteral. Jornadas sobre fluidoterapia y alimentación parenteral. Bayona, 1983.
10. Trissel LA: Handbook on Injectable Dngs. 3 Ed. *Am. Soc. Hosp. Pharm.* 1983.
11. Nienlec PW, Vanderveent: Compatibility considerations in parenteral nutrient solutions. *Am. J Hosp. Pharm.* 41,893-909, 1984.
12. García Beltrán et al.: Estabilidad de la aminofilina en emulsiones de nutrición parenteral. *Farmacía clínica*. 3,296-102, 1986.
13. Baptista R et al: Stability of cimetidine hydrochloride in a total nutrient amixture. *Am. J Hosp. Pharm.* 42,2208-10, (1985).
14. Quock J Sakai R: Stability of cytarabine in a parenteral nutrient solution. *Am. J Hosp. Pharm.* 42,592-4, 1985.
15. Weber SS et al: Availability of insulin from parenteral nutrient solution. *Am. J Hosp. Pharm.* 34,353-7, 1977.
16. Walker S, Bayliff C: Stability of ranitidine hydrochloride in total parenteral nutrient solution. *Am. J of Hosp. Pharm.* 42,590-2, 1985.
17. Baptista R et al: Compatibility of total nutrient admixtures and secondary cardiovascular medications. *Am. J Hosp. Pharm.* 42,777-9, 1985.

18. Sabim P y cols.: Incompatibilidades entre medicamentos y mezclas de nutrición parenteral. *Farmacia Clínica* 2, 3163-70, 1985.
19. Reed M et al: Sutibiotic compatibility and stability in a Parentenal Nutrition solution. *Chemotherapy* 25,336-45, 1979.
20. Baptista R, Lawrence R: Compatibility of a total nutrient admixtures and secondary antibiotic infusions. *Am. J Hosp. Pharm.* 42,362-3, 1985.
21. Macías J et al.: Stablity of Morfine sulfate and meperidine hidrochloride in a parenteral nutrient formulation. *Am J Hosp. Pharm.* 42,1087-94, 1985.

Temas de enfermería

Proceso de atención de enfermería al paciente quirúrgico con nutrición parenteral total

Z. Basterra Domínguez*, M. J. Ruiz de Ocenda García**, C. M. Ispizua Hernández***, M. L. López Martín** y C. Pérez de Heredia Achaerandio**

Servicio de Cirugía General del Hospital Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz.

*Profesora de Médico-Quirúrgica de la EUE.

**A.T.S. del Servicio de Cirugía General.

***Supervisora del Servicio de Cirugía General.

Resumen

En los últimos años hemos venido asistiendo a una serie de cambios, cada vez más numerosos y profundos en materia de salud, que nos han hecho reflexionar a todos los profesionales que nos dedicamos a ella en un intento de encontrar nuevos sistemas de trabajo que nos permitan prestar al individuo una atención personalizada e integral.

Los profesionales de Enfermería, en este sentido, hemos desarrollado un marco teórico y un sistema práctico, que, aplicando el método científico, nos permite atender a los pacientes que nos son encomendados, en sus dimensiones física, psicológica, social y espiritual.

Este sistema, denominado proceso de atención de enfermería es viable, independientemente de la patología, complicaciones y procedimientos terapéuticos que se apliquen, por muy sofisticados que éstos sean.

Abstract

During the last few years, our profession has witnessed a series of constantly increasing changes with regard to health, that have led us to reflect on the possibility of trying to find new systems that will enable us to devote our personal, undivided attention to the individual.

Correspondencia: Zuriñe Basterra Domínguez.
Plaza Gerardo Armesto, 7-2.º C.
01008 Vitoria-Gasteiz.

In this respect, we professional Nurses have developed a theoretical framework and a practical system which, through the application of the Scientific Method, will enable us to deal the patients entrusted to us in the physical, psychological, social and spiritual sense.

This system, known as Nursing Assistance, is feasible, regardless of the pathology, complications and therapeutical procedures applied, however sophisticated these may be.

Introducción

Coincidiendo con la introducción del proceso de atención de enfermería (PAE) como método de trabajo en nuestro Servicio, ingresó un paciente varón de 41 años de edad, de estado civil casado, con dos hijos, de profesión administrativo, con una estatura de 1,70 m y un peso de 67 kg, normoconstituido, diagnosticado de colitis ulcerosa con megacolon tóxico, lo que dio lugar a que fuera intervenido. Se le practicó colectomía con ileostomía dejando el muñón rectal (para, transcurrido un tiempo, hacerle anastomosis íleo-anal). En el postoperatorio sufrió graves complicaciones, que esquemizamos en la siguiente tabla.

El equipo de enfermería nos planteamos si con pacientes quirúrgicos con múltiples complicaciones y un elevado nivel de dependencia sería viable la aplicación del PAE como método de trabajo.

El PAE es un sistema de trabajo que sigue las eta-

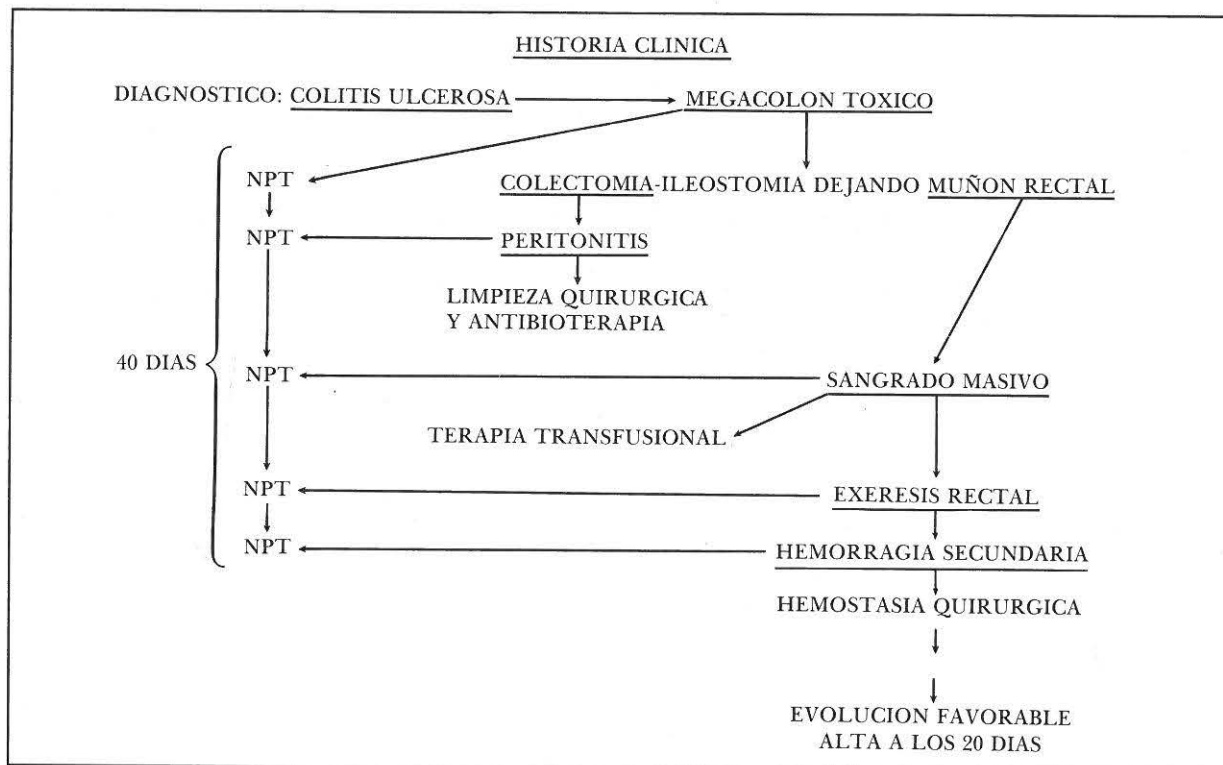


Fig. 1.—Esquema de historia clínica, evidenciando diagnóstico, complicaciones y duración de tratamientos. NPT: nutrición parenteral total.

pas del método científico y que se apoya en varias teorías que conforman su marco conceptual:

- Teoría de las necesidades humanas (físicas, psíquicas, sociales y espirituales).
- Teoría de la comunicación.
- Teoría de los sistemas.
- Teoría de la toma de decisiones y solución de problemas.

Las etapas del PAE están interrelacionadas y sometidas a un sistema de retroalimentación:

1. Valoración:
 - Recogida de datos objetivos y subjetivos del paciente.
 - Detección de necesidades alteradas.
2. Diagnóstico de enfermería. A partir de la etapa de valoración se identifican los diagnósticos en base a dos premisas:
 - 1.^a premisa: Expresa la conducta o respuesta negativa del paciente.
 - 2.^a premisa: Expresa la causa potencial de la conducta o respuesta negativa del paciente.
3. Planificación:
 - Formulación de objetivos.
 - Plan de acciones de enfermería.
4. Ejecución de acciones planificadas: En esta etapa y de manera simultánea se hace una evaluación conti-

nuada que convierte el PAE en un sistema dinámico.

5. Evaluación. Comparación de los resultados obtenidos con los resultados esperados reflejados en los objetivos.

Hemos considerado de interés para el colectivo de enfermería presentar este caso que intenta mostrar la utilidad del PAE.

Material

Paciente sometido a cirugía mayor con múltiples complicaciones postoperatorias y nutrición parenteral total (NPT.).

Método

Estudio y valoración retrospectiva de los registros de la aplicación del método científico a la atención de enfermería en este paciente.

Discusión

A continuación se expone la síntesis del estudio siguiendo las etapas del PAE a partir del primer postoperatorio.

I. Valoración

A través de la recogida de datos objetivos y subjetivos que siguieron al primer postoperatorio identificamos las siguientes necesidades alteradas:

1. Necesidades físicas:
 - Nutrición.
 - Equilibrio hidroelectrolítico.
 - Actividad.
 - Integridad de piel y mucosas.
 - Bienestar.
 - Volemia.
2. Necesidades psico-sociales:
 - Seguridad.
 - Autoestima.
 - Autorrealización.

II. Diagnóstico de enfermería

1. Potencial desnutrición y desequilibrio hidroelectrolítico en relación con:
 - a) Imposibilidad de dieta oral (cirugía intestinal).
 - b) Defecto de absorción de agua e iones.
2. Riesgo de complicaciones de decúbito por:
 - a) Quebrantamiento del estado general.
 - b) Encamamiento prolongado.
3. Riesgo de higiene insuficiente por incapacidad de autocuidado.
4. Alteración del bienestar por:
 - a) Dolor postoperatorio.
 - b) Síndrome febril.
 - c) Halitosis por NPT.
5. Alteración de homeostasis por hipovolemia (retorragia masiva, hemorragia secundaria a exéresis rectal).
6. Disminución de la capacidad de autoprotección en relación con:
 - a) Ansiedad.
 - b) Signos de depresión.
7. Baja autoestima en relación con la alteración de la imagen corporal.
8. Riesgo de incapacidad de autorrealización por déficit de conocimientos para el futuro autocuidado.
9. Alteración potencial de relaciones conyugales, familiares y sociolaborales por inadaptación individual a su nueva situación.

III. Planificación

Los objetivos y actividades fueron modificándose, incluyéndose o excluyéndose a lo largo de todo el proceso según las incidencias que acontecieron. Aquí sólo

aparecen el esquema general del plan de enfermería que constituyó el eje principal.

Téngase en cuenta, además, que los objetivos fueron elaborados en su momento, de manera que fueron observables y medibles, y no generalizando como aquí se muestran debido a la limitación espacial que presenta la publicación del trabajo:

1.º Objetivo: mantener el equilibrio nutricional e hidroelectrolítico a lo largo de todo el período de hospitalización sin que se presenten complicaciones.

Acciones: 1. Colaboración en la inserción de vía subclavia para NPT.

2. Inserción, con técnica estéril, de vía venosa central a través de vena basílica para:

— Administración de otros tratamientos.

— Control de presión venosa central.

3. Control radiológico de catéteres en aurícula derecha.

4. Instauración de NPT, 3.000 cc a 42 gotas por minuto.

5. Control del ritmo de perfusión cada 4 horas.

6. Control de las constantes vitales cada 4 horas.

7. Control y valoración de glucemia, glucosuria y cetonuria cada 6 horas, corrigiendo hipoglucemia o hiperglucemia según pauta médica.

8. Balance hídrico cada 24 horas.

9. Recogida de muestras sanguíneas para control bioquímico y hemodinámico, según protocolo médico.

10. Cura aséptica cada 24 horas de puntos de inserción y recambio de equipos de perfusión.

11. Control de signos flebíticos cada 8 horas, con el fin de detectarlos precozmente e iniciar un tratamiento inmediato.

2.º Objetivo: el paciente debería adaptarse a la nutrición oral para independizarse de la nutrición artificial.

Acciones: 1. Probar tolerancia a líquidos tales como agua, té, manzanilla,...

2. Disminución progresiva de volumen de NPT con aumento gradual de dieta oral.

3. Retirada de NPT cuando se produzca la tolerancia a dieta blanda.

3.º Objetivo: no deberán presentarse complicaciones por el decúbito durante todo el período de encamamiento.

Acciones: 1. Movilizaciones activas y pasivas de miembros inferiores cada 8 horas.

2. Cambios posturales cada 4 horas, respetando el sueño.

3. Administración de heparina cálcica 5.000 unidades por vía subcutánea cada 12 horas según protocolo médico.

4. Aplicación de medias antitromboembólicas, retirándolas durante el descanso nocturno.

4.º *Objetivo:* conservar la integridad de piel y mucosas.

Acciones: 1. Higiene general cada 24 horas y según necesidades.

2. Cuidados específicos de ileostomía.

a) Higiene ostomal y periestomal cada 24 horas.

b) Vaciado de bolsa cuando se precise.

c) Utilización de equipo específico de ileostomía especialmente diseñado para evitar al máximo el contacto de heces con piel periestomal (sistema de doble aro).

5.º *Objetivo:* conseguir el máximo bienestar del paciente.

Acciones: 1. Control de dolor postoperatorio. Pauta analgésica por orden facultativa.

2. Colutorios con antiséptico bucal aromático cuando el paciente lo solicite para paliar halitosis subjetiva.

3. Apoyo psicológico: estimular la comunicación del paciente manteniendo por parte del equipo una actitud de atención focal.

6.º *Objetivo:* restaurar la volemia y remontar la tensión arterial. Este objetivo fue formulado entre las dos situaciones puntuales de sangrado postoperatorio.

Acciones: 1. Valoración aproximada del sangrado.

2. Extracción de muestra venosa para petición de pruebas cruzadas y valor hematócrito.

3. Petición de sangre total.

4. Instauración de terapia transfusional de 12.500 cc para la primera hemorragia para la segunda no fue preciso.

5. Control de constantes cada 15 minutos hasta remontar tensión arterial: sistólica de 100 mmHg.

6. Control de valor hematócrito dos horas después de finalizar terapia transfusional.

7.º *Objetivo:* restaurar la capacidad de autoprotección aumentando su seguridad emocional.

Acciones: 1. Detectar signos depresivos.

2. Información al paciente sobre su evolución.

3. Favorecer una relación de confianza entre el paciente y el profesional o profesionales empáticos.

8.º *Objetivo:* conseguir la adaptación individual del paciente.

Acciones: 1. Estimular al paciente a que cuestione sus dudas y temores.

2. Responder con veracidad, utilizando lenguaje asequible.

9.º *Objetivo:* capacitar al paciente para su pleno autocuidado posterior.

Acciones: 1. Educación sanitaria individualizada y familiar:

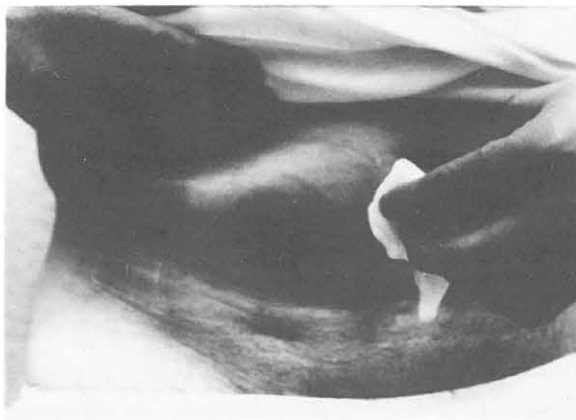
— Valoración inicial de conocimientos y hábitos del paciente.

— Información de conceptos básicos relacionados con su nueva situación.

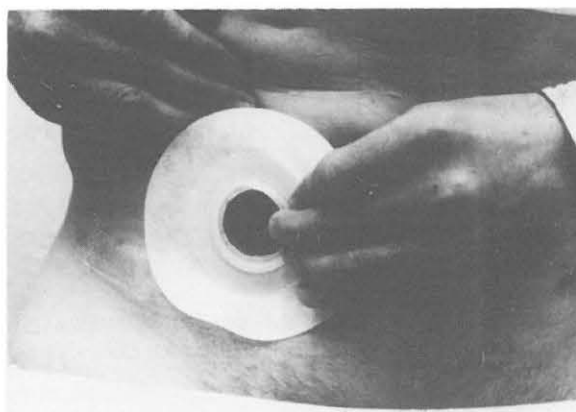
— Orientación dietética en función de su actividad y sus preferencias.

— Enseñanza de autocuidado de su ileostomía con demostraciones prácticas individualizadas.

Fig. 2.—Secuencias del aprendizaje de autocuidado de ileostomía.



a) Limpieza de ostomía y periestomía.



b) Colocación de placa protectora.



c) Acoplamiento de bolsa a placa protectora.

- Clarificación de dudas con respecto a sus relaciones sexuales.
 - Recomendaciones orientadas a su reinserción socio-laboral.
2. Evaluación del plan de educación sanitaria antes del alta y en cada revisión hospitalaria.

IV. Evaluación

El plan de cuidados se evaluó de forma continuada a lo largo del período de hospitalización. Aquí mostraremos la evaluación final al alta hospitalaria, para ver si fueron satisfechas todas las necesidades alteradas:

— Nutrición: No se presentaron complicaciones valorables derivadas de NPT.

El estado nutricional se mantuvo con oscilaciones mínimas.

La adaptación a la dieta oral fue satisfactoria.

— Equilibrio hidroelectrolítico:

No se presentaron signos de deshidratación.

Iones en sangre y orina sin alteraciones significativas.

— Actividad: no aparecieron complicaciones del decúbito.

— Integridad de piel y mucosas:

En general satisfactoria.

Tanto la mucosa ostomal como la periestomal evolucionaron según los objetivos.

- Bienestar: satisfactorio.
- Volemia: tensión arterial 120/70 mmHg.
Valor hematócrito de 35,8%.
Hemoglobina 12 gr/dl.
- Seguridad: desaparecen los signos depresivos, persistiendo cierto grado de ansiedad.
- Autoestima: pendiente de evaluación posterior, aunque presenta actitud positiva.
- Autorrealización: se evaluará a los seis y doce meses después del alta hospitalaria.

VI. Conclusiones

1. La teoría de necesidades humanas (físicas, psíquicas, sociales) constituye el eje de la atención de enfermería que demanda actualmente la sociedad.

2. El diagnóstico de enfermería facilita la formulación de objetivos y la planificación de acciones para su consecución.

3. El establecimiento de objetivos y la planificación de acciones facilita el trabajo de enfermería evitando omisiones y duplicidades.

4. La evaluación del plan de cuidados constituye un sistema de retroalimentación que posibilita la introducción de cambios que se adapten a la evolución de todo el proceso del paciente.

5. En síntesis, consideramos que el PAE en este paciente ha resultado satisfactorio.

Organización de un equipo de nutrición hospitalaria

M. Armero Fuster

Servicio de Med. Intensiva. ATS del Hospital La Paz (Madrid).

