

11224
2es.
9



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Dirección General de Servicios Médicos
del Departamento del Distrito Federal

**NUTRICION PARENTERAL TOTAL EN EL
PACIENTE GRAVE**

T R A B A J O

Que para obtener el título de:

Especialista en Medicina para el Enfermo en Estado Crítico

P r e s e n t a :

DR. ENRIQUE VELASCO VEYRO

México,

**TESIS CON
FALLA DE OROEN**

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE:

	Pg.
I.- INTRODUCCION	1
II.- HISTORIA	4
III.- FUENTES ENERGETICAS NORMALES	8
IV.- METABOLISMO ENDOGENO DE LOS NUTRIENTES	10
V.- REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES NORMALES	15
VI.- EVALUACION NUTRICIONAL	18
VII.- PRUEBAS CUTANEAS	20
VIII.- ADAPTACION METABOLICA AL AVIUNO	22
IX.- NUTRICION PARENTERAL TOTAL EN EL ENFERMO GRAVE.	24
X.- CUADROS	29
XI.- BIBLIOGRAFIA	38

INTRODUCCION

La vida se mantiene mediante la ingesta continua de alimentos los cuales son transformados en energía constantemente por el organismo. Esta energía a su vez, se utiliza para efectuar diversas funciones: el trabajo mecánico muscular, la conducción del sistema nervioso, el mantenimiento de gradientes térmicos, etc. (12)

Según diversos autores (2), las principales funciones de los nutrientes ingeridos son las de formar la sustancia propia del organismo para crecer, mantener y reparar el desgaste continuo. En segundo lugar, suministrar la energía que el organismo transforma en energía metabólica para su funcionamiento. Finalmente, proveer el material para la síntesis de hormonas y enzimas que participan en forma directa en la regulación metabólica actuando o inhibiendo las reacciones del organismo.

De lo antes expresado surge un hecho importante: un período prolongado de ayuno o un estado patológico agudo en el cual las demandas superen al aporte nutricional - resultaría en un desgaste de las reservas energéticas del organismo, erosión de la masa celular, abatimiento de las funciones vitales, finalmente, la muerte (1,2,3,12).

Esta "erosión" de la masa celular corporal se presenta en los pacientes críticamente enfermos. Destacan entre éstos los pacientes sépticos, quirúrgicos sometidos a cirurgías amplias (5,6,13), con patologías graves del aparato digestivo (3,6), con traumatismos múltiples, e inclusive, los que se encuentran en el período inmediato a la reanimación cardiopulmonar. Todos estos pacientes tienen como factor común un estado hipercatabólico severo con pérdida de la masa celular corporal, evidenciado por un balance nitrogenado negativo.

El avance en las técnicas de reanimación y de sostén en los pacientes críticamente enfermos ha mostrado claramente que es necesario nutrirlos adecuadamente para contrarrestar el estado hipercatabólico con que cursan (3).

No existe duda de que uno de los avances más -
significativos en el cuidado de estos pacientes se produ-
jo con el desarrollo de la nutrición parenteral total.

Existen otros problemas que surgen de la desnu-
trición del paciente grave, aparte de las que conciernen
su estado de salud, tales como el aumento de días cama en
las diversas instituciones de salud, la pérdida de horas
trabajo del individuo enfermo y la prolongación de su es-
tado de convalecencia. Ante estas premisas, se justifi-
can los riesgos y los gastos inherentes a la nutrición pa-
renteral total.

El propósito de este trabajo es el de revisar -
los conceptos y las técnicas de nutrición parenteral total
en la actualidad, así como su aplicación en nuestras Unida
des de Terapia Intensiva.

HISTORIA:

A continuación se relatan de manera breve los -
procesos históricos que condujeron el desarrollo de la -
nutrición parenteral (3, 12).

1616

WILLIAM HARVEY, describió la circulación sangul-
nea en el cuerpo humano.