Introducción

Es muy importante el avance que ha sufrido la medicina en estos últimos años en el campo de la nutrición. Tanto es así, que la forma en que actualmente se ejerce esta terapia sería imposible hace apenas veinte años. En estos últimos años han sido los avances tecnológicos, junto con la toma de conciencia de las graves consecuencias que estaba acarreando la extensión y frecuencia de casos de malnutrición en los hospitales, los que han posibilitado este gran avance.

Cuando aún se estaba discutiendo acerca de si realmente el soporte nutricional reducía la morbilidad y mortalidad, ya estaba proliferando la práctica de esta terapia.

El amplio eco que encontró rápidamente la aplicación del soporte nutricional, así como los peligros que conlleva la aplicación de la misma por personal no especializado y, al mismo tiempo, la preocupación por reducir costos en la aplicación racional y eficaz de esta tecnología innovadora, determinaron la aparición de equipos de soporte nutricional (ESN).

Estos equipos se forman con gente especializada y, por tanto, conocedora de las técnicas de nutrición y capacitadas para la aplicación del soporte nutricional con los menores riesgos posibles.

Provisión de personal

No hay unos criterios que determinen qué número de personas deben componer el equipo. En general, se considera que un médico, una enfermera, un dietista y un farmacéutico son imprescindibles en la composición del mismo.

Al no haber unos criterios, previamente establecidos, son muy variadas las composiciones de los diferentes equipos.

En una serie de encuentros realizados en los Estados Unidos (Laboratorios Ross, 1982 y 1984; Veterans Administration 1981 y 1983; servicios de soporte nutricional) se puso de manifiesto lo variada que es la composición de los distintos equipos. Unos carecían de algunos de los profesionales anteriormente citados (médico, ATS, dietista y farmacéutico), mientras que otros contaban en su haber con técnicos de laboratorio, administradores, especialistas en computadoras, especialistas en metabolismo, etc. Como curiosidad se cita un equipo compuesto exclusivamente por seis enfermeras.

Si exceptuamos estos casos curiosos, con los cuatro especialistas, anteriormente citados, los que se consideran indispensables en la composición del equipo, si bien su número será mayor o menor con arreglo a las necesidades del centro en que desarrollen su labor.

En lo que se refiere a la dirección del equipo, parece que está admitido, al menos en la mayoría de ellos, que ésta debe ser ejercida por un médico, pero no por un médico cualquiera, sino por un especialista preparado específicamente para ello.

En las encuestas anteriormente citadas también hay casos de equipos que no están dirigidos por nadie y otros en que el director es el farmacéutico, el dietista o la enfermera.

Objetivos

Cuando una persona goza de buena salud son muchos los mecanismos que se ponen en marcha para mantener un peso y composición corporal aceptables, así como un buen estado nutricional. Cuando este equilibrio se rompe y el organismo es incapaz de autoabastecerse, manteniendo un buen estado de nutrición, es cuando se hace preciso el soporte nutricional.

Son muchas las circunstancias en las que un individuo puede necesitar el soporte nutricional y el equi-

po debe estar preparado para afrontar cualquiera de ellos. Para poder ayudar a los individuos susceptibles de ello, el equipo debe poder identificarlos, determinar sus necesidades y, por último, proporcionarles un soporte nutricional adecuado. Por tanto, los primeros objetivos a cubrir por parte del equipo serán:

- Elaboración de un protocolo que permita la identificación de individuos necesitados de soporte nutricional.

- Valoración del estado nutricional y determinación de necesidades de los diferentes nutrientes.

- Proporcionar un soporte nutricional adecuado y efectivo.

- Control y seguimiento, tanto de los pacientes ingresados como de la nutrición domiciliaria, si la hubiere.

Varios estudios realizados en diferentes hospitales demuestran una incidencia de malnutrición entre un 35 y un 50%. Si el equipo de nutrición tuviera que detectar una cantidad tan alta de población hospitalaria malnutrida, sería necesario un equipo tan numeroso que no sería rentable para ningún hospital.

Por tanto, otro papel importante a realizar por parte del equipo será el docente entre el resto del personal del hospital, para enseñarles a reconocer los distintos estados de malnutrición y la aplicación de tratamientos sencillos.

Otro objetivo a cubrir será el docente entre los propios miembros del equipo, a fin de mantenerlos al día acerca de nuevas tecnologías y de los avances científicos que permitan la aplicación de la terapia en condiciones cada vez mejores y más seguras para los pacientes.

Por último, debe desarrollarse dentro del equipo una labor de investigación, aprovechando la novedad de la terapia nutricional y para hacer de ella un tratamiento cada vez más próximo a patrones fisiológicos y más efectivos.

Papeles individuales

Intentar hacer una separación clara entre los distintos papeles que desempeñan los profesionales que componen un ESN sería muy difícil. Enseguida nos daríamos cuenta de que las labores de unos y otros están superpuestas.

Como ya hemos dicho antes, la idea más generalizada es la de que el equipo debe estar compuesto por un médico, una enfermera, un dietista y un farmacéutico. Cada una de estas personas realiza una labor única que se combinan entre sí para conseguir un efecto complementario. La falta de alguno de los componentes crearía un vacío en el equipo y, probablemente, los

logros conseguidos no serían proporcionales al esfuerzo realizado.

La dirección del equipo debe ser ejercida por el médico, pero no puede ser cualquier médico. Ha de ser alguien que conozca perfectamente el metabolismo de los nutrientes en estado de salud, así como en el de enfermedad; que conozca las manifestaciones clínicas de los estados de malnutrición y sus posibles complicaciones.

Al mismo tiempo hay que tener en cuenta que va a ser un médico consultor, por lo que requerirá tener un nivel suficiente de conocimientos acerca de otras enfermedades que van a coexistir con el estado de malnutrición. Incluso tendrá que tratar a enfermos críticos.

El trabajo del dietista se basa en su conocimiento de los nutrientes, lo que le capacita para trasladar las necesidades del enfermo a un menú agradable para él.

La importancia de la enfermera se basa, principalmente, en ser el nexo de unión entre el enfermo y el resto del personal del equipo, pues, al ser la persona que más tiempo pasa junto al enfermo, es la que está en mejores condiciones para observarle, detectar la respuesta del enfermo a la terapia y asegurar que la aplicación de la misma se realiza de la forma prescrita por el médico y en óptimas condiciones.

El papel del farmacéutico consistirá en traducir a nutrientes aplicables por vía parenteral los requerimientos energéticos prescritos por el médico. Otro papel importante es el que se deriva de los conocimientos que posee el farmacéutico acerca de las drogas y su interacción con los nutrientes.

Estos papeles parecen claramente definidos, pero hay otros cuyo ejercicio no parece pertenecer a ningún estamento determinado, como la valoración nutricional, el control de las medidas antropométricas, los controles bioquímicos, preparación de las mezclas, información al paciente y familiares, etc.

Los médicos y farmacéuticos parecen más indicados para encargarse de la interpretación de los valores bioquímicos, mientras que la enfermera y el dietista pueden controlar las medidas antropométricas. El médico, la enfermera y el dietista comparten funciones de detección de signos de malnutrición, etc.

La superposición de papeles lleva a pensar que todos los componentes del equipo deberían tener un igual nivel de conocimientos.

Podría creerse necesario que el farmacéutico, la enfermera o el dietista tuvieran que hacer cursos del tipo de bioquímica, diagnóstico clínico o cualquier otro tipo para elevar sus conocimientos al mismo nivel que el médico o, por el contrario, que al equipo pudiera tener acceso cualquier persona, aunque sus conoci-

mientos en nutrición fueran nulos. Ni una ni otra cosa son ciertas, y la práctica lo demuestra.

Una enfermera, un farmacéutico o un dietista pueden desempeñar perfectamente su función sin tener un nivel de conocimientos similar al del médico, por ejemplo. Cada uno desempeña su papel y es la suma de todos lo que lleva a conseguir los logros para los que se forma el equipo. Todos los trabajos son interdependientes, potenciando entre todos la labor del conjunto, sin menoscabo de la importancia de unos frente a otros.

A la hora de formar el equipo hay que poner el máximo empeño en encontrar a personas especialmente preparadas para el desempeño del trabajo, con interés y con un nivel de conocimientos básicos suficientes, que las capacite para la aplicación de técnicas de forma inteligente y segura. Son estos criterios de capacitación e interés, así como de sentido de responsabilidad, los que hay que valorar ante todo para poder elegir al personal adecuado.

Ya en segundo término, hemos de valorar la capacidad de investigación y de enseñanza, capacidades éstas que tendrán gran importancia para el equipo, una vez conseguida una adaptación completa del personal y que, sin duda, surgirán por sí solas si el personal trabaja a gusto y se cumplen las características de capacitación, interés y sentido de responsabilidad.

Aparte de este personal básico hay otras personas o servicios con los que el equipo debe mantener contactos y recurrir a ellos cuando sea necesario, sin que lleguen a formar parte del equipo. Ejemplo de ellos son:

bioquímicos, medicina preventiva, psiquiatría, asistencia social, administración, fisioterapeutas, etc.

El conjunto de personas que forman el equipo deben realizar periódicamente estudios que reflejen los logros conseguidos, como reducción de infecciones por catéter, complicaciones metabólicas, complicaciones sépticas, reducción de gastos y que se muestre, en suma, la importancia de la existencia de un equipo de soporte nutricional.

Conclusión

La terapia nutricional es una forma de tratamiento bastante nueva. Por tanto, es mucho lo que queda por hacer todavía. Hay que racionalizar la práctica de la terapia con la ayuda de los equipos de soporte nutricional, que deberán demostrar su eficacia mediante la presentación de resultados.

Bibliografía

- Elie Hamaqui MD: Assessing the nutrition support team. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* n.º 4 1987 (412-420).
- García Lorenzo A: Equipo de soporte nutricional y unidades nutrientes. Conceptos, *Nutrición parenteral y enfermería* n.º 1 (6-10).
- Johnson, Steinbaugh, Dwyer: Shared functions of nutritional support team member, *Nutritional Support Services* n.º 8 1987.

Nutrición domiciliaria y síndrome de intestino corto

M.^a A. Fernández de Bustos, M. P. Portabella Maristany y M.^a C. Vilarasau Farré

Sección de Nutrición Clínica y dietética. Hospital de Bellvitge «Príncipes de España». Barcelona.

Antecedentes y motivación del trabajo

Los avances en las técnicas de nutrición artificial a corto y largo plazo, han permitido vivir a pacientes afectos de resección intestinal masiva, situación que hasta hace poco era considerada incompatible con la vida.

Sabemos que el tiempo desempeña un papel decisivo en la adaptación del intestino remanente y que será posible alimentar a dichos pacientes por vía digestiva, hecho que favorecerá precisamente dicha adaptación.

Sin embargo, las normas posteriores, que de forma permanente deberán seguir, no son fáciles, ya que presuponen un cambio de actitud y de hábitos alimentarios.

Nuestra preocupación estriba precisamente en la labilidad frente a agresiones externas mínimas y al grado de desnutrición que pueden presentar.

Objetivos e hipótesis de partida

Presuponíamos que la gravedad de la resección no era el único factor decisivo para el estado clínico de los pacientes, sino que su peculiar forma de asumir unos hechos consumados de consecuencias irreparables, haría que pudieran adaptar su vida y alimentación a las posibilidades, siguiendo unas normas dadas.

Decidimos, pues, investigar la adaptación personal a dichas normas y relacionar sus consecuencias.

Definiciones y conceptos previos

La nutrición domiciliaria debe ser considerada como la prolongación del soporte nutricional instaurado en medio hospitalario con la finalidad de:

- Lograr y mantener un óptimo estado nutricional.

- Favorecer la reintegración social del paciente.

- Reducir las cargas en concepto de salud.

Es decir, que debe:

- Cubrir las necesidades cuali-cuantitativas del paciente en materia nutricional.

- Ser adecuada a la patología.

- Cumplir los requisitos galénicos en la emulsión.

- Ser factible a la idiosincrasia del paciente y del centro hospitalario.

No obstante, por no realizarse en un contexto hospitalario existen una serie de factores que deben ser considerados, para minimizar riesgos inherentes a la terapia nutricional.

Factores a considerar

- 1.º Idiosincrasia del paciente.

- Nivel socio-cultural.

- Aspectos psicológicos.

- Apoyo familiar.

- 2.º Necesidad de adquisición de conocimientos sobre:

- Proceso patológico y las repercusiones sobre el estado nutricional.

- Adiestramiento en el manejo de material y mezcla nutritiva.

- Situaciones de riesgo.

- Cuándo contactar con el centro hospitalario.

- 3.º Valoración del contexto socio-familiar.

- Posibilidades económicas.

- Asistencia a cargo de la S. Social.

- 4.º Interconexión entre:

Paciente-enfermera domiciliaria-centro de salud-hospital.

- 5.º Establecimiento de controles periódicos.

- 6.º Pauta de progresión hacia alimentación oral cuando proceda.

El tema de la N. domiciliaria es, pues, amplio, dado que pueden ser establecidos varios métodos de soporte nutricional: N. parenteral, N. enteral.

En este trabajo tratamos una patología en la cual pueden establecerse dichos métodos.

Alimento

Sustancia natural, dotada de cualidades organolépticas que contiene, dependiendo de su composición química una variedad de nutrientes, debiendo ser transformado (digestión) a fin de ser incorporados al organismo sus componentes.

Nutriente

Sustancia química indispensable para la vida, directamente metabolizable, aportado por:

— Vía digestiva, que lo hace susceptible de ser directa y enteramente absorbido y después asimilado para servir a la nutrición del organismo.

— Vía parenteral, asimilado para servir a la nutrición del organismo.

Alimentación

Forma y manera de proporcionar al organismo los alimentos que le son indispensables, siendo además la consecuencia de una serie de actividades conscientes y voluntarias.

Nutrición

Conjunto de procesos mediante los cuales el organismo recibe, transforma y utiliza las sustancias químicas contenidas en los alimentos.

De estos hechos múltiples se deducen 3 conclusiones:

a) Existen múltiples maneras de alimentarse y una sola de nutrirse.

b) La alimentación es consciente y voluntaria, siendo por ello influenciable por la educación. La nutrición es inconsciente e involuntaria, por lo tanto no educable.

c) La nutrición del ser humano depende de su alimentación.

Una persona bien alimentada estará bien nutrida, salvo si existe algún proceso patológico digestivo-intestinal que impida la absorción de los nutrientes que recibe.

Son numerosos los procesos mórbidos que inciden en la absorción y utilización de nutrientes. Entre ellos

tenemos las resecciones intestinales masivas, cuya consecuencia es el síndrome de intestino corto.

Síndrome de intestino corto

Puede definirse como un cuadro clínico caracterizado por malabsorción y diarreas severas, como pérdida de peso.

Se presenta cuando hay incapacidad de absorción, bien por patología médica o por resección intestinal masiva con pérdidas de 2 m de intestino delgado. Es difícil de precisar: es la longitud mínima de intestino compatible con la vida, pero en general se acepta que:

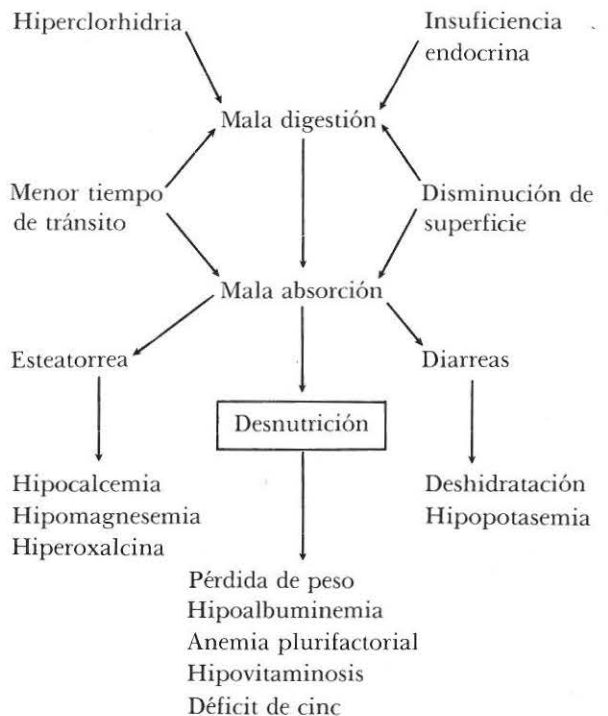
— Resecciones del 80 % de intestino delgado crean consecuencias nutricionales de difícil solución a largo plazo.

— Resecciones del 70 % que dejen en circuito el ileon terminal y la válvula ileocecal son tratables.

— Resecciones del 50-60 % de intestino delgado además de ileon terminal y válvula ileocecal alteran el cuadro nutricional del paciente.

Las consecuencias fisiopatológicas se recogen en el siguiente cuadro.

Consecuencias fisiopatológicas del síndrome de intestino corto



En cuanto al pronóstico posterior, éste se halla influido por diferentes factores.

Factores que influyen en el pronóstico

- a) Longitud del intestino remanente.
- b) Nivel del intestino remanente (proximal-distal).
- c) Integridad del intestino remanente.
- d) Presencia de válvula ileocecal.
- e) Patología asociada.
- f) Presencia del colon.
- g) Grado de adaptación del intestino remanente.

En el presente trabajo analizamos a los pacientes vivos con S. de intestino corto por causa quirúrgica, controlados en régimen de ambulatorio.

Material y método

Se estudia 14 pacientes, 7 varones y 7 mujeres, con edades comprendidas entre los 24 y los 75 años.

Se valorará:

- a) Diagnóstico causante de la resección.
- b) Gravedad según longitud intestino remanente.
- c) Intervención nutricional.
- d) Adaptación a las normas nutricionales.
- e) Estado nutricional.

Diagnóstico causante de la resección

- Isquemia: 7 pacientes.
- Neoplasia: 2 pacientes.
- Vólvulo: 1 paciente.
- Bidas: 1 paciente.
- Traumatismo: 1 paciente.
- Herida de bala: 1 paciente.
- Yatrogenia obstétrica: 1 paciente.

Gravedad según longitud del intestino remanente

- Resección severa=<50 cm ID=8 pacientes.

Diagnósticos:

- Isquemia: 4.
- Neoplasia: 2.
- Vólvulo: 1.
- Yatrogenia obstétrica: 1.

- Resección moderada=60-80 cm ID=3 pacientes.

Diagnósticos:

- Isquemia: 2.
- Bidas: 1.

- Resección leve=otras resecciones=3 pacientes.

Diagnósticos:

- Herida de bala: 1.
- Traumatismo: 1.
- Isquemia: 1.

Alimentación oral+oligopéptidos

La introducción de oligopéptidos se hizo en todos los pacientes con resección severa.

Sin embargo, su aceptación es muy comprometida:

- Mal sabor.
- Presencia de vómitos.

Un factor limitante en la prescripción es el contenido lipídico de algunos preparados.

Las presentaciones en polvo ya saborizadas han sido mejor toleradas.

Las presentaciones líquidas pueden saborizarse para mejorar la aceptación.

A pesar de estas medidas y de su necesidad, son varios los pacientes que no han logrado tolerarlas.

En ningún caso la dosis tolerada ha superado las 1.000 kcal/día.

Pacientes tratados con nutrición parenteral a domicilio

La NP a domicilio está indicada en pacientes cuyo ID remanente es < 60 cm. (Jeejeebhoy, Lancet 1983, I, 1427.)

Es necesario que las condiciones sociales, culturales y familiares sean buenas.

De los 8 pacientes con resección severa solamente 3 son tratados a domicilio con N parenteral.

En todos ellos el I delgado remanente es < 30 cm. Dos de los pacientes no conservan válvula ileocecal.

Fraccionamiento en 6-7 ingestas de pequeño volumen.

Supresión de:

- Lactosa.
- Fibra dura no hidrosoluble.
- Residuos.
- Grasa LCT.

Suplementos:

- Dietéticos: Leche sin lactosa.
Aceite MCT.
Oligopéptidos.

— Vitamino-minerales (en general por vía parenteral).

Instrucción y educación del paciente y familia.

Supresión de la NPT

Para la supresión de la NPT se aconseja que:

- La alimentación oral sea bien tolerada.
- El estado general sea aceptable.
- Los complementos vitamino-minerales sean pautados por vía oral e IM.

— — Exista colaboración y aceptación del paciente a las nuevas normas de alimentación.

Tratamiento ambulatorio

En nuestra serie los pacientes en régimen ambulatorio se han dividido en 3 grupos según reciban:

- a) Alimentación oral+complementos dietéticos.
- b) Alimentación oral+complementos dietéticos+oligopéptidos.
- c) Alimentación oral+NPD+complementos dietéticos.

Todos los pacientes reciben a su vez los siguientes suplementos vitamino-minerales:

C) Intervención nutricional

En el tratamiento nutricional deben diferenciarse 3 estadios:

- 1.º Estadio: postoperatorio inmediato. En este período todos los pacientes fueron sometidos a NPT.
- 2.º Estadio: Período de transición de la NP a la alimentación oral.
- 3.º Estadio: Período ambulatorio.

C₂ Período de transición a la alimentación oral

Es un período de duración variable. El éxito de la alimentación oral depende de varios factores:

- Selección de los alimentos introducidos.
- Rapidez o lentitud en la introducción de los alimentos.
- Estado general y patología asociada.
- Integridad y localización del intestino remanente:
 - Presencia de válvula ileocecal.
 - Presencia de colon.
- Estado nutricional.
- Predisposición personal del paciente.

Normas nutricionales. Generalidades

Las normas nutricionales en el tratamiento de estos pacientes son:

1. Aporte energético: hipercalórico=45-50 kcal/kg/día.
2. Aporte proteico: hiperproteico=18-20 % del aporte energético total.

Vitaminas:

- Acido fólico: 5 mg/día/oral.
- B₁₂: (Megamil B₁₂) 1.000 g/mensual IM.
- A + E: (Auxina A + E) 1 com/día/oral.
- K: 10 mg/semanal/IM (facultativo).
- D₃: diariamente/oral (Rocaltrol).

Minerales:

- Mg: 300 mg/día/oral.
 - Zn: 50 mg/día/oral.
 - Calcio: Ibercol 700-100 mg/día/oral.
 - F^e: 10 mg/día/oral
 - Na y K/oral.
 - Bicarbonato: preparación farmacéutica/oral.
- Tratamiento farmacológico; antidiarreicos.*

Alimentación oral

Se mantienen las características establecidas en el período de transición.

Los pacientes reciben formación sobre:

- Situación creada por su enfermedad.
- Contenido nutritivo de los alimentos.
- Alimentos con los que deberá nutrirse.
- Alimentos de consumo obligatorio y los que deberán suprimir.
 - Normas culinarias.
 - Necesidad de fraccionar la alimentación.
 - Valor de los complementos dietéticos.
 - Cómo prepararlos.
 - Manera de favorecer la tolerancia.
- Ampliación y diversificación de la dieta.

Necesidades específicas de la NPA

Cuando un paciente es tributario a NP a domicilio deben considerarse otros factores puesto que no es una terapia exenta de riesgo. Los más graves son:

- Infecciones a través de cateter y/o mezcla nutritiva.
 - Trastornos metabólicos.
 - Sepsis.
 - Embolia gaseosa.
 - Otros.
- Las exigencias a valorar son:
- Idiosincrasia del paciente.
 - Nivel socio cultural.
 - Estado psicológico.
 - Apoyo familiar.

No todos los pacientes que en un principio podrían beneficiarse de esta terapia nutricional son candidatos a ella, ya que exige un grado de destreza, un nivel hi-

giénico muy alto, un coeficiente intelectual aceptable y un entorno psico-social de apoyo.

— Necesidad de información y educación del paciente y familiares sobre:

— Valor de la NP.

— Posibilidades y necesidades de alimentarse por vía oral:

Catéter.

Bolsa nutritiva.

— Manejo de la prótesis nutritiva y bomba de administración.

— Dominio de las situaciones de alarma.

En el medio hospitalario el personal de enfermería y el facultativo son los responsables de las incidencias que se presenten durante la administración de la nutrición.

En su domicilio será el paciente quien deberá saber reconocer y actuar ante diversas situaciones que pueden implicar un riesgo para él.

— Sensación de sed imperiosa: puede significar un excesivo aporte de glucosa.

— Fiebre alta con escalofríos y/o convulsiones a los pocos minutos de iniciar la infusión pueden indicar la presencia de pirógenos en la emulsión.

— Fiebre en aguja puede indicar infección a través del catéter.

— Sensación de calor sofocante: puede indicar que la perfusión se está administrando demasiado rápidamente.

— Imposibilidad de administrarse la nutrición porque el catéter esté obstruido por un coágulo.

— Contar con un equipo de soporte.

— Servicio de preparación de la bolsa de nutrición.

— Nutrición que formule y realice controles bioquímicos y clínicos periódicos.

— Enfermera visitadora con formación específica.

— En un primer período el paciente está muy necesitado de información y de sentirse protegido. Todo es novedoso, difícil. Sabe que pueden presentarse problemas que él no puede resolver, pero que otros van a resolver directamente con su destreza. Sin embargo, lentamente, consigue una autonomía en el manejo de su prótesis nutritiva, con lo que disminuyen su ansiedad y la de su entorno.

* Obtención de dotación de material específico.

— Sed de curas.

— Material estéril.

— Bomba de administración.

— Catéter apropiado.

Catéter

El tipo de catéter utilizado en la NPD es uno de silicona muy fino que puede estar colocado durante lar-

go tiempo. Es de la marca Cook, de fabricación americana y, a través de Dinamarca. Para nuestra población resulta un poco largo, por lo que se aconseja que sea cortado antes de su inserción. El corte debe hacerse directamente en la casa distribuidora.

Se introduce en el sistema venoso central a través de la vena subclavia, debiendo dejar colocada su punta en vena cava cerca de la aurícula.

El abordaje se realiza previa tunelización de un trayecto subcutáneo, de manera que la salida cutánea sea lo más alejada posible del punto de entrada en el sistema venoso central.

El grosor y caudal del vaso influyen en las lesiones de la íntima vascular. La solución nutriente debe mezclarse con un gran caudal hemático.

— Queda fijado a la piel mediante punto de seda, debiendo protegerse siempre mediante apósito estéril y con una solución de povidona yodada para evitar infecciones por los gérmenes presentes en la piel.

Cuidados del catéter

El paciente recibe instrucciones sobre el cuidado y manejo del catéter para que sea capaz de mantener:

— Asepsia rigurosa.

— Heparinización y lavados cuidadosos.

Para hacer posible una higiene personal completa (ducha) la salida cutánea y la conexión son cubiertas con un apósito adherido, estéril, no poroso. Esta protección no puede ser llevada todo el tiempo a fin de evitar, maceración de la piel. El utilizado por nuestros pacientes se llama: paño de incisión STERI-DRAPE, comercializado por 3M.

Bolsa de mezcla nutritiva

Las bolsas utilizadas en la NPD son desechables de etil-vinil-acetato (EVA). Este material de plástico especial evita la liberación de productos tóxicos que se producen en la interacción plásticos-lípidos.

Se prepara en zona estéril bajo campana de flujo laminar por personal especializado.

Pueden contener mezcla cuaternaria: nitrógeno-glucosa-lípidos-oligoelementos, quedando siempre en el centro una muestra para el estudio de contaminación accidental. Una vez preparada se guarda en nevera. Para su transporte del centro hospitalario al domicilio del paciente debe mantenerse en nevera portátil. En la bolsa se indica:

— Datos de identificación del paciente.

— Composición.

- Duración y hora de inicio.
- Ritmo de administración en ml/h y en gotas minuto.

La duración y el ritmo depende de las necesidades y tolerancia del paciente. Puede hacerse nocturna, con periodicidad diaria o días alternos y con una duración entre 12-18 h.

Dos de nuestros pacientes reciben actualmente NP cada 48 horas. El tercer paciente la recibe todos los días. Este hecho es debido a su idiosincrasia personal, ya que por el momento no se ha conseguido que realice una alimentación oral adecuada.

Colocación de la bolsa nutritiva

Técnica que el paciente ha de dominar en profundidad, ya que la conexión y el catéter forman tándem como circuito abierto para la entrada de gérmenes. Está informado, conoce el manejo de la llave de 3 pasos y sabe que debe siempre colocarse con una asepsia rigurosa y en posición de decúbito. Se trata de evitar la entrada de aire de forma accidental, lo que daría lugar a una de las complicaciones más graves: el embolismo aéreo.

Bomba de administración

Todos nuestros pacientes portadores de NPD utilizan para su administración una bomba *pocket* por gentileza de los laboratorios Ibys. Su manejo es muy fácil, permitiendo una autonomía de ocho horas sin conexión a red.

Comprende:

- Regulación del flujo en ml/hora.
- Funcionamiento con baterías recargables por red eléctrica.
- Sistema de alarma que suena 2 horas antes del agotamiento de la batería.

Para evitar que cualquier anomalía en el funcionamiento de la bomba impida la administración de la solución nutritiva, los pacientes disponen de un sistema de infusión por goteo y de baterías de recambio.

El paciente es adiestrado antes de ser dado de alta hospitalaria, pero a pesar de ello recibe por escrito una relación del material necesario para realizar los cuidados del catéter y cambios de bolsa, así como el procedimiento a seguir.

El material de curas es cubierto a cargo de la S. Social.

Adaptación a las normas dietéticas

Analizamos el comportamiento de los pacientes ante las normas de alimentación oral:

Valoraremos:

- Ingesta calórica.
- Contenido en nutrientes.
- Aceptación y tolerancia de los complementos dietéticos.
- Transgresiones y número de ingestas.

El método seguido en la encuesta alimentaria fue el interrogatorio personal y dirigido según recuerdo de las ingestas y el uso de los diferentes alimentos.

Se les rogó mencionaran todos los alimentos consumidos independientemente de que supieran o no supieran si estaban permitidos. Obviamente, la finalidad es doble. Una: detectar errores graves; otra: conocer las tolerancias personales.

Los resultados obtenidos se muestran en el siguiente cuadro.

Asimismo, se reflejan otros datos de interés:

- Intestino remanente.
- Presencia de válvula ileocecal.
- Supervivencia.
- N.º deposiciones.
- Peso.
- Determinaciones analíticas.
- Calidad de vida.
- Ampliación de la dieta.

Comentario a los números expuestos. Resecciones graves

Peso

La tendencia a la pérdida ponderal ha cesado. En general no se recupera el peso habitual anterior a la resección. La pérdida media se sitúa en el 10%.

Tres hechos merecen comentario adicional:

1. Una paciente con pérdida ponderal del 24 % fue obesa antes de sufrir la resección intestinal.

Otra paciente cuya pérdida es del 25 %, se halla aún en período de adaptación intestinal (supervivencia de 9 meses) asociando patología grave y no mostrando ninguna disposición positiva hacia las normas de alimentación.

2. Es a este grupo al que pertenecen los 3 pacientes tratados con NPD. Dos pacientes no presentan ya pérdida valorable, y el tercero no ha podido ser pesado, debido a la amputación de un miembro inferior.

3. La estabilidad de peso se consigue cuando se ha alcanzado la máxima adaptación intestinal. Esta adaptación suele conseguirse entre los 12 y los 18 meses.

Supervivencia

La supervivencia de este grupo se sitúa entre los 9 meses y los 45 meses, con una media de 25,1 meses.

Alimentación

La ingesta calórica fue desde las 1.965 kcal a los 3.157 kcal, con una media de 2.235 kcal.

La distribución entre los nutrientes fue:

— H de carbono: aportaron una media del 40,9 % de la ingesta calórica total, siendo a su vez el 33 % cubierto por azúcares y el 67 % por polisacáridos.

— Proteínas: aportaron una media del 16,7 % de la energía total, con un claro predominio para las de origen animal, el 76 %, y el 24 % para las de origen vegetal.

— Lípidos: cubrieron una media del 36,5 % de la energía. El 55 % fueron saturados y el 45 % restante, insaturados.

Transgresiones graves

En tres pacientes las transgresiones dietéticas fueron constantes. Puede decirse que realizan dieta libre.

La toma de lactosa, fibra no hidrosoluble; grasa LCT, tejido conectivo, etc., fueron las transgresiones más frecuentes.

Toma de complementos dietéticos

Los complementos dietéticos siguen siendo quizás el logro más difícil.

Los TCM, a pesar de su utilidad, tienen mala aceptación, debido a su peculiar sabor. Únicamente una paciente ha conseguido adaptarse.

La leche sin lactosa es relativamente mejor aceptada. A pesar de ello, sólo son tres los pacientes que la toman con asiduidad.

Cuatro de los pacientes no han aceptado ningún complemento.

Ampliación de la dieta

En dos pacientes está prevista la introducción de una mínima cantidad de fibra y grasa LCT.

Dos pacientes no podrán beneficiarse de la ampliación y en los tres pacientes restantes ha de conseguirse adaptación.

Calidad de vida y estado subjetivo

El estado subjetivo de todos los pacientes es de franca mejoría. La calidad de vida en general es aceptable. Esto precisa una matización.

La calidad de vida, buena o mala, depende de la personal utilización de los recursos disponibles. Las limitaciones físicas para una vida profesional son muy importantes. Únicamente las profesiones intelectuales podrían ser ejercidas. Puede, pues, definirse el síndrome de intestino corto como una patología invalidante.

Resecciones moderadas y leves

Peso

Igual que en los pacientes del grupo anterior permanece estable. No se recupera tampoco el peso anterior, siendo las medias de pérdida ponderal del 18 % para las resecciones moderadas y el 12 %, para las leves. En el grupo de resecciones moderadas una paciente era obesa y diabética. En la actualidad el peso es adecuado a la talla y ha normalizado las cifras de glicemia, sin precisar tratamiento hipoglicemiante.

Supervivencia

La supervivencia es en ambos grupos sensiblemente superior que en el grupo de resecciones graves. Las medias son de 35,3 meses en los pacientes con resección moderada y de 46 meses en las resecciones leves.

Alimentación

La ingesta calórica fue desde 2.615 kcal a 2.770 kcal, siendo la media de 2.713 kcal.

La distribución entre los nutrientes fue la siguiente:

— H de carbono: aportaron una media del 47 % de la ingesta calórica total, siendo a su vez el 26,7 %, cubierto por azúcares y el 73,5 % por polisacáridos.

— Proteínas: aportaron el 16 % de la energía total, siendo el 76 % de origen animal y el 24 %, de origen vegetal.

— Lípidos: cubrieron una media del 36 % de la ingesta calórica. El 58 % fueron saturados y el 42 %, insaturados.

En las resecciones leves fueron:

— Energía: una media de 3.836 kcal/día.

— H de carbono: el 37 % de la energía fue cubierta por H de carbono siendo el 32,7 % por azúcares y el 67,3 %, por polisaturados.

- Proteínas, cubrieron el 19 % de la energía, el 81,5 % de origen animal y el 18,5 % de origen vegetal.
- Lípidos: aportaron el 44 % de la energía, el 51,5 % fueron saturados y el 48,5 % insaturados.

Transgresiones graves

Únicamente 2 pacientes que tienen excluido íleon distal y la válvula ileocecal presentan intolerancia manifiesta a la lactosa. La ingesta de fibra y grasa LCT en cantidades reducidas es bien tolerada. A su vez 2 pacientes con válvula presente son también intolerantes a la lactosa.

Toma de complementos dietéticos

En un paciente de cada grupo de la toma de complementos es correcta.

Calidad de vida

La calidad de vida igualmente es aceptable-buena. Se mantiene la incapacidad de esfuerzos físicos, incluso ligeros-moderados. La astenia es frecuente pudiendo llegar al agotamiento.

Como factores limitantes tenemos la edad (media de 70,3 años en las resecciones moderadas) y la incomodidad producida por las diarreas.

Conclusiones

- Actualmente la vida en los pacientes afectados de resecciones intestinales masivas es posible.
- Las consecuencias fisiopatológicas son mejor conocidas y tratadas.
- Los déficits nutricionales son constantes, precisando suplementación vitamino-mineral.

— Pueden ser alimentados a través del tubo digestivo. La alimentación oral favorece la adaptación del intestino delgado remanente.

— Las normas dietéticas deben ser seguidas durante toda la vida. No se trata únicamente de comer, sino de hacerlo de manera que se favorezca la absorción de nutrientes en los tramos iniciales del intestino delgado.

— Los complementos dietéticos se contemplan como indispensables.

— En aquellos casos en que se prevea una mínima o nula adaptación intestinal debe instaurarse soporte nutricional a domicilio.

— La NPD precisa de cuidados y utillaje específicos.

— La educación y adiestramiento del paciente y su familia son un arma imprescindible.

Agradecimientos

Agradecemos sinceramente a la doctora María Forga i Visa, médico asistente de nuestra sección, su incondicional ayuda y el habernos permitido la consulta de su trabajo *Revision Clinique de 18 cas de Syndrome d'Intestin Grele Court*.

Bibliografía

- Sitges Serra A: Alimentación Parenteral. Salvat Editores, 89-92, Barcelona, 1986.
- Solassol Cl, Joyeux H y Astruc B et als: Nutrition parérentale ambulatoire et à domicile. *Gastroenterol Clin Biol*, 5-452, 1981.
- Jeejeebhoy: *Lancet*, I, 1.427, 1983.
- Forga y Visa M: Revision Clinique de 18 Cas de Syndrome d'Intestin Grele Court. Memoire para la obtención de diplôme de Biología de Nutrición humana, 1987. Nancy France.
- Martínez E, Hernando T y Llorens E: Cuidados de enfermería en alimentación parenteral. En *Manual de alimentación parenteral*. (Sitges Creus, director). Toray, 123-30, Barcelona, 1978.
- Cubeau J, Serville Y y Pequignot G: Les enquestes alimentaires. *Cahier de Formation Continue des diététiciens*, 1982, Nancy, France, 1982.

Nutrición parenteral por vía periférica

M. Fernández de Bustos

Dietista supervisora de la Sección de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital de Bellvitge «Príncipes de España». Barcelona.

Objetivo

El objetivo del trabajo es la exposición de las características de un tipo de soporte nutricional cuya misión principal es evitar el deterioro del paciente cuando no puede, no debe o no come de forma suficiente.

¿Por qué el soporte nutricional?

La respuesta puede ser obvia: porque existen pacientes que sufren de desnutrición en diferentes grados, por causas diversas, pero siempre con graves repercusiones.

La estrecha relación entre enfermedad y desnutrición es ya bien conocida. A veces está precediendo a la enfermedad, o bien ésta conlleva una desnutrición que se convierte en enfermedad de la enfermedad, compartiendo así un mismo círculo vicioso en el que ambos procesos se agravan mutua y progresivamente.

Es verdad que hay pacientes, como los cirróticos, alcohólicos y ancianos que pueden sumar un precario estado nutricional a su enfermedad fundamental, pero no es menos cierto que la desnutrición que afecta al paciente hospitalizado tiene su origen en la enfermedad de base que motiva el ingreso hospitalario.

Diversas son las causas que pueden enumerarse cuando se habla de desnutrición en el hospital. Por su importancia citamos:

1. Situación previa o prolongada de ayuno o semiaayuno.

2. Incremento en los requerimientos nutricionales por el estrés o enfermedad sin que dicho incremento sea debidamente compensado.

3. El mantenimiento del paciente durante no pocos días sin ingesta, únicamente con sueros salinos y fisiológicos.

4. Complicaciones en el curso del tratamiento de base.

5. Vía inadecuada de administración de nutrientes que conlleva a un desaprovechamiento de los mismos.

Si la desnutrición no tuviera consecuencias para el paciente, poco importaría, pero sabemos que sí las tiene, asociando mayor riesgo de infecciones, prolongando la estancia hospitalaria e incrementando la morbilidad general y la mortalidad.