1656

SIR CHRISTOPHER WREN, utilizó el cañón de la plu-
ma de un ganso unida a la vejiga de cerdo para -
infundir una variedad de sustancias (vino, cerve-
za, etc.), dentro de la circulación de perros.

1662

RICHARD LOWER, escribió acerca de la infusión de
líquidos y sangre en la circulación de animales
de experimentación.

1843

CLAUDE BERNARD, administró por vía endovenosa a seres humanos soluciones de glucosa y clara de huevo sin que se produjeran fallecimientos.

1873

EDUAR HODER, inyectó soluciones de leche diluida a sus pacientes enfermos de cólera, y adujo mayor supervivencia de estos.

1897

MATAS, administró solución salina isotónica para el tratamiento de estados de shock.

1896

BIEDL Y KLAUSE, infundieron soluciones de glucosa y proteínas hidrolizadas con efectos favorables.

1913

HENRIQUES Y ANDERSEN, dieron proteínas hidrolizadas por vía endovenosa.

1915

MURLIN Y RICHE, iniciaron el manejo de emulsiones grasas.

1915

BENEDICT, describió los efectos sobre el organismo de la desnutrición prolongada.

1938

ROSS, administró aminoácidos intravenosos.

1938

ELMAN, reportó la utilización de proteínas hidrolizadas en el hombre, con balances de nitrógeno positivos.

1940

SHOHOL, administró una mezcla artificial de aminoácidos en seres humanos.

1952

Se describió la respuesta metabólica al trauma quirúrgico. MOORE Y BLAND, preconizaron el --

FUENTES ENERGETICAS NORMALES

El glucógeno, almacenado principalmente en el hígado y el músculo esquelético, se utiliza como fuente de energía durante periodos cortos de ayuno y en situaciones diversas como son los traumatismos, ejercicios vigorosos y la anoxia (40). Se conoce como glucogenolisis al proceso de degradación del glucógeno en el hígado dando como producto final la glucosa en este órgano y el piruvato y lactato en el músculo esquelético. Sin embargo, después de 12 a 18 horas de ayuno el hígado llega a depauperarse casi completamente de glucógeno.

Una vez que se agota la reserva de glucógeno se comienzan a utilizar como sustrato energético las grasas y las proteínas.

Las grasas son el componente más importante de la reserva calórica (1,3,12,41), y los ácidos grasos derivados de la hidrólisis de las grasas aportan un sustrato adecuado para todos los órganos exceptuando aquellos que requieren de glucosa, parcial o absolutamente. En los varones adultos normales, el tejido adiposo constituye --

aproximadamente el 20% de su peso. En las mujeres, el promedio es del 30% aproximadamente. En casos extremos de inanición el consumo de tejido adiposo como fuente de energía puede disminuir el peso corporal en un 5-10%.

La utilización de proteínas como fuente energética durante el ayuno prolongado resulta muy costosa para el organismo, debido a que su pérdida implica disminución en las funciones celulares, y probablemente letal, cuando la pérdida de peso corporal llega a ser de 25% al 30%, lo que equivale a 12 Kg. .

En un lapso de 24 horas un hombre normal consume aproximadamente 1800 calorías, metaboliza 75 gr. de proteínas, principalmente del músculo esquelético, y gasta 160 gr. de triglicéridos almacenados.

En los cuadros 1 y 2 se muestran los equivalentes de un gramo de nutrientes a calorías y las reservas calóricas en el adulto normal de 70 gr. .

METABOLISMO ENDOGENO DE LOS NUTRIENTES

Como se mencionó anteriormente, las fuentes energéticas del organismo se mantiene gracias a la ingesta de nutrientes de calidad y cantidad suficiente. Sin embargo, existe un proceso bioquímico relativamente complejo que transforma los nutrientes (carbohidratos, grasas y proteínas), en sustancias aprovechables por el organismo, este proceso se conoce como metabolismo endógeno de los nutrientes.

Consideramos necesario mencionar de manera breve los procesos que intervienen en la regulación del metabolismo de los carbohidratos, los lípidos y las proteínas para facilitar la comprensión de lo que posteriormente se expone en esta revisión.

Las fuentes de glucosa sanguínea son dos: en primer término, los carbohidratos, cuya función principal en el metabolismo es la de un combustible que es oxidado para suministrar energías para otros procesos metabólicos. -- Estos se obtienen principalmente por la dieta. En segundo lugar, la glucosa sanguínea se mantiene de varios compues-

tos glucogénicos por medio de la gluconeogénesis, que es - la formación de glucosa a partir de fuentes que no son carbohidratos (46). Estos compuestos caen en dos categorías aquellos que implican una conversión neta directa en glucosa sin recición importante, como los aminoácidos y el propionato; y aquellos que son los productos del metabolismo parcial de la glucosa en ciertos tejidos y que son llevados al hígado y los riñones, donde son resintetizados en glucosa. Este proceso se conoce como el ciclo de Cori o el ciclo del ácido láctico.

Para mantener niveles estables de glucosa en la sangre, es necesaria la participación activa del hígado y los tejidos extrahepáticos (discutidos previamente) así como de varias hormonas, las que mencionaremos a continuación.

Además de los efectos directos de la hiperglicemia que refuerzan la incorporación de glucosa tanto en el hígado como en los tejidos periféricos, la hormona insulina juega un papel central en la regulación de la glucosa sanguínea. Esta hormona producida por las células Beta de los islotes de Langerhans, es secretada a la sangre en

respuesta directa a la hiperglucemia. Su concentración en la sangre es paralela a la de la glucosa sanguínea y su administración da por resultado una hipoglucemia pronta. La insulina aumenta la tasa de incorporación de glucosa en el tejido hepático y muscular.

La pituitaria anterior, que también interviene en la regulación sanguínea de glucosa, secreta hormonas que tienden a elevar el azúcar sanguíneo y, por lo tanto, antagonizan la acción de la insulina. Estas hormonas son: la hormona del crecimiento y la ACTH (corticotropina). La hormona del crecimiento disminuye el consumo de glucosa en ciertos tejidos, por ejemplo, el músculo esquelético. La ACTH tiene un efecto indirecto ya que refuerza la liberación de ácidos grasos libres del tejido adiposo y una directa (efecto principal) debido a la estimulación de la secreción de las hormonas de la corteza adrenal.

La corteza adrenal secreta los glucocorticoides los cuales estimulan la gluconeogénesis. Esto es como resultado del aumento del catabolismo proteico en los tejidos, elevación del consumo hepático de aminoácidos e incremento de la actividad de las transaminasas y otras enzimas

involucradas con la gluconeogénesis en el hígado. Además, los glucocorticoides inhiben la utilización de la glucosa - en los tejidos extrahepáticos.

La epinefrina, secretada por la médula adrenal, - estimula la degradación del glucógeno, en el hígado y en el músculo.

Es importante mencionar al glucagón en relación - a las hormonas encargadas de regular la glucosa sanguínea. Esta hormona es producida por las células Alfa de los islotes de Langerhans. Su secreción es estimulada por la - hipoglucemia y, cuando llega al hígado (por vía de la vena porta), causa glucogenólisis al activar las fosforilasa de manera similar a la epinefrina. El glucagón aumenta la - gluconeogénesis a partir de los aminoácidos y el ácido láctico.

La hormona tiroidea debe ser también considerada por que afecta el azúcar sanguíneo (46). Se ha observado que el azúcar sanguíneo se encuentra elevado en los pacientes hipertiroideos y disminuido en los hipotiroideos; por este motivo se cree que la tiroxina tiene un efecto diabético.

Otra de las fuentes energéticas del hombre, como ya se mencionó previamente, es el nivel de ácidos grasos libres circulantes (AGL). Consideramos pertinente hacer un breve recordatorio de los factores hormonales que influyen en su metabolismo y su utilización como fuente de energía.