Las consecuencias indeseables pueden resumirse en:

- Hipoproteinemia.
- Debilidad muscular.
- Retención hidrosalina.
- Transtornos electrolíticos.
- Retraso de la cicatrización.
- Insuficiencia satural.
- Inmunodepresión.
- Disminución de la respuesta a quimioterapia y radioterapia en pacientes neoplásicos.
- Hipovitaminosis.
- Déficit en oligoelementos.
- Disminución de las reservas energéticas.
- Hipotermia.
- Disminución de la reserva funcional cardiorrespiratoria.

Si además no existiera otro factor casi siempre presente en el paciente hospitalizado, la anorexia, podría pensarse en la alimentación oral. Esto, sin contar con que a veces es imprescindible dejar el intestino en reposo o que por diversas causas éste no es funcional.

Ante todo esto, se impone la urgente necesidad de nutrir al paciente de la forma más rápida y adecuada posible.

Nutrición parenteral por vía periférica

La nutrición parenteral periférica se define como la administración de agua, electrolitos, aminoácidos y otros sustratos calóricos a través de una vena periférica del paciente. En la NPT, estos sustratos se administran directamente al sistema venoso central, lo que exige la cateterización de una vena profunda.

En aquellos casos en que no se puede o no se desea

la cateterización del sistema venoso central, habitualmente la vena cava dado que no es una técnica exenta de riesgos ni dificultades, pero que sea necesario instaurar un soporte nutricional, éste puede realizarse por vía periférica.

Objetivo

El principal objetivo de la NPP es el mantenimiento tisular, a fin de evitar el deterioro progresivo de aquellos pacientes en que durante un corto período de tiempo han de permanecer sin ingesta o bien ésta resulta insuficiente.

Factor limitante

El principal factor limitante de la NPP es la osmolaridad, cuyo límite se sitúa en los 600 m Osm/l.

Para conseguir esta baja osmolaridad debe reducirse el aporte en nutrientes. Sin embargo, el aporte calórico puede incrementarse gracias a las emulsiones lipídicas.

Indicaciones y contraindicaciones

Aunque no siempre es fácil establecer cuáles serían las necesidades específicas de esta técnica de soporte nutricional, pueden indicarse las siguientes.

Indicaciones

- Soporte nutricional al inicio de estudios clínicos que impiden la ingesta oral.
- Períodos pre y/o postquirúrgicos de corta duración (5-10 días) sin posibilidad de utilización de la vía digestiva con buen estado nutricional o déficits no significativos.
- Lesiones inflamatorias del tubo digestivo.
- Situaciones de íleo gastro-colónico plurietiológico.
- Anorexia secundaria al tratamiento del paciente oncológico mediante quimio y/o radioterapia.
- Diversas situaciones de ingesta oral insuficiente:
 - cirróticos en crisis de encefalopatía;
 - tratamientos agresivos durante tiempo prolongado que exigen encaminamiento: traumáticos, por ejemplo.
- Pacientes neurológicos con imposibilidad de realizar sondaje nasogástrico.

- En hipoalbuminemia como tratamiento coadyuvante de la N. enteral.
- Situación de impás previo a hiperalimentación por vía central.
- Necesidades calóricas bajas y estrés moderado o nulo.

Como indicaciones más específicas podríamos señalar:

- Sepsis por catéter venoso central.
- Trombosis de vena cava superior.
- Imposibilidad de cateterización por la vía venosa central.
- Indicaciones no absolutas de NPT.

Contraindicaciones

Podríamos resumir las siguientes:

- Imposibilidades de abordaje de vías periféricas.
- Tromboflebitis.
- Desnutrición severa.
- Imposibilidad de cubrir las necesidades hídricas.
- Vía enteral disponible.

Modalidades o tipos de nutrición por vía periférica

Se han descrito 3 tipos de nutrición por vía periférica:

1. Sistema en Y.
2. Protein Sparing.
3. P 900.

Sistema en Y. Emulsiones grasas

Consiste en la administración de grasa, aminoácidos, glucosa y electrolitos por vía periférica.

El sistema consiste en dos botellas con equipo de infusión que se unen poco antes de la conexión con la cánula intravenosa.

Por uno de los goteos se administran los lípidos, 1500 ml al 10 % = 150 g de lípidos. Por el otro, 1500 ml de solución de aminoácidos al 5 % con glucosa al 12,5 %. En la mezcla de aminoácidos + glucosa pueden sumarse el Na, K, Ca, Mg y el fosfato.

La osmolaridad resultante se aproxima a los 1000 m Osm/l. Suponiendo que la mezcla se realice en partes iguales con la emulsión grasa, la osmolaridad resultante en su entrada en vena supera los 700 m Osm/l, por lo que parece ser un sistema a reservar en aquellos pacientes que dispongan de un buen capital vascular periférico y en los que puede cambiarlo lo que la perfusión cada 24 horas.

La ventaja estriba en el aporte energético conseguido: 750 kcal. de glucosa, 1350 kcal. de lípidos y 75 g de aminoácidos.

Cuando las necesidades hídricas no están cubiertas es necesario colocar otra vía, lo que aumenta la incomodidad del paciente, puede estar contraindicado en pacientes con peso inferior a los 50 kg, ya que el aporte en lípidos sobrepasa los 3 g/Kg/día. El trastorno metabólico consiste en la aparición de ictericia colostática por sobredosis de lípidos.

Perfundido por vía central no tiene complicación alguna, pudiendo ser un sistema para aquellos casos en que no se disponga de cámara de flujo laminar para la preparación de mezcla en bolsa EVA. La composición puede variar para adaptarse a los requerimientos del paciente. La perfusión de glucosa + aminoácidos deberá realizarse en 24 h. para evitar hipoglicemia por rebote.

La perfusión de lípidos no debería ser inferior a 12 h., incluso en dosis sensiblemente inferiores. En ningún caso serán administrados en un período menor a las 4 horas, si la concentración es al 10 %, ni menor de 6 horas para concentraciones al 20 %. Las consecuencias inmediatas para el paciente serían cefalea, tiritona, dolor de nuca y malestar general.

Protein sparing

Sparing significa ahorrar. Se infunde una solución de aminoácidos, asimismo, + glucosa isotónica con la finalidad de ahorrar proteínas viscerales reduciendo su catabolismo y potenciando su síntesis.

Diversos estudios confirman que:

— El balance nitrogenado de los pacientes tratados con aminoácidos + glucosa al 5 % es mejor que los tratados con aminoácidos libres.

— En pacientes tratados con aminoácidos + glucosa en lugar de glucosa sola, está aumentada la síntesis proteica y mejor preservada la proteína visceral.

— Cualquiera fuente calórica no proteica, sumada al régimen periférico mejora la utilización de aminoácidos.

Así pues, con el método de *Protein Sparing* se pueden cubrir mejor las necesidades energéticas del paciente al utilizar como fuente calórica la glucosa exógena y el catabolismo endógeno de la grasa del paciente.

P 900

Es una solución de aminoácidos al 2,5 % y de glucosa al 6,5 %, más todos los electrolitos. La osmolaridad

resultante es aprox. de 900 m Osm/l. Se necesita la adición de cortisol y heparina para retardar en lo posible la también adición de flebitis.

Comentario

La utilización de venas periféricas para la nutrición parenteral resulta atrayente. Sin embargo, su utilización prolongada presenta problemas:

— Las venas se lesionan, no sólo por la hiperosmolaridad de las soluciones, sino también por el uso de cánulas y de potasio.

— En ocasiones, el volumen necesario puede ser excesivo para venas de pequeño calibre, muchas veces las únicas disponibles.

— La inmovilización forzosa del brazo puede ser molesto para el paciente.

— La extravasación de la infusión puede ser muy dolorosa y dañar el tejido celular subcutáneo.

Rol de enfermería

El papel de la enfermería en nutrición por vía periférica es muy importante, ya que la técnica de abordaje es su directa responsabilidad.

Además de los cuidados generales del paciente, la enfermera es responsable de:

- Realizar la punción o canalización de la vía periférica.
- Mantenimiento del capital venoso.
- Cuidado de las posibles flebitis.
- Mantenimiento de una asepsia rigurosa.
- Colocación y cambio de la perfusión: bolsa o sistema en Y.
- Regulación y control del flujo.
- Monitorización del paciente.
- Control de las ingestas.

Material necesario

El material es de todos conocido. Se utiliza:

- Aguja provista de un dispositivo epicraneal en aletas del tipo Butterfly n.º 19-21.
- Catéter corto de polietileno siliconado del tipo Drum o Venocath.
- Material de curas estéril.
- Antiséptico yodado.

Cuatro principios y diez mandamientos

El éxito de la terapia depende directamente de los cuidados y destreza de enfermería. Por ello no debe olvidarse que:

— Cuanto más largo es el trayecto de la vena superficial que se ha elegido para la perfusión, más grande es el riesgo de flebitis.

— Cuanto más cerca de una vena profunda se realice la infusión, menor es el riesgo de flebitis.

— En el mejor de los casos, una aguja no debe permanecer en una vena superficial más de 48 horas.

— Un catéter no debe permanecer más de 6 días, salvo si es muy bien tolerado.

Recomendaciones

1. Conocer el ritmo diario de la infusión, así como el número aproximado de días que permanecerá el paciente con NPP.

2. Valorar el capital venoso superficial de los miembros superiores.

3. Utilizar asepsia rigurosa:

- descubrir enteramente el brazo del paciente;
- lavarse las manos con jabón antiséptico;
- pintar la zona de punción con antiséptico yodado. Dibujar un campo de 10×10 cm como mínimo;
- colocar el brazo del paciente sobre campo estéril cerca del brazo del paciente pero fuera de la cama;
- realizar la punción utilizando guantes estériles.

4. Respetar el capital venoso superficial:

- no pinchar: no importa dónde, no importa cómo, no importa cuándo.

5. Hacer la elección para la punción en las venas superficiales internas y externas:

- vena cubital y radial superficial;
- vena cefálica y basílica.

La red central se reservará dentro de lo posible para las extracciones sanguíneas.

6. Cambiar la aguja cada 24-48 horas alternando vena y brazo sistemáticamente.

7. Cambiar el catéter cada 2-3 días con igual técnica que la aguja. Dejarlo únicamente si es bien tolerado.

8. En caso de imposibilidad de punción en una vena periférica, canalizar una vena profunda, excepcionalmente las venas superficiales del pie o tobillo.

9. Después de la punción:

- conectar la línea de infusión;
- colocar apósito oclusivo estéril;
- fijar el miembro del paciente.

10. Para realizar las extracciones sanguíneas:

- Si son diarias: realizarlas antes de colocar la infusión.
- Si son de menor frecuencia y para evitar complicaciones sépticas, puncionar la zona central del antebrazo opuesto a la infusión.

Algunos datos de nuestra sección

De los pacientes tratados por nuestra sección con N parenteral el 10,7 % lo fue a través de vía periférica.

Los diagnósticos que motivaron el soporte nutricional fueron los siguientes:

— Patología oncológica:

- T. vesicular. Intervención de tipo Bricker.
- Linfoma de Hodgins.
- Neoplasia suelo de la boca.
- Neoplasia ginecológica.
- Proceso expansivo cerebral.

— Desnutrición:

- Tuberculosis bilateral.
- Psoriasis pustulosa + S diarreico.
- Pneumonía bilateral.
- Endocarditis. Sepsis.

— Patología hepática:

- Cirrosis hepática.
- Encefalopatía alcohólica.

— Politraumatismos.

— Patología neurológica:

- AVC.

— Síndrome diarreico:

- SIDA.

— Patología urológica:

- Cistitis y rectitis.

Se realizó en varios pacientes como único medio de nutrición. En 2 pacientes conjuntamente con N enteral, siendo de claro predominio los pacientes tratados por ingesta oral insuficiente.

El período de tiempo fue variable. Desde los 3 días hasta los 55 días con una media de 18,4 días. El 46,6 % de los pacientes fue nutrido durante un tiempo superior a los 15 días.

La edad de los pacientes fue desde los 16 años hasta los 78 años con una media de 48,8 años.

El motivo de la suspensión fue:

- Mejoría del estado general.
- Paso a alimentación oral.
- NPT.
- Exitus.

La composición habitual de la fórmula fue:

- Glucosa, 150 g.
- Lípidos 50 g.
- Na, 5-7 g.

Tabla I

	Resecciones moderadas				Resecciones leves		
	A.R.M. mujer	J.M.G. hombre	J.B.B. hombre	Media	M.M.L. hombre	R.M.T. hombre	Media
Edad	70	66	75	70,3	37	50	43,5
Talla	158	151	163		171	167	
Peso	60,200	40,300	55,200		63	68	
Peso habitual	75	50	65		72	76	
% pérdida de peso	20	20	15	18,3	13	11	12
Intestino D. remanente	70 cm yeyuno proximal	30 cm yeyuno + 20 cm íleon distal	20 cm yeyuno 40 cm íleon distal		Yeyuno todo pocos cm íleon distal	yeyuno todo 10 cm íleon distal	
Presencia de válvula	No	Sí	Sí		No	Sí	
Número de deposiciones	4-5	4-5	2-3		> 6	4-5	
Supervivencia (meses)	17	38	51	35,3	81	11	46
Energía kcalorías	2.770	2.615	2.755	2.713	3.729	3.944	3.836
H C totales	53 %=366 g	52 %=338 g	37 %=255 g	47 %	30 %=278 g	44 %=437 g	37 %
% simples	33 %	23 %	23,6 %	26,5 %	39,5 %	26 %	32,75 %
% polisacáridos	67 %	77 %	75,4 %	73,5 %	60,5 %	74 %	67,25 %
Proteínas totales	15 %=103,7 g	17 %=113,6 g	16 %=111,5 g	16 %	19 %=178 g	19 %=189 g	19 %
% animales	68 %	75 %	79 %	51 %	87 %	76 %	81,5 %
% vegetales	32 %	25 %	21 %	26 %	13 %	24 %	18,5 %
Lípidos totales	32 %=89 g	31 %=89,9 g	46 %=143,4 g	36 %	51 %=211 g	37 %	44 %
% saturados	53 %	71 %	51 %	58 %	38 %	65 %	51,5 %
% insaturados	47 %	29 %	49 %	42 %	62 %	35 %	48,5 %
Minerales	Mg 340 mg F ₄ 18 mg Zn 16,15 mg Ca 869 mg	148 mg 26 mg 12,3 mg 725,2 mg	285 mg 23,3 mg 54,78 mg 1.195 mg		378 mg 21,6 mg 23 mg 1.493 mg	260 mg 27,2 mg 98,3 mg 411 mg	
Número de ingestas	5	5	6	5	2	6	4
Transgresiones	Sí Fibra Lactosa Aceite Mantequilla Tej. conect.	No	No		Sí Lactosa Aceite Fibra	No	
Complementos	No	Leche s/lactosa aceite MCT	Leche s/lactosa		No	L. s/lactosa aceite MCT	
Tolerancia	?	Buena	Buena		?	Buena	

	<i>Resecciones moderadas</i>				<i>Resecciones leves</i>		
	<i>A.R.M. mujer</i>	<i>J.M.G. hombre</i>	<i>J.B.B. hombre</i>	<i>Media</i>	<i>M.M.L. hombre</i>	<i>R.M.T. hombre</i>	<i>Media</i>
Ampliación dieta	Dieta libre	No posible	Sí Fibra Grasa LCT		Dieta libre	Prevista	
Determinación analítica	Déficit de cinc y magnesio	Anemia macrocítica	Normal		Normal	Normal	
Calidad de vida	Mala	Aceptable	Aceptable		Aceptable	Buena	

Tabla II

	<i>Resecciones graves</i>							
	<i>I.M.D. mujer</i>	<i>R.F.R. mujer</i>	<i>M.A.F. mujer</i>	<i>M.G.A. mujer</i>	<i>M.^aM.R.C. mujer N.P.A.</i>	<i>J.F.C. hombre N.P.A.</i>	<i>M.B.M. mujer N.P.A.</i>	<i>Media</i>
<i>Edad</i>	66	43	24	55	27	60	47	46
<i>Talla</i>	156	150	154	152	162	160	167	
<i>Peso</i>	53,800	48,400	45,600	45,400	57,500	?	58,200	
<i>Peso habitual</i>	70	50	52,400	60	63	?	60	
<i>% pérdida de peso</i>	24	4	13	25	9	?	—	10 %
<i>Intestino D remanente</i>	40 cm yeyuno proximal	20-30 cm yeyuno + ileostomía	Múltiples intevenc.	40 cm yeyuno proximal	15 cm ileon	30 cm yeyuno proximal	20 cm yeyuno proximal	
<i>Presencia de válvula</i>	No	No	No	No	Sí	No	No	
<i>Número de deposiciones</i>	4-5	Ileostomía >6 camb. 5-6 vec.	4-5	4-5	2-3	2-3	4-5	
<i>Supervivencia (meses)</i>	39	45	19	9	29	11	24	25,1
<i>Energía kcalorías</i>	3.157	2.804	1.965	2.282	2.595 + NPD	2.336 + NPD	2.565 + NPD	2.235
<i>H.C. totales</i>	55,3 %=439 g	44 %=340 g	52 %=254 g	37 %=212 g	43 %=277 g	54 %=315 g	41 %=264 g	40,9 %
<i>% simples</i>	28 %	32,4 %	45 %	43 %	29,6 %	16 %	37 %	33 %
<i>% polisacaridos</i>	72 %	67,6 %	55 %	57 %	70,4 %	84 %	63 %	67 %
<i>Proteínas totales</i>	16,8 %=133 g	14,6 %=103 gr	16 %=89,5 g	19 %=93 g	18 %=117,5 g	15 %=89 g	17,7 %=114 g	17,7 %
<i>% animales</i>	67 %	72 %	68 %	84 %	85 %	77 %	82 %	76 %
<i>% vegetales</i>	33 %	28 %	32 %	16 %	15 %	23 %	18 %	24 %
<i>Lípidos totales</i>	27,5 %=96,6g	41 %=128 g	29 %=64 g	47 %=119,6 g	39 %=113,4 g	31 %=80 g	41 %=117 g	36,5 %
<i>% saturados</i>	61 %	19,5 %	67 %	48 %	70 %	71 %	48,7 %	55 %
<i>% insaturados</i>	39 %	79,5 %	33 %	52 %	30 %	29 %	51,3 %	45 %

Resecciones graves											
		<i>I.M.D.</i> <i>mujer</i>	<i>R.F.R.</i> <i>mujer</i>	<i>M.A.F.</i> <i>mujer</i>	<i>M.G.A.</i> <i>mujer</i>	<i>M.ªM.R.C.</i> <i>mujer</i> <i>N.P.A.</i>	<i>J.F.C.</i> <i>hombre</i> <i>N.P.A.</i>	<i>M.B.M.</i> <i>mujer</i> <i>N.P.A.</i>	<i>Media</i>		
Minerales	Mg	293 mg	333 mg	233,8 mg	209,5 mg	214,4 mg	292,5 mg	253,5 mg			
	Fe	24,6 mg	15,2 mg	15,4 mg	11,5 mg	21,7 mg	22 mg	18,7 mg			
	Zn	20,7 mg	16 mg	9,6 mg	10,6 mg	14 mg	13,4 mg	14 mg			
	Ca	692 mg	1.196 mg	512,9 mg	992,8 mg	370 mg	557,4 mg	653,5 mg			
Número de ingestas		6	5	4	6	4	6	4	5		
Trangresiones		No	Sí	Lactosa Fibra Aceite Fritos	No	Sí	Lactosa Fibra Acet. (frit.) Despojos	No	No	Sí	Lactosa Fibra Aceite Fritos
Complementos		Aceite MCT lech. s/lactosa	No	No	No	L. s/lactosa	L. s/lactosa	No			
Tolerancia		Buena	?	?	?	Buena	Buena	?			
Ampliación dieta		No posible	Dieta libre	No posible	Dieta libre	Prevista	Prevista	Dieta libre			
Determinación analítica		Normal	Déficit de zinc, magne.	Déficit de zinc	Anemia normocítica	Normal	Normal	Normal			
Calidad de vida		Aceptable	Aceptable	Aceptable	Mala	Aceptable	Mala	Aceptable			

- Volumen total: 2.000-2.500-3.000 ml sin aporte de iones ni oligoelementos.
- Energía no proteica = 1050 kcal.
- Osmolaridad aprox. de: 683-547-455 m Osm/l.

mentar el aporte energético gracias a las emulsiones lipídicas.