La insulina y la prolactina (administrada en dosis elevadas), inhiben la liberación de AGL del tejido adiposo, refuerzan la lipogénesis y aumentan la oxidación de la glucosa. Todos estos efectos dependen de la presencia de glucosa y se explican en base a la capacidad que tiene la insulina de incorporar la glucosa en las células del tejido adiposo.

Otras hormonas aceleran la liberación de AGL del tejido adiposo y elevan el nivel de AGL plasmático aumentando la tasa de lipólisis en los depósitos de triglicérido. Estas incluyen a la hormona ACTH, hormonas alfa y beta estimulantes de los melanocitos, hormona del crecimiento, epinefrina, norepinefrina y el glucagón. Muchas de estas activan directamente a las lipasas adipolíticas y aumentan la utilización de la glucosa. (46).

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES NORMALES

Se denominan nutrientes a las sustancias químicas que integran los alimentos. Estas sustancias son las proteínas, grasas, carbohidratos, minerales, vitaminas y agua (2). La carencia de ellos puede originar enfermedades e inclusive la muerte.

En ocasiones, a pesar de ingerir dietas que incluyan nutrientes en cantidades suficientes, pueden presentarse situaciones que condicionen la "erosión" de la masa celular que hablamos mencionado previamente, especialmente en los pacientes graves. Algunos de estos factores son: -- 1) Falta de ingesta de alimentos en cantidad y calidad suficientes para cubrir los requerimientos individuales, 2) Ingesta inadecuada por trastornos gastrointestinales, 3) Absorción y utilización defectuosa de los alimentos debido a -- trastornos gastrointestinales y. 4) Incremento en las necesidades alimentarias (43).

Es importante recordar que existen variantes que determinan las necesidades calóricas como la edad, estatura, sexo, actividad realizada, y los estados patológicos (stress, trauma, cirugía, sepsis, etc.).

La ingesta de grasas es necesaria ya que aparte de ser utilizada como fuente de energía (previo almacenamiento en el tejido adiposo), es el vehículo necesario para la absorción de otros nutrientes solubles como la Vitamina A y los carotenos. Se ha comprobado que existen dos ácidos grasos esenciales, el ácido linoléico y el araquidónico (41, 42, 43).

Las proteínas por otro lado, son indispensables en la dieta debido a que contienen diversas combinaciones de 20 aminoácidos naturales. Diez de estos aminoácidos de alto valor biológico, se consideran como esenciales debido a que se sintetizan en el organismo, por lo que es necesaria su presencia en los alimentos ingeridos. Los aminoácidos obtenidos de la hidrólisis de las proteínas ingeridas son utilizados para la síntesis de la masa corporal o catabolizadas para obtener energía. Los requerimientos de aminoácidos se establecen mediante la determinación del balance nitrogenado, el cual debe ser positivo, en condiciones normales. Se dice que el balance es positivo cuando existe retención de nitrógeno o cuando la cifra de nitrógeno urinario no rebaza 10 7 mg/100 ml y -- negativo cuando sobrepasa esta cifra.

Como se mencionó al principio de este capítulo, las vitaminas, minerales y el agua son otros elementos - indispensables en la dieta. Los cuadros tres y cinco - muestran los requerimientos de nutrientes y vitaminas, y en el cuadro cuatro los aminoácidos esenciales.

EVALUACION NUTRICIONAL

Tres hechos destacan la necesidad de efectuar una evaluación de rutina en todo paciente hospitalizado. Primero, el reconocimiento de que hasta un 50% de los pacientes hospitalizados se encuentran malnutridos. Segundo, el efecto de la desnutrición sobre la morbilidad y mortalidad hospitalaria como consecuencia de las alteraciones que produce en la reparación de heridas y en la resistencia a las infecciones y tercero, los nuevos productos en existencia - que pueden mejorar la nutrición de estos pacientes (27).

La evaluación inicial deberá incluir una historia clínica completa, determinación de proteínas viscerales, de terminación de proteínas somáticas e índices de competencia inmunológica (15).

VALORACION DE LAS PROTEINAS SOMATICAS: Se lleva a cabo mediante la utilización de los siguientes parámetros:

Peso/Talla

Pliegue del Tríceps

Circunferencia Muscular

Índice Creatinina / Talla

VALORACION DE LAS PROTEINAS VISCERALES: comprende el análisis de los siguientes parámetros:

Albumina

Transferrina

Cta. total de Linfocitos

Inmunidad celular

PRUEBAS CUTANEAS

Las pruebas cutáneas, también llamadas intradermoreacciones, permiten evaluar el estado nutricional del paciente, mediante la observación de la capacidad que posee su organismo de suscitar respuesta inmunológica a la administración de antígenos. Se ha observado que esta respuesta desaparece rápidamente durante la desnutrición y retorna con una nutrición adecuada (15,29).

Las pruebas de Inmunidad Celular deben ser realizadas cada semana. Las que se usan habitualmente por vía intradérmica más comúnmente en nuestro medio son: (44).

1.- VARIDASA.- Aplicación de 0.1 ml. de una solución de 20,000 U. de estreptokinasa y más de 5,000 U. de estreptodornasa, diluidos en 100 ml. de sol salina, proporcionando así aproximadamente 10 U. de estreptokinasa y 25 U. de estreptodornasa.

2.- CANDIDINA.- Se administra 0.1 ml. de una solución de extracto alérgico de candidina (1:10 en 50% de glicerina diluido en 1:100 con sol salina).

3.- PPD.- Se administra 5 TU o sea 0.1 ml. de PPD; otros autores prefieren sustituir el PPD por el antígeno de la parotiditis, esta administración es de 0.1 ml. sin diluir.

Después de la administración de 0.1 ml. de por lo menos dos de los antígenos, se marca la zona de cada antígeno aplicado con tinta de diferente color y se hace la lectura de la induración a las 24 y 48 horas. La prueba es positiva cuando hay una induración de 5 mm. o más. La falta de respuesta indica alteración de la Inmunidad Celular por desnutrición calórico proteica.

ADAPTACION METABOLICA AL AYUNO

El ayuno se define como la abstinencia total o parcial de comidas obtenidas durante un periodo determinado de tiempo (). Durante las primeras 24 horas de ayuno el cuerpo humano cuenta con la reserva calórica endógena (ver cuadro 2), parte de la cual se moviliza aportando un promedio de 2000 calorías provenientes de: 150 grs. de grasas, casi todo el glucógeno hepático y parte del muscular y de 75 gr. de proteínas.

Durante el ayuno prolongado la fuente energética se obtiene de las grasas y de las proteínas, por lo que la reserva calórica a largo plazo depende básicamente de los reservorios de estos elementos. Por este motivo, el ayuno de varias semanas o varios meses conlleva a una depleción de las reservas proteicas, lo cual, como se mencionó anteriormente, implica disminución en las funciones celulares probablemente la muerte cuando se pierden aproximadamente dos kilogramos de tejido magro. El resultado neto del ayuno prolongado es la disminución de la masa celular en relación al agua corporal y los tejidos de sostén (12).

En los pacientes con traumatismos severos, sepsis o quemaduras, se presenta un estado de hipercatabolismo, el cual se caracteriza por hipoxia tisular y aumentos en la liberación de catecolaminas, glucagon y glucocorticoides, lo que da origen a un aumento en los niveles sanguíneos de ácido láctico y glucosa, y ocasiona un consumo excesivo de proteínas musculares y de grasas (47).

El cuadro siete muestra algunas características metabólicas del paciente con hipercatabolismo e inanición.

NUTRICION PARENTERAL TOTAL

Se denomina alimentación o nutrición parenteral total, la administración de aminoácidos cristalizados en solución glucosada hipertónica, vitaminas y minerales, -- exclusivamente por vía endovenosa [32], a través de un -- catéter venoso central. Inicialmente se utilizó en aque- llas situaciones en que no era posible o no era aconsejable administrar alimentación por vía enteral. Actualmente se -- le considera como un medio eficaz para corregir o evitar -- el balance nitrogenado negativo.