- El factor limitante es la osmolaridad.
- Es necesaria la monitorización del paciente y el control de la ingesta no proteica.

Conclusiones

- Nutrir al paciente por vía periférica es posible.
- La técnica de abordaje es más sencilla que la de NPT siendo dominio del personal de enfermería.
- Los trastornos metabólicos son menores que en la nutrición por vía central.
- El riesgo más importante es la aparición de flebitis y tromboflebitis.
- Para un período superior a los 15 días puede resultar molesto para el paciente.
- Puede conseguirse un ahorro proteico e incre-

Bibliografía

1. Sitges Serra A: Alimentación Parenteral. Salvat Editores. 1-2, 50, 97-107. Barcelona, 1986.
2. García de Lorenzo y Mateos: Nutrición Parenteral Periférica. *Boletín Farmiberia* n. 6-7-9.
3. Bernard Ma, Jacobs D, Rombeau J: Manual de nutrición y atención metabólica en el paciente hospitalario. Interamericana, 101-107, 1988.
4. Del Río JC: Vías y métodos de perfusión. *Manual de alimentación parenteral (Sitges-Creus, director)*. Toray. Barcelona, 113-114, 1978.
5. Yoyeux H, Astruc B: *Traité de Nutrition Artificielle de l'adulte*. Montpellier. France. 1980. 331-336.

Nutrición parenteral: tipos, vías y cuidados

M. Armero Fuster

ATS del Servicio de Med. Intensiva. Hospital La Paz. Madrid.

La nutrición parenteral o hiperalimentación intravenosa consiste en la administración, por vía venosa, de nutrientes que aportan al organismo los elementos energéticos necesarios para su metabolismo, elementos plásticos indispensables para la conservación, mantenimiento y renovación de los tejidos, así como de agua, electrolitos, vitaminas y oligoelementos precisos en cada caso.

La nutrición parenteral puede ser de dos tipos:

- Nutrición Parenteral Total (NPT).
- Nutrición Parenteral Periférica (NPP).

Hay una serie de indicaciones que son comunes a ambos tipos de nutrición.

— Cuando está restringida la ingesta oral de nutrientes, bien como preparación al inicio de algún estudio clínico o como consecuencia de cualquier tipo de patología del aparato digestivo.

— Como preparación de una intervención.

— En el postoperatorio, cuando se prevé que no se va a poder reanudar la ingesta oral en un período breve de tiempo.

— Cuando es necesario mantener en reposo el tubo digestivo a causa de enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis, fístula intestinal, etc.

— La NPP está especialmente indicada en aquellos enfermos con buen estado nutricional a los que transitoriamente les está restringida la ingesta oral. También es ideal para aquellos enfermos que, habiendo estado sometidos a NPT, no pueden cubrir sus necesidades totales mediante alimentación oral.

— Sepsis por catéter venoso central.

— Trombosis de vena cava superior (subclavia, yugular interna, yugular externa).

— Soporte nutricional previo al inicio de NPT.

— Imposibilidad de cateterizar la vía venosa central.

La NPP tiene la ventaja de evitar las complicaciones derivadas de la NPT (infecciosas, metabólicas o dependientes de la vía). Es de manejo sencillo. El abordaje de las vías es más fácil, ya que éstas son periféricas. La incidencia de complicaciones metabólicas es

más pequeña al llevar una menor carga de nutrientes las soluciones empleadas.

A la hora de elegir uno de estos dos tipos de nutrición hemos de tener en cuenta que una valoración cuidadosa del estado nutricional del paciente es lo que nos va a indicar el tipo de nutrición que debemos elegir.

En nuestro Servicio hemos elaborado un protocolo sencillo de valoración nutricional, de fácil manejo, que, con sólo cinco parámetros (tres antropométricos y dos bioquímicos) y una valoración independiente del IPN, IS, ICA, test cutáneos, si se hacen, y el colesterol, nos permiten determinar el estado de depleción del paciente.

Una vez conocido el estado nutricional del paciente y determinadas sus necesidades hídricas y requerimientos calóricos, decidimos qué tipo de nutrición hemos de elegir.

Habitualmente la densidad calórica máxima de las mezclas de nutrientes aportadas por vía central alcanza los 1,5-1,8 kcal/ml, mientras que cuando utilizamos la vía periférica no debemos superar una densidad calórica entre 0,5-0,9 kcal/ml. Por ello, en los pacientes con restricciones hídricas, la concentración de nutrientes requerida para cubrir sus necesidades desaconseja el uso de vías periféricas. Asimismo, está contraindicada la NPP en caso de imposibilidad de abordaje de vías periféricas, tromboflebitis y extravasación de líquidos nutrientes en tejido subcutáneo. Un último factor a considerar es el tiempo de duración del soporte nutricional. No debemos olvidar que tanto la NPT como la NPP deben ser elegidas en caso de que la vía oral o la enteral no puedan ser utilizadas, por cualquiera de las razones anteriormente citadas, y han de ser manejadas con sumo cuidado, pues ninguna de las dos están exentas de peligro de complicaciones:

— Infecciones por contaminación de la infusión de nutrientes o del catéter.

— Metabólicas (hiperglucemia o hipoglucemia, colostasis hepática, deficiencias vitamínicas, minerales, etc.).

— Mecánicas, producidas en el momento de la canalización de la vía, (punción del conducto torácico, embolismo venoso, neumotorax, derrame pleural, etc.).

El mayor número de complicaciones derivadas de la vía está relacionado con la NPT, ya que la vía a utilizar ha de ser siempre central, de técnica más complicada y mantenimiento posterior de la vía más cuidadoso, lo que aumenta el riesgo de posibles problemas.

Vías

El tipo de nutrición que se haya elegido para el paciente va a condicionar si la vía a utilizar ha de ser periférica o central, ya que hemos dicho que la NPP se administrará por una vía periférica y la NPT por una vía central.

Si el tipo de nutrición elegido ha sido la NPP utilizaremos una vía de grueso calibre en el brazo, antebrazo, dorso de la mano o miembros inferiores. De estas zonas las menos aconsejadas son la mano y, sobre todo, los miembros inferiores, porque en ellos el riesgo de embolia y tromboflebitis es mayor.

La vena elegida ha de ser de grueso calibre y las más utilizadas son la mediana basilíca y cefálica en el brazo, la basilíca, mediana y cefálica en el antebrazo. La punción debe realizarse con medidas de asepsia, como guantes y gasas estériles, limpieza cuidadosa de la zona con un antiséptico, etc.

Una vez realizada la punción, se comprueba que haya reflujo de sangre por el catéter como prueba fehaciente de que la vena está bien canalizada, se procede a la fijación del catéter y ya puede comenzarse la infusión.

Uno de los inconvenientes más importantes que tiene la NPP es el daño que se produce en la íntima de las venas periféricas, a causa de las infusiones utilizadas y que depende de tres factores: PH, osmolaridad y ritmo de infusión. Esto no ocurre en la NPT, ya que el grueso calibre de las venas utilizadas permite un ritmo de infusión más rápido, soluciones de osmolaridad más alta y PH más bajo, sin que se produzcan problemas de flebotrombosis en cortos espacios de tiempo.

Para evitar estas complicaciones se han aportado distintas soluciones. Entre ellas podemos citar:

— Evitar el uso de agujas metálicas que favorecen la rotura de las venas.

— Usar catéteres de silicona o teflón que conservan su elasticidad y flexibilidad a largo plazo y son menos trombogénicos que los de PVC.

— Rotación de las vías cada 2-3 días y siempre en el momento en que aparezcan signos de flebitis.

— Utilizar emulsiones lipídicas como parte de fuente calórica porque mejoran la relación caloría/osmolaridad y elevan el pH a rangos más fisiológicos.

— Para prevenir la aparición de fenómenos de tromboflebitis algunos autores han utilizado pequeñas cantidades de hidrocortisona y heparina añadidas a la solución de nutrientes, aunque con respecto a ello, no hay unanimidad de criterio entre los distintos autores.

Son de gran utilidad los criterios de Maddox para detectar la aparición de flebitis. Maddox establece un sistema de puntuación de 0 a 5 basado en signos fáciles de detectar a la simple observación.

Se recomienda el uso de bombas de infusión para mantener un flujo constante, procurando no enlentecer la circulación, ya que ésta favorece la agregación plaquetaria.

Vías centrales

Si el tipo de nutrición elegida es NPT, la administración ha de hacerse a través de una vía venosa central.

La canalización más frecuente es la de la vena cava superior a través de la subclavia, yugular interna o yugular externa.

También se puede acceder a ella mediante punción de la basilíca o la cefálica.

Algunos grupos de trabajo utilizan la vena cava inferior a través de la femoral, aunque la mayoría coincide en que esta zona es más sucia y, por tanto, el peligro de infección por catéter es mayor.

La punción se puede hacer en cualquiera de los dos lados, salvo que exista alguna contraindicación que nos obligue a utilizar un lado determinado, como puede ser un vaciamiento radical de cuello, fractura de clavícula o de primera costilla, etc. Sí hay algunas consideraciones anatómicas a tener en cuenta,

1.^a En la confluencia yúgulo-subclavia izquierda desemboca el conducto torácico que puede ser lesionado en la punción,

2.^a El catéter insertado en la vena subclavia derecha tiende a ascender por la vena yugular interna cuando es deslizado hacia la cava. Para evitar esto último se le pide al paciente que gire la cabeza hacia el hombro del mismo lado cuando se está introduciendo el catéter (maniobra de Valsava).

Una vez canalizada la vena se hará una radiografía de tórax para comprobar que no existen neumotórax, hemotórax o hemomediastino y que la posición del catéter es la correcta. Este debe quedar colocado aproximadamente a nivel de la mitad de la vena cava superior, coincidiendo con la carina traqueal.

En cuanto al sitio en que se debe realizar la punción, si el médico es poco experto es mejor hacerlo en quirófano, de lo contrario, se puede hacer en la habitación del enfermo. Tanto si se realiza en un sitio u otro lo que sí hay que tener en cuenta, es la toma de medidas de asepsia, preparando campo estéril con pa-

ños, guantes y bata, gasas estériles, así como el catéter, además de mascarillas y procurando mantener estas medidas durante toda la intervención.

El material de que están fabricados los catéteres puede ser de distintos tipos. Los más utilizados son los de PVC (cloruro de polivinilo), polietileno (PE), teflón y silicona. Los más utilizados son los siliconados, siendo los más aconsejables los de polietileno, por ser los más blancos y porque con ellos se reduce la incidencia de trombosis, embolias e infecciones, debido a su mayor compatibilidad con los tejidos. También se aconseja el uso de modelos con aguja de punción retirable.

Una vez canalizada la vía hay una serie de medidas que se deben tomar para evitar el riesgo de infección y mantener el mayor tiempo posible el catéter:

— Mantener el punto de punción sellado con apósito estéril.

— Limpieza de la piel que rodea el punto de punción con alcohol o acetona, y aplicación de un antiséptico antes del cambio de apósito, que se debe realizar cada dos días.

— Vigilar punto de punción para detectar flebitis si la vía es periférica o posible aparición de infecciones.

— Utilizar, si es posible, esta vía sólo para nutrición.

— Evitar, en lo posible, la manipulación innecesaria de las vías para evitar infecciones.

— Se recomienda el uso de batas, mascarillas y gorro, así como de mascarilla para el paciente, durante el cambio de apósito. Siempre que sea necesario cambiar el apósito hay que observar estas medidas de asepsia.

— Mantener la conexión del sistema a la vía cerrada con una gasa impregnada en antiséptico, ya que se ha observado que el mayor número de infecciones se produce por esta vía de entrada.

— Se va generalizando el uso de apósitos transparentes que permiten una observación constante del punto de punción y cuyo cambio puede realizarse con una frecuencia menor, cada cinco días aproximadamente.

— Utilizar llaves de tres pasos, con sistema de cierre Luer-lock, para evitar desconexiones fortuitas que podrían provocar la aparición de embolia.

Cuando se prevé que la NPT va a tener una duración superior a dos meses, hay que recurrir al uso de sistemas de canalización de vías de larga duración.

— Catéteres de tunelización subcutánea, de los que

hay dos sistemas¹, uno desarrollado por Solassol, que consiste en un tubo de silicona terminado en un cono de teflón², y el diseñado por Broviac e Hickman, que consiste en un catéter de silicona que en una parte lleva un manguito de dacron.

La finalidad de cualquiera de los dos es alejar el punto de entrada del catéter a la piel de la vena. Estos catéteres pueden ser de una o dos luces.

— Fístulas arterio-venosas. El material suele ser carótida bovina, dacrón o PTFE (politetrafluoroetileno). Presentan varios problemas:

1. Necesidad de esperar a utilizarlos unas cuatro o seis semanas después de colocados.

2. Frecuente aparición de trombosis.

3. Período de utilización no demasiado prolongado sin problemas, que oscila entre seis-ocho meses, aunque se han descrito usos sin problemas de hasta veintiseis meses.

— Catéter port/systems. Es el tipo de catéteres más moderno. Consiste en una puerta de entrada que se implanta de forma subcutánea, fabricada en diversos materiales, acero, silicona, etc., y en catéter subcutáneo de silicona o plástico.

En unos viene unido el catéter a la puerta de entrada y en otros se uno en el momento de la implantación, mediante un pequeño anillo.

No se han descrito complicaciones importantes de hemorragia o infección en su implantación y el resto de complicaciones que pueden surgir en el caso de catéteres parece tener una menor incidencia.

— Por último, catéter de tres luces. Su uso está muy criticado por la mayor incidencia de infecciones.

Bibliografía

- Andrew JW: Prevención de complicaciones relacionadas con el catéter Abstracts Congreso ESPEN Barcelona, 1987.
- García de Lorenzo A: Nutrición parenteral y enfermería, n.º 3 Ed. Jarpyo (pp. 6-9).
- Henches AL y Henríquez T: Nutrición parenteral y enfermería, n.º 2 Ed. Jarpyo (pp. 6-25).
- García de Lorenzo A: Nutrición parenteral periférica. Ed. Jarpyo Monografía (pp. 4-11).
- Goicoechea JI: Indicaciones de la nutrición parenteral, vías de abordaje, *Nutrición Hospitalaria* n.º extra. Bilbao, SEN-PE 87 (pp. 65-67).
- Franco von Hünefeld, Ortiz Hurtado, Culebras Fernández: Vías de acceso venoso central, vías de acceso periférico, *Nutrición Hospitalaria* n.º 1, 1982 (pp. 18-25).

Influencia de la dieta en el control de la hipertensión arterial

M. Novo Muñoz*, S. Castells Molina**, J. A. Rodríguez Gómez*** y S. A. Rodríguez Méndez ****

*Enfermera Centro de Salud de Ofra.

**Profesora Titular de la Escuela de Enfermería de La Laguna.

***Profesor Titular de la Escuela de Enfermería de La Laguna.

****Médico Centro de Salud de Ofra.

Introducción

El motivo de leer hoy y aquí esta ponencia es la de presentarles algunos aspectos de cómo influye la dieta en el control de los hipertensos. Este trabajo lo hemos podido realizar gracias a que en nuestro centro estamos llevando a cabo un programa de hipertensión arterial.

En estudios epidemiológicos, se ha probado que existe una relación entre determinados hábitos higiénico-dietéticos y la aparición de hipertensión arterial (HTA), tales como el consumo de aguas potables blandas (poca concentración de carbonato cálcico y magnesio), ingesta elevada de cadmio (metal tóxico, se acumula en tejidos grasos; se encuentra en alimentos envasados, crustáceos, pescados, moluscos), consumo de calcio (se recomienda aumentar su consumo, ya que ayuda a disminuir la tensión arterial), relación sodio/potasio e ingesta de sal (Robert M., Kark, 1987)⁸. Por otro lado, es importante señalar que el uso indiscriminado de fármacos antihipertensivos (tratamiento clásicamente habitual de la hipertensión) no está exento de efectos secundarios y de incompatibilidades que limitan su uso. Además, en otros estudios que se están realizando actualmente en la población catalana de Manresa, se ha podido comprobar que el tratamiento de las HTA leves e incluso algunas moderadas con fármacos antihipertensivos, disminuye la mortalidad cardiovascular, pero aumenta la mortalidad por otras causas en proporciones superiores. Por último, las posibilidades de éxito del tratamiento antihipertensivo con respecto a la esperanza de vida disminuyen sustancialmente cuando hay factores adicionales de riesgo, tales como arterioesclerosis, diabetes mellitus, obesidad o hiperlipidemia¹¹.

En definitiva, la eficacia del tratamiento con fármacos no se puede demostrar todavía tan claramente en la hipertensión leve como en la grave; por tanto, la decisión del tratamiento farmacológico debe ser individualizada, teniendo en cuenta todos los factores que concurren en el paciente⁴. Estos pacientes hipertensos podrían verse beneficiados por la aplicación de medidas higiénico-dietéticas, pudiendo quizás servir en la hipertensión arterial leve como única terapéutica y en el resto como medida complementaria, que permita en muchos casos reducir las dosis de fármacos antihipertensivos o en algunos casos suprimirlos.

Dentro de lo que se entiende que debe ser un programa de atención integral al paciente hipertenso, las enfermeras pueden tener un enorme campo de competencia y desarrollar sus funciones asistenciales, comprobando cómo con la aplicación de técnicas de educación sanitaria, se puede concienciar a la población hipertensa e impartir conocimientos sobre estos procesos a los pacientes, haciéndoles partícipes del tratamiento; pudiendo el mismo paciente observar los resultados obtenidos, a través de la aplicación de las medidas terapéuticas, dietéticas, etc.

En definitiva, se podría comprobar cómo la enfermería, en relación con el resto del equipo sanitario, contribuye eficazmente a disminuir los factores de riesgo de un importante grupo de individuos¹⁻³.

En este estudio, se intentó observar de qué forma podría influir la introducción de medidas higiénico-dietéticas en hipertensos, tanto conocidos como nuevos, que acudían por primera vez (en ambos casos) al Centro de Salud, y que eran incluidos dentro del programa.

2. Material y método

En total fueron estudiados 186 enfermos hipertensos, tanto conocidos por ellos mismos como nuevos, que acudían por primera vez al Centro^{6,9}. El total de los pacientes que incluimos en este estudio fueron captados y estudiados en 6 meses.

Se les rellenó una ficha (anexo 1) que fue cumplimentándose a lo largo de los sucesivos controles a los que acudía el paciente previa citación. La ficha en cuestión exploraba una serie de variables objetivables y otras, que reflejaban la apreciación del observador; en estas últimas se establecieron escalas nominales con asignación numérica, salvando de esta forma los posibles errores de recogida de datos.

Las variables analizadas fueron:

Unas generales, como:

Edad, sexo, actividad laboral; en el sentido de si desarrollaba trabajo, estaba en paro o se dedicaba a trabajar en su casa.

Estado civil.

Relaciones laborales y relaciones familiares tabuladas como buenas, malas o regulares.

Otras específicas, como:

Tensión arterial al inicio de la pauta.

Tensión arterial después de aplicarle el tratamiento dietético.

Se analizaron también los *pesos* de los pacientes antes y después del tratamiento, así como la *talla* y las *semanas en que fueron tabulados los pacientes en este estudio*.

Se recogieron datos referidos a los fármacos que tomaban los pacientes y si a lo largo del tratamiento dietético estos fármacos era necesarios aumentarlos, disminuirlos o suprimirlos.

Otro grupo importante de datos que se recogieron fueron los referentes a *hábitos previos*, comprobando el consumo de: alcohol, tabaco, cafeína, sal y si seguían o no seguían previamente dieta.

El resto de variables exploraban el grado de cumplimiento que el paciente hacía de las indicaciones dietéticas y los síntomas que presentaban al inicio del estudio y después de aplicarles las medidas dietéticas.