Las principales indicaciones de la alimentación parenteral son: 1).- Lesiones obstructivas del tracto di- gestivo, 2).- Resecciones intestinales amplias, 3).- Flis- tulas intestinales [19,32] , 4).- Flistulas enterocutáneas [35], 5).- Lesiones inflamatorias del tubo digestivo [20, 23], 6).- Pancreatitis y Flistulas pancreáticas [19,29], - Recien nacidos prematuros y cirugías pediátricas importan- tes [19], 7).- Estados hipercatabólicos como quemaduras - extensas, traumatismos múltiples e infecciones severas, - 8).- Algunos postoperatorios [6,11,13] , 9).- Cáncer [26], 10).- Algunas situaciones poco comunes como la hiperheme- sis gravídica o la anorexia nerviosa [33].

Se administran de 80-160 gr. de proteínas en forma de aminoácidos cristalizados, 3000 calorías de carbohidratos (glucosa hipertónica al 50%), todo ello en un volumen hasta de 3000 ml/24 hrs.

En un principio, el volumen de la solución administrada será de 2000 ml. en 24 horas (19) o de 60 ml/hr., pudiéndose incrementar la dosis infundida en cuanto se compruebe una tolerancia adecuada por el paciente. Algunos autores recomiendan la administración conjunta (en un lapso de 24 hrs.) de 160 mEq de Na, 100 mEq K, 4.5 mEq Ca y 8 mEq Mg. Se recomienda además: 1 Unidad de plasma cada semana para reponer oligoelementos, 10 mg/semana de Fe y Vitamina K en caso de que se encuentre alargado el tiempo de protrombina. Un programa diario típico podrá programarse de la siguiente manera:

<u>1. Fco.</u>	<u>2o. Fco.</u>	<u>3er. Fco.</u>
500 ml Freamine 8.5%	500 ml Freamine 8.5%	500 ml Freamine 8.5%
500 ml Sol Gluc. 50%	500 ml Sol Gluc. 50%	500 ml Sol Gluc. 50%
30 mEq KPO ₄	40 mEq KCl	30 mEq KPO ₄
40 mEq acetato de Na	40 mEq NaCl	40 mEq Acetato Na
	1 amp. gluc. Ca	1 amp. Multivit.
	2 ml 50% MgSO ₄	

La solución hipertónica que contiene los aminoácidos contiene entre 1000 y 2000 miliosmoles /lt, por esta razón es indispensable que sea administrada a través de un catéter que se encuentre en un vaso de gran calibre para evitar la esclerosis rápida del vaso. Hay que recordar además, que la solución hipertónica es un medio de cultivo excelente por lo que la colocación del catéter debe hacerse con rigurosa técnica de asepsia y antisepsia.

Para evitar la infección, los cambios de apósitos deberán efectuarse cada 48 horas. El catéter de la nutrición no deberá utilizarse para ninguna otra función, como mediciones de la PVC o la administración de fármacos u otros líquidos.

Los inconvenientes de esta técnica son: el empleo prolongado y exclusivo de una vía central, la frecuencia de complicaciones, el alto costo de la alimentación y de los recursos como la campana de flujo laminar para preservar la solución del medio ambiente.

A grandes rasgos, las complicaciones más comunes de la alimentación parenteral total se dividen en Técnicas y Metabólicas las que analizaremos a continuación.

Las complicaciones técnicas más comunes son el hemo y neumotórax, colocación inapropiada del catéter y la trombosis del vaso utilizado. Estas complicaciones son de un 5 a un 20% cuando se utiliza la subclavia según Sheldon (8). Según este mismo autor, las indicaciones absolutas para el retiro del catéter de alimentación parenteral son: eritema o infección en el sitio de entrada, septicemia o desarrollo de shock séptico. Las relativas son el desarrollo de fiebre inexplicada, glucosuria, o incapacidad para encontrar foco de infección.