La recolección de los datos fue realizada siempre por la misma enfermera, al igual que la toma de la presión arterial, registrada a todos los pacientes incluidos en este estudio y durante todo el tiempo que duró el mismo. Siempre se utilizó el mismo esfigmomanómetro de mercurio y fonendoscopio.

La técnica empleada para medir la tensión arterial fue siempre la misma, actuando de la siguiente manera:

Una vez detectado el probable paciente hipertenso,

se enviaba a la consulta de enfermería dedicada al programa de hipertensión.

En el primer día de entrevista con el paciente, se le registraban los datos generales del estudio, determinando las desviaciones que se encontraban en la dieta habitual e indicándole cuáles eran los alimentos que podría tomar y cuáles tenía totalmente prohibidos. El tipo de dieta que se les daba consistía en aconsejar la disminución de ingesta de sodio¹³, así como la de grasas e hidratos de carbono, dado que la mayoría de los pacientes incluidos en el estudio abusaban de estos alimentos. Al mismo tiempo se les indicaba la reducción de la ingesta de alcohol, ya que según estudios realizados¹², se comprueba que al haber una disminución en el consumo de alcohol se tiende a un mejor control de la tensión arterial, lo que conlleva a reducir las dosis de fármacos antihipertensivos⁵. Como información complementaria se les entregaba un folleto explicativo que especificaba los alimentos prohibidos y permitidos (anexo 2) y al mismo tiempo se les hacía recomendaciones sobre cómo debían preparar los alimentos, insistiendo en que fueran asados o hervidos en vez de fritos o con frituras y salsas. En relación a la ingesta de agua se les recomienda tomar una media de dos litros diaria¹⁰.

Además, se les recomienda realizar ejercicio físico, consistente en caminar a diario, más o menos, dependiendo de las posibilidades individuales de cada persona.

Aprovechamos esta primera consulta y las sucesivas para informar al paciente sobre la hipertensión arterial y conseguir que sea el propio hipertenso protagonista y participe en el control de su tensión arterial^{7,14}.

La tensión arterial se les controlaba desde el principio una vez a la semana y durante tres semanas seguidas, para determinar si era o no hipertenso. A continuación se realizaban controles quincenales; si estaba compensado se alargaban o mantenían los controles, según fuese la evolución de las cifras tensionales y el grado de cumplimiento de las indicaciones dietéticas.

Durante las consultas periódicas a las que asistía el paciente, previa citación, se tuvo especial cuidado en pesarle; para ello siempre utilizamos la misma báscula y tuvimos en cuenta que la pesada se realizará siempre a la misma hora y aconsejábamos que llevaran la misma ropa o parecida.

Para las determinaciones de pesos ideales según talla, sexo y edad, se utilizaron tablas de Thomsom (que fueron confeccionadas siguiendo estos criterios y con pesadas con ropa).

Se distribuyeron los grupos de pacientes según siguieran la dieta siempre, a veces o nunca y se estudiaron los pesos ideales de cada grupo de edad en base a la talla ideal, sexo y edad, a los efectos de poderlos com-

parar con el peso real y determinar el sobrepeso de la muestra por grupos, así como comprobar la bajada de peso según fuese la pauta seguida.

Al total de la muestra se le aplicó análisis estadístico de la chi cuadrado, así como de la t de Student junto con correlación de dos porcentajes.

3. Resultados

Teniendo en cuenta que la población de hombres y mujeres mayores de 20 años, que abarca el Centro de Salud de Ofra es de unas 7.478 personas y de que aproximadamente el 10 % al 20 % de esa población debería ser hipertensa (según informes de la OMS), se supone que debería existir en dicha zona de 747 a 1.495 personas. Sin embargo, los captados en este Centro desde el inicio del programa en marzo de 1987, han sido unas 400 personas; lo que supone una prevalencia del 4,39 %, para una población de 9.103 personas inferida de un total de 3.465 cartillas (X índice de 2,627033), y para este estudio se tomaron 186, lo que supone el 2,04 % con respecto a la población general.

Del total de pacientes estudiados, el 39,78 % eran hipertensos nuevos detectados en el programa. El resto, un 60,20 %, eran hipertensos conocidos, de los cuales,

a su vez, el 84 % ya estaba con tratamiento farmacológico.

La distribución por sexo fue de 137 mujeres y 49 hombres; la distribución por edad se muestra en la fig. 1. No existieron diferencias en la relación sexo-edad, salvo para los grupos de 50 a 60 años y de 60 a 70, que como podemos ver en el gráfico, en porcentajes relativos, para los hombres fue de 24,5 y 36,7, y para las mujeres de 32,1 y 23,4, respectivamente.

Dentro de las hipertensiones registradas, 46 lo eran sistólicas, mientras que 140 eran diastólicas. Respecto a su clasificación como hipertensos leves, moderados o graves, no pudo establecerse; dado que los enfermos que se sabían hipertensos, en su mayoría, estaban tomando algún medicamento antihipertensivo, aunque no estaban bien controlados. Teniendo en cuenta esto, los hipertensos diastólicos se distribuyeron de la siguiente forma:

Entre 90 y 104 mm de Hg = 115 enfermos.

Entre 105 y 114 mm de Hg = 17 enfermos.

Más de 114 mm de Hg = 8 enfermos.

Un 23,5 % de los enfermos trabajaban y el resto, 76,5 %, estaban en paro o se dedicaban a trabajos en el hogar. El segundo grupo lo configuraba en su mayor parte mujeres.

Aplicando el análisis de chi cuadrado, no se obser-

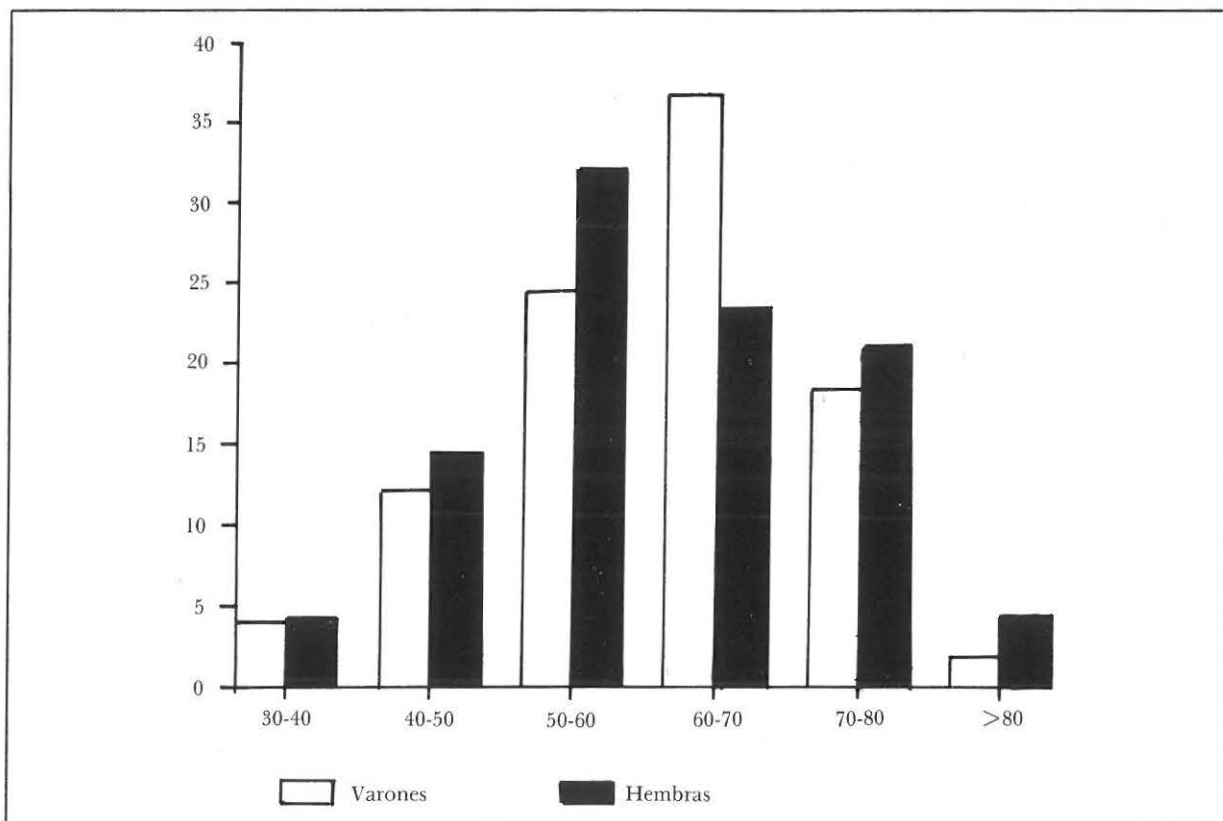


Fig. 1.—Distribución por edad y sexo.

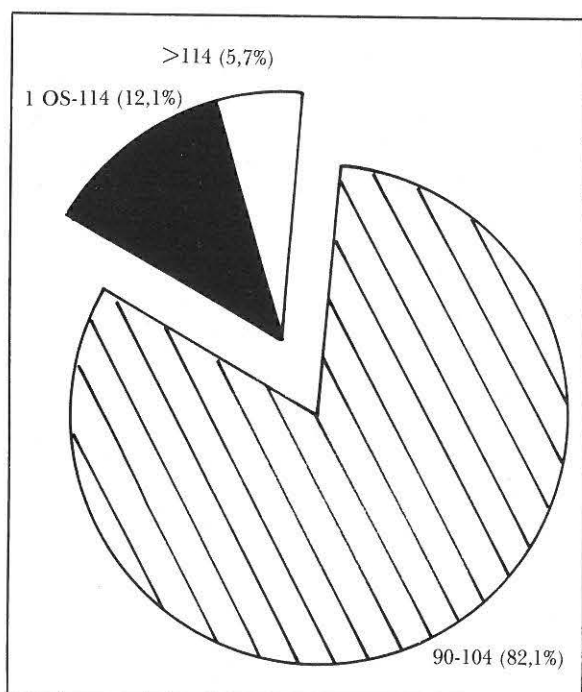


Fig. 2.—Cifras tensionales al comienzo.

varon diferencias significativas entre los parámetros de relaciones laborales, con las variaciones o sin las variaciones del tratamiento del tratamiento farmacológico; tampoco se observaron diferencias entre las relaciones familiares con el mismo parámetro.

Los pacientes que siempre siguieron las indicaciones dietéticas fueron 131 (70,43 %), a veces lo siguieron 42 (22,58 %) y nunca siguieron las indicaciones un total de 13 pacientes (6,98 %); no se observaron diferencias en el seguimiento de la dieta por edades ni por sexo.

Del total de la muestra sólo fue necesario aumentar la dosis de fármacos a 10 sujetos que configuran el 5,37 %. ciento sesenta pacientes (86 %) compensaron la tensión sólo con dieta o con dieta añadida a los fármacos; 6 pacientes (3,22 %) no se compensaron con las pautas recomendadas y mantuvieron la misma tensión límite (border line) 10 (5,37 %).

En relación al uso de los medicamentos utilizados para el control de la tensión en estos pacientes, hemos de decir que 64 (34,40 %) se controlaron sólo con dieta, sin usar ningún tipo de medicamento. Se le disminuyó la medicación a un total de 27 pacientes (14,51 %), aumentándole los medicamentos en dosis o tipo de fármaco a 10 sujetos (5,37 %) y se mantuvo la misma medicación a un total de 85 pacientes, que supone el 45,46 % (es de destacar que estos hipertensos, sólo con los fármacos, no conseguían compensar correctamente su tensión y que al añadirle la dieta compensaron).

No se observaron diferencias de sexo o edad entre los

grupos que siempre seguían la dieta y los que no la seguían y se comprobó que del total de la población estudiada, sólo 23 sujetos tenían el peso ideal o menor, mientras que 163 presentaban sobrepeso.

El sobrepeso medio de cada uno de los grupos fue de:

Los que siempre seguían la dieta: 22,95 kg por encima del ideal.

Los que a veces seguían la dieta: 15,95 kg por encima del ideal.

Los que nunca seguían la dieta: 15,8 kg por encima del ideal.

Una vez aplicado el tratamiento dietético, bajaron de peso: 95 (72,5 %) de los que siempre seguían la dieta, 26 (61 %) de los que a veces la seguían y 5 de los catalogados como que nunca habían seguido la dieta (38 %) (probablemente achacable al uso de diuréticos en el tratamiento de la hipertensión y dado que anteriormente no los habían utilizado).

La media de kg. que bajaron de peso los distintos grupos fue: siempre siguieron la dieta: 3,20 kg. Desviación estándar, 3,13 y error estándar de la media, 0,2734, en 6,7 semanas de media.

A veces siguieron la dieta: 2,54 kg. Desviación estándar, 1,38 y un error estándar de la media de 0,2129, en 7,7 semanas de media.

Nunca siguieron la dieta: 0,27 kg. Desviación estándar, 0,80 y error estándar de la media, 0,2218, en 6 semanas de media.

Por último, el total de pacientes que presentaban síntomas al inicio del tratamiento, tales como: cefalea, mareos, náuseas, vómitos, edema, era de 176 y con ningún síntoma, 11. Al llevar unas 7 semanas en tratamiento dietético, 74 seguían con algún síntoma y 110 no los presentaban. Es de destacar que al principio del tratamiento, se quejaba de cefalea un total de 125 pacientes y continuaban con ella sólo 38, después de seguir las pautas dietéticas. El resto de los síntomas explorados disminuyeron también después de aplicarles tratamiento higiénico-dietético, tal como se observa en el siguiente cuadro:

	Náuseas	Cefalea	Palpitaciones	Edema
Pacientes con síntomas antes del tratamiento	39	125	74	53
Pacientes con síntomas después del tratamiento:	8	38	16	17

Se realizó la comparación de porcentajes de los grupos que sí o no presentaban síntomas antes y después

DATOS REFERIDOS A HIPERTENSOS CRONICOS		HOJA <input type="checkbox"/>	
EDAD <input type="checkbox"/>	SEXO <input type="checkbox"/>	ACTIVIDAD LABORAL <input type="checkbox"/>	ESTADO CIVIL <input type="checkbox"/>
RELACIONES LABORALES.....		RELACIONES FAMILIARES.....	
.....			
TENSION ARTERIAL INICIAL:.....	D. <input type="checkbox"/> C. <input type="checkbox"/>	TENSION ARTERIAL ACTUAL.....	D. <input type="checkbox"/> C. <input type="checkbox"/>
PESO INICIAL <input type="checkbox"/>	PESO ACTUAL <input type="checkbox"/>	TALLA <input type="checkbox"/>	SEMANAS T:.....
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO.....igual <input type="checkbox"/> aumentado <input type="checkbox"/> disminuido <input type="checkbox"/>			
sin medicación			
HABITOS:	NADA	MODERADO	MUCHO
PREVIOS:			
Alcohol		
Tabaco		
Cafeína		
Sal		
Ejercicio físico		
Dieta Otros		
CUMPLE CON LAS INDICACIONES DIETETICAS:			
	Siempre <input type="checkbox"/>	A veces <input type="checkbox"/>	Nunca <input type="checkbox"/>
EJERCICIO FISICO. TIPO.....			
	Siempre <input type="checkbox"/>	A veces <input type="checkbox"/>	Nunca <input type="checkbox"/>
SINTOMAS INICIALES (1 náuseas, 2 vómitos, 3 cefalea, 4 palpitaciones, 5 edema, 6 vértigo, 7 ansiedad, 8 otros).			
.....			
SINTOMAS ACTUALES.....			
.....			
CLAVES A UTILIZAR:			
.....			

CONTROL DE LA HIPERTENSION EN ATENCION PRIMARIA DE SALUD

TRATAMIENTO DIETETICO:

La obesidad favorece la hipertensión.

Es muy importante reducir el exceso de peso, siguiendo una dieta pobre en grasas (suprimiendo principalmente los fritos y los derivados del cerdo).

ALIMENTOS CON ALTO CONTENIDO EN SAL QUE EL PACIENTE HIPERTENSO DEBE EVITAR

- | | |
|--|--|
| — Anchoas | — Salsas preparadas (catsup, mostaza, etc.) |
| — Embutidos (salchichón, chorizo, etc.) | — Tomate preparado, en conserva, salsa de tomate, extracto de tomate |
| — Jamón y tocino | — Extracto de carne y otros extractos |
| — Harina y pan blanco | — Patatas fritas y tortilla de patatas (con sal) |
| — Leche, nata y mantequilla | — Vegetales preparados, en conserva o congelados |
| — Quesos de todas las clases | — Aperitivos preparados |
| — Carne seca, curada o en conserva | — Frutos secos salados |
| — Carne congelada | — Pizza y empanada |
| — Perritos calientes y hamburguesas | — Aceitunas y variantes (pepinillos, etc.) |
| — Platos preparados | — Galletas (sobre todo las saladas) |
| — Sopas de sobre, en cubitos o enlatadas | — Palomitas de maíz |
| — Salazones y mariscos | — Etc. |
| — Pescados congelados, o en conserva | |

En general se recomienda consumir productos frescos, preparados sin sal y evitar salsas, etc., así como conservantes, edulcorantes, etc.

MEDIDAS GENERALES:

MODIFICACION DE HABITOS:

- Renuncia del hábito de fumar (si no es posible dejar de fumar totalmente, procurar no pasar de seis cigarrillos al día).
- Evitar la ingesta de bebidas alcohólicas.
- Disminuir la ingesta de café; si no es posible, reducirlo al máximo.

TIPO DE VIDA:

- Guardar equilibrio entre el descanso y el trabajo (7-8 horas de sueño).
- Es conveniente realizar un ejercicio físico moderado y continuado (4 ó 5 km de paseo al día). No aconsejándose los deportes competitivos.
- Combatir la agitación y el estrés (en la medida que a cada uno le sea posible).

del tratamiento, dando estadísticamente significativo para $p < 0,001$.

4. Conclusiones

Al igual que han demostrado diferentes autores como Tochikubo y Sasaki¹³, la disminución del peso y/o la disminución de ingesta de sal, permite compensar la tensión arterial por sí sola y en otros casos complementan el tratamiento farmacológico, consiguiendo compensar a los hipertensos con una menor dosis de fármacos.

En nuestra muestra, el mayor número de casos de hipertensos corresponde a mujeres de 40 a 70 años, en principio explicable porque la detección de casos sólo se ha hecho en el propio centro de salud, donde la mayor parte de los usuarios son mujeres.

Del total de la población hipertensa, un alto porcentaje (el 87,6 %) son sujetos con sobrepeso, siendo el grupo de mujeres ligeramente más obeso que el grupo de hombres. Aunque también es este grupo (el de mujeres) el que consigue, independientemente del grupo al que pertenezca, mayores reducciones de peso y en un menor tiempo.

Los grupos de pacientes que siempre siguen la dieta consiguen reducciones de peso y compensaciones de la tensión arterial en mayor número que los que no siguen la dieta o a veces la siguen.

De los 186 pacientes incluidos en el programa, están compensados sólo con dieta 64 pacientes el (34,40 %), se les ha disminuido la medicación a un total de 27 pacientes (14,51 %), se mantuvo la misma medicación y consiguió controlar la tensión al añadirles dieta, a 85 (lo que supone el 45,69 %) y sólo hubo que aumentar las dosis de fármacos a 10 pacientes, lo que demuestra que las indicaciones higiénico-dietéticas son medidas eficaces para el control de la tensión arterial. La aplicación de estas medidas permite reducir el coste del tratamiento al disminuir o eliminar la terapia farmacológica, produciendo beneficios para el paciente, pues siempre será menos perjudicial el control de la tensión con dieta que con fármacos, al evitar la aparición de secundarismos y alteraciones yatrogénicas.

Por último, los pacientes incluidos en este estudio mejoraron su calidad de vida con las pautas dietéticas, presentando menos síntomas en general y desapareciendo todos a nivel de muchos casos al final del estudio.

El seguimiento de este programa y por tanto de los pacientes incluidos en él, obliga a realizar técnicas de apoyo al paciente para lograr que la tensión se establezca y el paciente continúe con las indicaciones dietéticas sin abandonarlas, dado que las dietas a largo plazo son difíciles de llevar y en la mayor parte de los pacientes, cuando pasan de cinco a seis meses, comienzan a incumplir, faltando a las citas o realizando transgresiones dietéticas.

5. Bibliografía

1. Abánades JC, Otero A et al: Evaluación de un screening de HTA en una consulta de atención Primaria: dos años de experiencia. *Atención Primaria*, vol. 4, n.º 4, 195-199, 1987.
2. Abánades et al: Auditoría de un protocolo de hipertensión arterial en Atención Primaria (tratamiento inicial y seguimiento). *Atención Primaria*, vol., 4, n.º 5, 240-247, junio 1987.
3. Dalfó A et al: Estudio del seguimiento y control del paciente hipertenso en la asistencia primaria y hospitalaria. *Atención Primaria*, vol. 4, n.º 5, 17-25, junio de 1987.
4. Dannenberg Al y Kannel Xb: Remision of hipertension (the natural history of blood pressure treatment in the Framingham study). *JAMA* 257:1.477-1.483, 1987.
5. Elliot P: Diet, alcohol, body mass, and social factors in relation to blood pressure: the Caerphilly Heart Study. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 41:37-43, 1987.
6. Forés MD, Figueroa M et al: Hipertensión Arterial. En: Zurro, A y Cano, JF (Ed.), *Manual de Atención Primaria*. Edt. Doyma. Barcelona, 139-159, 1986.
7. González CA et al: Eficacia de un método de autocontrol en el cumplimiento de una dieta hiposódica. Estudio randomizado en pacientes hipertensos. *Atención Primaria*, vol., 4, n.º 5, 258-262, junio de 1987.
8. Kark Robert M: Nutrición, Hipertensión y Nefropatía. En: Goodhart y Shills (Ed), *La Nutrición en la Salud y la Enfermedad*. Edit. Salvat. Barcelona, 1987.
9. López Galindo MA y Novo Muñoz M: Protocolo de Hipertensión Arterial. Ofra 1987. (No publicado.)
10. López Gil A: El ABC de la Nutrición, Editorial Celsius, S.A., Buenos Aires, 1986.
11. Pérez Madroñal et al: Estudio de la HTA en dos poblaciones rurales de Sevilla. *Atención Primaria*. vol., 5, n.º 3, 140-144, abril 1987.
12. Puddey IB: Regular alcohol use raised blood pressure in treated hypertensive subjects. *Lancet*; 1:647-651, 1987.
13. Tochikubo O et al: Management of hipertension in high school students by using new salt titrator tape. *Hipertension*; 8: 1.164-1.171, 1986.
14. Travería Solas et al: Papel de la educación sanitaria en la mejora del cumplimiento de los pacientes hipertensos. *Atención Primaria*. vol., 4, n.º 4, 204-214m 1987.

Aspectos psicológicos de los pacientes hospitalizados sometidos a nutrición parenteral y enteral

M. P. Matud Aznar

Hospital La Candelaria (Tenerife).

Introducción

Las alteraciones psicológicas son una de las complicaciones de la nutrición artificial según varios autores, produciéndose éstas de forma variable en la nutrición enteral y en la parenteral.

Padilla (1986) Padilla et al. (1985, 1981, 1979) han estudiado las alteraciones asociadas con la alimentación enteral, tanto en pacientes con cáncer como en pacientes con otro tipo de patología, los cuales precisaban de sonda para su administración. Las alteraciones encontradas más frecuentemente fueron sed, boca seca, privación gustatoria y apetito insatisfecho para ciertas comidas, así como otras alteraciones relacionadas directamente con la sonda nasogástrica, tales como irritación de nariz y garganta, el hecho de tener la sonda y limitación de la movilidad. Peteet y colaboradores (1981) estudiaron la nutrición artificial en pacientes con cáncer, encontrando que las respuestas emocionales a la nutrición artificial eran consecuencia tanto de su diagnóstico de cáncer como de sus características de personalidad y de las de su familia. Rains (1981) estudió los problemas psicosociales de la nutrición enteral domiciliaria a largo plazo, encontrando que la alteración psicosensoorial más frecuente era la privación de sus comidas favoritas, así como alteraciones intestinales (náuseas, diarrea, etc.) en algunos casos.

Respecto a las complicaciones de la nutrición parenteral, Price y Levine (1979) estudiaron la influencia a nivel psicológico de la nutrición parenteral en las primeras etapas de su administración y su adaptación posterior, siendo según estos autores las primeras etapas las más difíciles para el paciente, experimentando ansiedad, depresión reactiva de moderada o severa intensidad, miedos e imagen corporal negativa, así como miedos relacionados con la pérdida de la capacidad de

comer o beber, adaptándose de forma gradual a la nueva situación y aceptando las limitaciones impuestas por este tipo de nutrición. Gullledge y colaboradores (1980) en pacientes con nutrición parenteral domiciliaria identificaron en estos pacientes sentimientos de depresión, pena, cambios en la imagen corporal, psicosis y drogodependencia. Perl y colaboradores (1980) consideran las primeras etapas de la nutrición parenteral como especialmente críticas, encontrando que los pacientes tenían miedo al mal funcionamiento de los equipos de nutrición, a infecciones, embolismo y preocupación por su capacidad para comer normalmente. Malcolm y colaboradores (1980) estudiaron la conducta de 23 pacientes agudos que comenzaron la NPT en el hospital, encontrando alteraciones depresivas inespecíficas que cedieron tras 48 horas de iniciar la NPT, así como alteraciones mentales y conductuales en la quinta parte de los pacientes en las primeras 48 horas, y delirio e hipomanía en algunos pacientes, que este autor atribuye a factores como la edad o el estado biológico del paciente. Hay otra serie de autores (Ducrick y Copeland, 1973, Kay y colaboradores, 1976 y Lipowski, 1978) que sugieren que la causa de alteraciones psicológicas y/o conductuales en los primeros estadios de NPT en enfermos agudos puede estar producido por trastornos nutritivos y metabólicos que pueden provocar desórdenes conductuales de etiología orgánica.

En cuanto a estudios sobre los aspectos psicológicos de los pacientes con nutrición parenteral a largo plazo, han sido más estudiados. Así, autores como Ladefoged (1981), Malcolm y colaboradores (1980), Price y Levine (1979), MacRitchie (1978), citan la existencia de alteraciones del humor, depresión, ansiedad, alteraciones del sueño, miedos con respecto a la pérdida de capacidad para comer, miedos con respecto al funcionamiento de los aparatos de nutrición, sentimientos de

dependencia, disminución de la actividad sexual, alteraciones de la imagen corporal y sensación de hambre en algunos casos.

Material y método

La investigación se ha llevado a cabo con 30 pacientes ingresados en el hospital «Nuestra Señora de la Candelaria» de Santa Cruz de Tenerife, 4 de los cuales estaban ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos, y 26 en las unidades de Hospitalización de Cirugía, los cuales fueron entrevistados al objeto de recoger información acerca de una serie de variables relacionadas fundamentalmente con su estado psicológico y emocional. Las entrevistas fueron individuales y durante ellas se cumplimentaron una serie de pruebas, siguiendo la técnica de entrevista estructurada. Todos los pacientes entrevistados llevaban un tiempo de estancia en el hospital de al menos cinco días, y los pacientes con dieta artificial llevaban este tipo de nutrición desde al menos 24 horas. Las entrevistas eran voluntarias y eran llevadas a cabo en la propia habitación del paciente.

Sujetos: De los 30 sujetos citados, 17 (el 56,7 %) estaban recibiendo nutrición artificial (enteral o parenteral en sus diversas modalidades) y son los que constituyen el grupo denominado «experimental». Los 13 pacientes restantes (43,3 %) constituyen el grupo que hemos denominado de «control», y son pacientes ingresados en las mismas unidades que los anteriores, diferenciándose de aquéllos en que no tenían nutrición artificial, pero eran muy similares en edad, sexo, nivel cultural, diagnóstico médico y nivel de dependencia de cuidados de enfermería. De los pacientes sometidos a nutrición artificial, 5 (el 16,7 %) tenían nutrición parenteral, y de éstos, 4 no tomaban ningún alimento por boca, y 1 tomaba dieta astringente por boca. De los 12 restantes, 5 de ellos (16,7 %) tomaban nutrición enteral únicamente, la cual les era administrada por sonda a 3 de ellos y por gastrostomía a los dos restantes, no tomando oralmente ningún alimento ni líquido, y los 7 restantes (23,3 %) tomaban nutrición enteral, junto con algún otro tipo de nutrición oral, la cual era exclusivamente líquido o dieta por *turmix* en tres de los sujetos, y dieta blanda o dietas especiales en el resto. En la tabla I se especifican las características de la muestra y el diseño.

En cuanto a las características generales de la muestra, 9 (30 %) eran mujeres, y 21 (70 %) son varones. La edad oscila entre 20 y 79 años, con una edad media de 55,7 años; una mediana de 59,5, moda de 61 y una desviación típica de 14,71. En cuanto al nivel cultural, era generalmente medio-bajo, excepto en dos de los suje-

tos, en los que era alto. Con respecto a la profesión, el 53,3 % eran trabajadores manuales; el 16,7 %, trabajadores no manuales y el 30 % restante (que corresponde a las mujeres de muestra) son amas de casa. En cuanto al diagnóstico médico, el 46,7 % tenían algún tipo de neoplasia; el 6,7 % eran pacientes post-operados; el 13,3 % eran diabéticos ingresados por alguna complicación quirúrgica de esta enfermedad; el 10 % estaban en estudio prequirúrgico y el resto (23,3 %) tenían algún otro tipo de patología (pancreatitis, cirrosis, etc.).

Instrumentación utilizada. Se utilizaron 5 cuestionarios y se recogió una serie de información acerca del estado físico del paciente, tal como diagnóstico, presencia de sondas, sueros, drenajes, apósitos, grado de movilización, intervenciones quirúrgicas, medicación, tipo de nutrición, ingesta por boca, etc., así como el nivel de cuidados de enfermería, evaluado por la enfermera de la unidad en que estaba hospitalizado el paciente, y según los grados de dependencia estandarizados que se utilizan rutinariamente en el hospital en que se hizo el estudio. También se les preguntaba cuál era su preocupación actual más importante.

En cuanto a los cuestionarios utilizados, son los siguientes:

1. *Cuestionario de depresión situacional.* Es una prueba traducida y adaptada al castellano por Pelechand (1972). Está formada por 28 pares de adjetivos opuestos entre sí, que tienen un gran poder discriminativo sobre estados de humor y cuya factorización es monofactorial.

2. *Cuestionario de ansiedad situacional.* Es una prueba comercializada, que consta de 20 ítems que evalúan el grado de ansiedad de tipo situacional que experimenta el paciente.

3. *Necesidad de contacto social.* Se trata de una escala elaborada por Pelechand (1981) que explora la necesidad o apetencia y el rechazo del contacto social del paciente con las personas que lo rodean. Muestra 4 áreas: 1. Búsqueda de allegados (ítems números 8, 9, 10 y 14, cuyo contenido expresa sentimientos tales como «Ahora, más que nunca, necesito de mis seres queridos» o «Ultimamente pienso más en mis amigos»); 2. Búsqueda de compañeros (ítems 1, 2, 3, 4 y 5, cuyo contenido expresa acciones tales como «Normalmente tengo más ganas de hablar con la gente que me rodea», o «Me gustaría que hablasen más tiempo conmigo»); 3. Rechazo de conocidos (ítems 11, 12 y 13, cuyo contenido expresa conductas tales como «Me molesta que me dirijan la palabra, pues prefiero estar callada»); 4. Rechazo de compañeros (ítems 6 y 7, cuyo contenido es «Me gustaría estar sola y que me dejaran tranquila») y 5. Nostalgia del pasado (ítem número 15).

4. *Inventario de molestias.* Es una prueba traducida

Tabla I

Datos descriptivos de la muestra y diseño experimental

Total=30
Sexo: mujeres: 9 (30 %) varones: 21 (70 %)
Edad (en años): máxima: 79; mínima: 20; media: 55,7; DT: 14,71; mediana 59,5; moda: 61
Profesión: Trabajadores manuales: 53,3 %. Trabajadores no manuales: 16,7 %. Amas de casa: 30 %.
Nivel cultural: Medio-bajo: 93 %. Alto: 7 %.
Diagnóstico médico: Neoplasia: 46,7 %. Postoperados: 6,7 %. Complicación quirúrgica de diabetes: 13,3 %. Estudio prequirúrgico: 10 %. Otros (pancreatitis, cirrosis, etc.): 23,3 %.

Características relacionadas con la nutrición

Grupo A: pacientes con nutrición artificial: 56,7 % (n=17). 1. Nutrición parenteral: 16,7 % (n=5). 2. Nutrición enteral: 40 % (n=12). 2.A. Total: 16,7 % (n=5). 2.a.1. Por sonda: n=3. 2.a.2. Por gastrostomía: n=2. 2.B. Parcial: 23,3 % (n=7), (por boca). 2.b.1. Con líquidos o turmix: n=3. 2.b.2. Con dieta blanda o especial: n=4.
Grupo B: grupo de control: pacientes sin nutrición artificial, 43,3 % (n=13).

y adaptada por Pelechand, que recoge la existencia de molestias de índole somática y psicológica que suelen estar presentes como sintomatología psicósomática en pacientes orgánicos hospitalizados, la cual ha sido ligeramente modificada para este estudio. Consta de 9 factores, aislados de forma empírica y/o lógica que evalúan las áreas siguientes: 1. Trastornos digestivos I [ítems 1 (náuseas) y 2 (vómitos)]; 2. Síntomas neurovegetativos (ítems números 14, 16, 17 y 21, que expresan situaciones tales como cansancio y falta de energía, palpitaciones, sofocos, así como decaimiento y fatiga); 3. Trastornos de tipo circulatorio periférico (ítems números 11, 13, 22 y 23, con contenidos tales como piernas cansadas, calambres, varices); 4. Algias [ítem 9 (dolor de cabeza), 10 (dolores de espalda) y 12

(molestias en cuello y hombros)]; 5. Trastornos digestivos II [ítems 3 (acidez de estómago), 7 (estreñimiento) y 8 (diarrea)]; 6. Síntomas neurovegetativos II (ítems 15, 18, 19, 20, 26 y 30 con contenidos tales como debilidad, somnolencia, sensación de vértigo, sudor); 7. Rechazo olfato-gustativo [ítems números 5 (desgana ante determinados alimentos), 6 (poco apetito) y 24 (no tolerar ciertos olores)]; 8. Apetencia por alimentos [ítems números 4 (deseos de comer ciertos alimentos) y 29 (hambre)]; 9. Presencia de sed (ítem número 31).

5. *Cuestionario de temores.* Se trata de una prueba construida para este estudio. Está basada en el cuestionario de temores elaborado por Wolpe, y consta de 42 ítems que evalúan el grado en que diversas experien-

cias o situaciones producen temor u otros sentimientos desagradables en el paciente, las cuales se hallan agrupadas en 4 áreas lógicas: 1. Temores relacionados con la situación de hospitalización (ítems números 1, 5, 9, 10, 11, 15, 16, 18, 19, 21, 24, 25, 26, 32, 34 y 37, que expresan temores hacia una serie de situaciones tales como heridas abiertas, sangre y aplicaciones de determinadas medidas terapéuticas, como sueros, inyecciones, curas, tanto propias como ajenas, así como y temores en relación con el propio personal sanitario y con otros pacientes); 2. Temores relacionados con su integridad física (ítems números 27, 38, 39, 41 y 42, que expresan temores en relación con su propio aspecto físico y con la posibilidad de que no funcionase bien su aparato digestivo; también pérdida de integridad, fuerza y atractivo físico); 3. Temores acerca de relaciones interpersonales (ítems números 2, 3, 8, 20, 22, 23, 28, 29, 31 y 33, que expresan temores en relación con situaciones tales como estar solo, que le critiquen, las visitas de amigos y familiares, despe-

dirse de ellos, ser rechazado sentirse ignorado); 4. Temores varios (ítems números 4, 12, 13, 14, 30, 35 y 36, que expresan temores a estímulos tales como sirenas, ruidos inesperados, la oscuridad o lugares cerrados).

Resultados

En la tabla II aparecen los datos correspondientes a la media y desviación típica para cada uno de los dos grupos (experimental y de control) en cada una de las pruebas y factores, así como los datos correspondientes a la diferencia de medias entre ellos.

Se puede observar que el nivel medio de ansiedad experimentado es ligeramente más elevado (18,47) para el grupo de nutrición artificial que para el grupo de control (17,77), no siendo esta diferencia significativa estadísticamente. En cuanto a los niveles de depresión, también es ligeramente más elevado para el grupo de nutrición artificial, siendo de 14,12 para este grupo y

Tabla II

Diferencias de medias entre el grupo de nutrición artificial y el grupo de control

Pruebas y factores	Número ítems	Nutrición artificial (n=17)		Grupo de control (n=13)		Diferencias ns
		Media	DT	Media	DT	
Ansiedad situacional.....	20	18,47	11,3	17,77	11,6	—
Depresión situacional.....	28	14,12	10,4	12,54	8,9	—
Cuestionario de temores:						
1. Temores relacionados con la hospitalización	18	6,42	5,9	13,92	10,5	0,032
2. Temores acerca de la integridad física.....	5	7,77	5,8	8,00	6,3	—
3. Temores en relaciones interpersonales.....	12	10,35	6,5	13,46	7,7	—
4. Temores varios.....	7	6,06	5,6	10,54	6,7	0,065
Inventario de molestias:						
1. Trastornos digestivos I.....	2	0,18	0,5	0,38	0,8	—
2. Síntomas neurovegetativos.....	4	1,35	1,2	2,15	2,6	—
3. Trastornos de tipo circulatorio periférico.....	4	1,71	1,7	2,08	1,9	—
4. Algias.....	3	2,29	1,5	1,77	1,6	—
5. Trastornos digestivos II.....	3	1,35	1,2	1,54	1,1	—
6. Síntomas neurovegetativos II.....	6	4,88	2,9	4,00	3,0	—
7. Rechazo olfato-gustativo.....	3	1,65	1,4	2,39	2,4	—
8. Apetencia por alimentos.....	2	1,41	1,6	2,08	2,0	—
9. Presencia de sed.....	1	0,71	0,7	0,85	0,9	—
Necesidad de contacto social:						
1. Búsqueda de allegados.....	4	6,29	1,5	7,38	0,9	0,019
2. Búsqueda de compañeros.....	5	7,29	2,1	6,54	2,9	—
3. Rechazo de conocidos	3	1,41	1,5	1,92	2,3	—
4. Rechazo de compañeros.....	2	1,23	1,2	1,69	1,8	—
5. Nostalgia del pasado.....	1	1,29	0,8	0,92	0,9	—

de 12,54 para el grupo de control, no siendo las diferencias estadísticamente significativas. En cuanto a los niveles absolutos de ambas variables, la ansiedad situacional presenta niveles más elevados, ya que la media casi es igual al número de items, siendo esta relación la mitad en el caso de la depresión.

En cuanto al cuestionario de «Temores», puede observarse que, en todos los factores, es el grupo de control el que obtiene puntuaciones más elevadas, siendo estas diferencias significativas estadísticamente al 4 % en el caso del factor de «Miedos relacionados con la situación de hospitalización», y el factor de «Temores varios», con un nivel de significación inferior al 7 %. En cuanto a la frecuencia absoluta, es el factor que explora los temores relacionados con la integridad física el que obtiene puntuaciones más elevadas, siendo el único factor cuya puntuación media es más elevada que el número de items (5 items y puntuaciones medias de 7,76 y 8) para ambos grupos.

En los factores del «Inventario de molestias», también se observan puntuaciones medias ligeramente más elevadas para el grupo de control, excepto en los factores denominados «Algias» y «Síntomas neurovegetativos II», en los cuales el grupo de nutrición artificial obtiene puntuaciones más elevadas, no siendo estas diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los casos. En cuanto a las puntuaciones absolutas, parece ser el factor denominado «Algias» aquél cuyas puntuaciones son más elevadas, (medias de 2,29 y 1,80, con 3 items en el factor), si bien en ningún caso las puntuaciones medias alcanzan el número de items. Otro item cuya puntuación es más elevada que el resto es el del item «Sed», cuya puntuación media es de 0,71 para el grupo de nutrición parenteral y de 0,85 para el grupo de control.

En el cuestionario de «Necesidad de contacto social», sólo se observan diferencias significativas entre ambos grupos en el factor denominado «Búsqueda de allegados», con un nivel de significación del 2 %, encontrando que el grupo de pacientes sometidos a nutrición artificial tienen puntuaciones ligeramente más elevadas en los factores de «Búsqueda de compañeros» y «Nostalgia del pasado», obteniendo puntuaciones más elevadas el grupo de control en los factores de «Búsqueda de allegados», «Rechazo de compañeros» y «Rechazo de conocidos». En cuanto a las puntuaciones absolutas, son los factores relacionados con la búsqueda de contacto social (tanto de allegados como de conocidos) los que obtienen puntuaciones más elevadas, seguidos del item que expresa nostalgia por el pasado.

Estos resultados pueden ser interpretados como la existencia de una percepción de la situación de hospitalización bastante independiente del hecho de nutrirse o no nutrirse de forma «artificial», a excepción de

los temores relacionados con la hospitalización, temores generales y búsqueda de allegados, cuya puntuación es significativamente más baja en el grupo de pacientes con nutrición artificial.

En cuanto a la situación general para ambos grupos de pacientes, se caracteriza por ser una situación de estrés situacional, ligera depresión, miedos en relación a su integridad física, algias y búsqueda de contacto social.

Al objeto de valorar las diferencias entre los diferentes tipos de nutrición artificial, se han realizado análisis de diferencias de medias entre cada uno de los subgrupos de que consta la muestra: 1. Grupo de nutrición parenteral-grupo de control; 2. Grupo de nutrición parenteral-grupo de nutrición enteral total; 3. Grupo de nutrición parenteral-grupo de nutrición enteral parcial; 4. Grupo de nutrición enteral total-grupo de nutrición enteral parcial; 5. Grupo de nutrición enteral total-grupo de control; 6. Grupo de nutrición enteral parcial-grupo de control. En la tabla III aparecen los factores cuya diferencia es estadísticamente significativa al menos al 10 %, para todos los grupos.

El grupo de nutrición parenteral total se diferencia del grupo de control en una puntuación más elevada del grupo de control en los factores de temores relacionados con la hospitalización, temores varios y rechazo olfato-gustativo. Del grupo de nutrición enteral total se diferencian en que los pacientes con nutrición parenteral presentan más trastornos de tipo circulatorio periférico, diferenciándose del grupo de nutrición enteral parcial en que los pacientes con nutrición parenteral tienen menos temores en las relaciones interpersonales.

El grupo de nutrición enteral total obtiene puntuaciones más bajas que el grupo de nutrición enteral parcial en aspectos relacionados con temores en relaciones interpersonales y síntomas neurovegetativos, obteniendo puntuaciones más bajas que el grupo de control en temores relacionados con la hospitalización, temores en las relaciones interpersonales, búsqueda de allegados y trastornos de tipo circulatorio periférico.

El grupo de nutrición enteral parcial se diferencia del grupo de control en presentar una puntuación mayor en el factor «Algias».

Estos resultados muestran la existencia de un número bastante reducido de diferencias entre los diferentes subgrupos nutricionales, siendo los factores de temores interpersonales y los relacionados con la hospitalización los que tienen mayor poder discriminativo. Otra tendencia que se observa es la de que son los grupos cuya nutrición es más artificial aquellos que obtienen puntuaciones más bajas, a excepción de los trastornos de tipo circulatorio periférico y el factor «Algias».

Tabla III

Diferencias de medias estadísticamente significativas a un nivel de significación inferior al 0,1 por subgrupos

	Media D.T.		Media D.T.		Diferencias ns
	N parenteral		Grupo de control		
1. Temores relacionados con la hospitalización	4,8	2,9	13,9	10,5	0,012
2. Temores varios.....	2,6	0,9	10,54	6,7	0,001
3. Rechazo olfato-gustativo	0,8	0,8	2,38	2,4	0,052
	N parenteral		N enteral total		
1. Trastornos de tipo circulatorio periférico.....	2,4	0,9	0,20	0,5	0,003
	N parenteral		N enteral parcial		
1. Temores en relaciones interpersonales.....	6,0	4,0	15,0	6,4	0,024
	N enteral total		N enteral parcial		
1. Temores en relaciones interpersonales.....	8,2	3,6	15,00	6,4	0,041
2. Síntomas neurovegetativos	0,2	0,5	2,29	2,1	0,036
	N enteral total		Grupo de control		
1. Temores relacionados con la hospitalización	4,8	5,4	13,92	10,5	0,030
2. Temores en relaciones interpersonales.....	8,2	3,6	13,46	7,7	0,067
3. Búsqueda de allegados.....	6,2	1,1	7,4	0,9	0,073
4. Trastornos de tipo circulatorio periférico.....	0,2	0,5	2,08	1,9	0,005
	N enteral parcial		Grupo de control		
1. Algas	2,9	1,1	1,77	1,6	0,087

Dado que los diferentes subgrupos que componen la muestra están sujetos a nutrición oral en diverso grado, se ha creído importante el analizar el influjo de esta variable, así como el influjo del diagnóstico médico y el nivel de cuidados de enfermería, realizando diferencias de medias según estos criterios. En la tabla IV aparecen las variables que mostraron diferencias significativas.

Se han realizado análisis diferenciales entre los diversos tipos de dietas orales que tenían los pacientes de nuestro estudio; 1. Normal-absoluta; 2. Normal-líquida; 3. Normal-blanda; 4. Absoluta-líquida; 5. Absoluta-blanda; 6. Blanda-líquida.

El grupo de nutrición que ofrece mayor discriminación es el grupo de dieta normal, el cual obtiene puntuaciones significativamente más elevadas en los factores de temores relacionados con la hospitalización,

temores relaciones interpersonales y rechazo olfato-gustativo que en los pacientes con dieta absoluta. También obtienen puntuaciones más elevadas que los pacientes con dieta líquida en los factores de temores relacionados con la hospitalización y temores varios. De los pacientes con dieta blanda se diferencian al obtener una puntuación más elevada en el factor de temores en las relaciones interpersonales.

El grupo de dieta absoluta se diferencia del grupo de dieta líquida en la obtención de una puntuación más elevada en los factores de rechazo de conocidos y de compañeros. En el resto de los grupos no se han obtenido diferencias significativas.

Según el Nivel de cuidados de enfermería, se han analizado las diferencias de medias para todos los factores agrupando los niveles de cuidados en nivel de cuidados mínimos y medios y en nivel de cuidados am-

plios e intensivos. Sólo un factor ha mostrado una diferenciación entre ambos grupos: el factor de temores en las relaciones interpersonales, cuya puntuación media es más elevada en el grupo de cuidados mínimos y medios.

En cuanto a la diferenciación en base al tipo de diagnóstico médico, éste se ha agrupado en diagnóstico de neoplasia y diagnóstico distinto a neoplasia. Hay cuatro factores que muestran diferencias significativas: el de búsqueda de compañeros, rechazo de conocidos, trastornos de tipo circulatorio periférico y sed, los cuales tienen puntuaciones medias más bajas en el grupo de pacientes con diagnóstico de neoplasia.

Diferencias multivariadas

Al objeto de conocer las diferencias multivariadas, se ha realizado un análisis discriminante de todas las variables estudiadas en función de los 4 grupos de sujetos estudiados: nutrición parenteral, nutrición enteral total, nutrición enteral parcial y grupo de control. Los objetivos del análisis discriminante son conocer la combinación lineal de variables que maximiza las diferencias entre los grupos y el predecir la pertenencia a un grupo en base a las variables. En la tabla V aparecen los resultados de este análisis.

Existen tres funciones, cuya correlación canónica

Tabla IV

Diferencias de medias estadísticamente significativas a un nivel de significación inferior al 0,1 según el tipo de dieta, oral, nivel de cuidados y diagnóstico médico

	Media D.T.		Media D.T.		Diferencias ns
	Dieta normal		Dieta absoluta		
1. Temores relacionados con la hospitalización	13,27	9,5	6,5	5,4	0,060
2. Temores en relaciones interpersonales.....	16,18	7,5	8,20	6,1	0,015
3. Rechazo olfato-gustativo	2,10	1,1	1,00	0,8	0,020
	Dieta normal		Dieta líquida		
1. Temores relacionados con la hospitalización	13,27	9,5	4,50	3,0	0,018
2. Temores varios.....	8,64	6,4	4,5	1,0	0,061
	Dieta normal		Dieta blanda		
1. Temores en relaciones interpersonales.....	16,18	7,5	8,6	5,4	0,042
	Dieta absoluta		Dieta líquida		
1. Rechazo de conocidos.....	1,9	1,7	0,5	1,0	0,088
2. Rechazo de compañeros.....	1,4	1,2	0,50	0,6	0,082
	Nivel de cuidados mínimos y medios (n=17)		Nivel de cuidados amplios e intensivos (n=13)		
1. Temores en relaciones interpersonales.....	14,4	7,1	8,15	5,5	0,011
	Diagnóstico médico de neoplasia (n=14)		Diagnóstico médico distinto a neoplasia (n=16)		
1. Búsqueda de compañeros	6,0	2,7	7,87	2,0	0,087
2. Rechazo de conocidos.....	0,86	1,2	2,3	2,1	0,030
3. Trastornos de tipo circulatorio periférico.....	1,28	1,4	2,37	2,0	0,087
4. Sed.....	0,43	0,6	1,06	0,7	0,021

Tabla V

Análisis discriminante de las puntuaciones en los cuestionarios en función de los tipos de nutrición

A. Funciones discriminantes

Función	Valor propio	% varianza	Correlación canónica	Lambda Wilks	CHI ²	Grados libertad	P
1	6,36	67,24	0,93	0,02	64,9	60	0,31
2	2,12	22,44	0,82	0,17	30,9	38	0,78
3	0,98	10,32	0,70	0,51	11,59	18	0,87

B. Coeficiente estructura

	Función 1	Función 2	Función 3
Algias	0,12	0,00	0,08
Rechazo de compañeros.....	-0,11	-0,02	-0,04
Temores en relaciones interpersonales.....	0,08	0,035	0,08
Temores relacionados con la hospitalización	-0,07	0,032	0,13
Temores varios.....	-0,07	0,29	-0,23
Rechazo olfato-gustativo.....	0,06	0,28	0,11
Búsqueda de allegados.....	-0,10	0,25	0,09
Apetencia por alimentos.....	-0,02	0,13	0,13
Rechazo de conocidos	-0,03	0,07	0,02
Trastornos de tipo circulatorio periférico.....	0,02	0,07	0,47
Síntomas neurovegetativos II	0,06	-0,10	0,29
Trastornos digestivos II.....	0,04	0,02	-0,21
Temores acerca de la integridad física	0,08	0,12	0,16
Trastornos digestivos I	-0,02	0,11	0,15
Síntomas neurovegetativos	-0,07	0,07	0,15
Ansiedad situacional.....	0,06	0,04	0,14
Nostalgia del pasado.....	0,08	-0,10	0,13
Depresión situacional.....	0,04	-0,04	0,12
Búsqueda de compañeros	0,06	-0,07	0,11
Presencia de sed	-0,03	0,03	0,09

C. Centroides

Grupos:

	Función 1	Función 2	Función 3
Nutrición parenteral.....	-1,45	-1,35	
Nutrición enteral total.....	-0,57	-1,77	
Nutrición enteral parcial.....	4,11	-0,58	
Grupo control.....	-1,43	1,51	
		2,13	
		-1,19	
		0,11	
		-0,43	

D. Porcentaje de sujetos bien clasificados: 93,33 %.

no es estadísticamente significativa, la de las cuales tiene un alto poder discriminativo, diferenciando al grupo de nutrición enteral parcial de los otros tres. Su composición está formada en mayor medida por la existencia de algias y el no rechazo a compañeros.

La segunda función también tiene un alto poder de separación entre los grupos, diferenciando al grupo de control de los grupos de nutrición parenteral. Está formada básicamente por los factores de temores en las re-

laciones interpersonales, en la hospitalización y temores varios, rechazo olfato-gustativo, búsqueda de allegados y apetencia por alimentos.

La tercera función posee un menor poder discriminativo, y diferencia el grupo de nutrición parenteral de los demás grupos. El factor que más contribuye a su composición es el factor de trastornos de tipo circulatorio periférico, seguido de síntomas neurovegetativos II, y de la no existencia de temores varios ni tras-

tornos digestivos II, así como de la existencia de síntomas neurovegetativos, trastornos digestivos I y temores acerca de la integridad física.

En cuanto al porcentaje de sujetos bien clasificados en base a estas variables, es del 93,33 %.

Análisis factorial

Con el objeto de conocer la forma de estructuración de los factores estudiados, se ha realizado un análisis factorial de las puntuaciones de cada sujeto en los factores. El tipo de factorización ha sido VARIMAX sobre componentes principales. El criterio de pertenencia a un factor ha sido el de saturar en un solo factor por encima de 45.

Se han obtenido 7 factores que explican el 77,1 % de la varianza total.

El primer factor explica el 43,8 % de la varianza rotada, y está formado por los factores de ansiedad y depresión situacional, algias y síntomas neurovegetativos II.

El segundo factor está formado por todos los factores del cuestionario de temores, y por la búsqueda de allegados. Explica el 13,8 % de la varianza rotada.

El tercer factor está formado por los factores de rechazo de conocidos y compañeros y síntomas neurovegetativos. Explica el 12,1 % de la varianza rotada.

El cuarto factor está formado por el factor de trastornos de tipo circulatorio periférico y rechazo olfato-gustativo. Explica el 10,4 % de la varianza rotada.

El quinto factor está formado por los factores de nostalgia del pasado y ausencia de trastornos digestivos I. Explica el 7,6 % de la varianza rotada.

El sexto factor está formado por el factor de apetencia de alimentos y ausencia de trastornos digestivos II. Explica el 6,5 % de la varianza rotada.

El séptimo factor está formado por la búsqueda de compañeros y la presencia de sed. Explica el 5,9 % de la varianza rotada.

Conclusiones y discusión

Los resultados anteriores nos demuestran la dificultad de hablar de aspectos psicológicos asociados de forma específica a pacientes con nutrición artificial, si bien se ha observado que los pacientes con nutrición artificial obtienen puntuaciones significativamente más bajas en los factores de temores relacionados con la situación de hospitalización (sangre, heridas, inyecciones etc.), temores varios (ruidos, lugares cerrados, oscuridad, etc.), y muestran una menor búsqueda de contacto social con allegados y familiares.

Según nuestro estudio, es el grupo de nutrición enteral total aquel que muestra menor existencia de síntomas que indican algún tipo de alteración psicológica o psicósomática, seguido muy de cerca por el grupo de nutrición parenteral, diferenciándose ambos de forma significativa en el factor de trastornos de tipo circulatorio periférico, en el cual puntúa más elevadamente el grupo de nutrición parenteral. El de nutrición enteral parcial y el grupo de control son muy similares, siendo la situación más óptima de ambos la del grupo de control, con un menor número de algias.

En cuanto al tipo de dieta oral, es el grupo de dieta normal el que muestra una situación caracterizada por la existencia de más temores (relacionados con el hospital, interpersonales y varios) y rechazo olfato-gustativo. Los pacientes con dieta absoluta muestran un mayor patrón de rechazo de conocidos y compañeros que los pacientes con dieta líquida.

Con respecto al nivel de cuidados, es el grupo de cuidados amplios e intensivos el que muestra menor temor en las relaciones interpersonales, no diferenciándose de forma significativa en el resto de los factores.

En cuanto al tipo de diagnóstico, los pacientes con neoplasia manifiestan un patrón de conducta caracterizado por una menor búsqueda de compañeros, menor búsqueda de conocidos, menos trastornos de tipo circulatorio periférico y menor sed.

Los factores de depresión situacional, ansiedad situacional, temores acerca de la integridad física, búsqueda de allegados (familia, amigos), apetencia por alimento, trastornos digestivos (náuseas, vómitos, acidez de estómago, estreñimiento...), síntomas neurovegetativos II (debilidad, somnolencia, sudor...) y nostalgia del pasado parecen distribuirse de forma uniforme en toda la muestra.

En cuanto a las variables cuyas puntuaciones son más elevadas de forma absoluta para todos los pacientes, son las de ansiedad situacional, temores en relación con la integridad física, algias, sed y búsqueda de contacto social, siendo moderados los niveles de depresión.

Las asociaciones de variables más relevantes son las de ansiedad con depresión, algias y trastornos neurovegetativos II. Otro patrón consistente de asociación es la de todos los factores de temores y la búsqueda de allegados. Un tercer patrón de asociaciones relevantes es la de los factores de rechazo social y la sintomatología de tipo neurovegetativo (cansancio y falta de energía, palpitaciones...).

Un resultado sujeto a discusión es el hallazgo de niveles menores de temores (a excepción del miedo a la integridad personal) en pacientes que podemos calificar como de «mayor gravedad», así como la existencia en menor medida de rechazo olfato-gustativo. Posible-

mente, la causa de ello sea que la situación del paciente más grave es más comprometida a nivel vital, por lo cual tiene un número menor de miedos relacionados con situaciones menos relevantes en ese momento.

Los resultados aquí expuestos discrepan en algunos aspectos de los obtenidos por los autores citados. Los síntomas que ellos encuentran en los pacientes con nutrición artificial, en nuestro estudio aparecen para todo tipo de pacientes, siendo la hospitalización en sí la variable más relevante frente al tipo de nutrición. Para aclarar esta discrepancia, y analizar a fondo los aspectos psicológicos de la nutrición artificial, sería conveniente la realización de estudios con una muestra mayor de sujetos, que incluyan los aspectos de nutrición a largo plazo y domiciliaria, y con diseños longitudinales que permitan valorar las diferentes etapas de adaptación.

Un aspecto relevante a tener en cuenta al analizar la discrepancia de los resultados es que nuestro estudio difiere de algunos citados en que nuestra muestra está formada por pacientes hospitalizados, únicamente, hay utilización de diferentes tipos de nutrición, utilización de grupo de control, y el ser pacientes canarios, ya que los estudios citados eran de autores extranjeros, y la nutrición es una variable con gran componente cultural.

Bibliografía

- Bernard M y Forlaw L: Enteral and Tube Feeding: Complications and Their Prevention. W.B. Saunders Company, 1984.
- Beth S. et al: Permanent Total Parenteral Nutrition: Psychological and Social Responses of the Early Stages. *Journal of parenteral and enteral nutrition*, 1979, 3, pp. 48-52.
- Ladefoged K: Quality of life in patients on permanent home parenteral nutrition. *Journal of parenteral and enteral nutrition*, 5, pp. 132-137, 1981.
- Macritchie K: Life without eating or drinking. *Canadian Psychiatric Association Journal*, 23, pp. 373-379, 1978.
- Malcolm M et al: Psychosocial aspects of total parenteral nutrition. *Psychosomatics*, 2, pp. 115-125, 1981.
- Padilla G: Aspectos psicológicos de la nutrición y el cáncer. *Clínicas quirúrgicas de Norteamérica*, 5, pp. 1.126-1.138, 1986.
- Padilla G et al: Psychosocial aspects of artificial feeding. *Cancer*, 55, pp. 301-304, 1985.
- Pelechano V: *El impacto psicológico de ser madre. Alfaplus*, 1981.
- Peteet JR: Psychological aspects of artificial feeding in cancer patients. *Journal of parenteral and enteral nutrition*, 5, pp. 138-140, 1981.