Las complicaciones metabólicas más comunes son: 1) Glucosa; hiperglucemia, hipoglucemia, hiperosmolar, no cetósico (9), 2) Proteínas; acidosis hiperclorémica, azotemia pre-renal, 3) Grasa; hiperlipidemia, microembolias, deficiencia de ácidos grasos esenciales, 4) Electroлитos; déficit de Na, Cl, K, Ca, 5) Vitaminas; déficit o superavit, 6) Oligoelementos; acrodermatitis, pérdida de cabello, retardo de la cicatrización, leucopenia con linfocitosis, síndrome del "pelo acerado" (8,48).

Además de los aminoácidos, carbohidratos, minerales y proteínas, los pacientes requieren de ácidos grasos esenciales como son el linoleico y el araquidónico. Estos

ácidos son los componentes esenciales de todas las membranas y los precursores de las prostaglandinas. Se considera que después de 3 semanas de alimentación parental total se presentan graves problemas si no se administran estos ácidos grasos esenciales, por lo que se recomienda que se administren cuando menos 3 unidades (500 m. c/u) de emulsión de grasa (Intralipid) / semana (17). Esta emulsión se puede administrar por vía periférica.

CUADRO 1

EQUIVALENTES DE UN GRAMO DE NUTRIENTE A CALORIAS

1 gr. de grasa 9 calorías

1 gr. de proteínas 4 calorías

1 gr. de carbohidratos..... 4 calorías

(1, 45)

CUADRO 2

RESERVAS CALORICAS EN EL ADULTO NORMAL DE 70 KILOGRAMOS

GRASA 140,000 cal.

PROTEINAS 32,000 cal.

GLUCOGENO HEPATICO 300 cal.

GLUCOGENO MUSCULAR 600 cal.

CUADRO 3

REQUERIMIENTOS DIARIOS DE NUTRIMENTOS ESENCIALES

ADULTO NORMAL DE 70 Kg.

Calorías 1600 - 1800

Carbohidratos 2 gr X kg

Grasas 1 gr X kg

Proteínas 1-1.5 gr X kg

(12, 41, 42, 43)

CUADRO 4

REQUERIMIENTOS DIARIOS DE VITAMINAS Y MINERALES

VITAMINAS LIPOSOLUBLES:

Vitamina A	5000 UI
Vitamina D	400 UI
Vitamina E	25-30 UI
Vitamina K	200 Micro gramos

VITAMINAS HIDROSOLUBLES:

Tiamina	1.2-1.4 mg
Riboflavina	1.5-1.7 mg
Pyridoxina	2 mg
Cianocobalamina	5 micro gr
Acido Fólico	0.4 mg
Acido Ascórbico	200 mg

CUADRO 5

AMINOACIDOS ESENCIALES:*Lisina**Treonina**Leucina**Isoleucina**Metionina**Triptofano**Valina**Fenilalanina**Arginina* **Histidina* *

* En los niños exclusivamente.

CUADRO 6

REQUERIMIENTOS DIARIOS DE MINERALES

Na	100 mEq
K	60 mEq
Cl	90-130 mEq
Ca	20-30 mEq
I	120 mcg
Fe	1 mg
Zn	3 mg
Co	1.6 mg
Mg	2 mcg
Cr	2 mcg
Se	120 mcg

CUADRO 7

CARACTERISTICAS METABOLICAS DEL PACIENTE CON HIPERCATABOLISMO E INANICION.

- 1.- Disminución del valor biológico de las proteínas.
- 2.- Requerimientos calóricos mayores.
- 3.- Incremento en la formación de glucógeno y urea.
- 4.- Aumento en la utilización de glucosa.
- 5.- Activación de la gluconeogénesis.
- 6.- Utilización de las proteínas para proporcionar calorías.
- 7.- Hiperglucemia e hiperinsulinemia.
- 8.- Incremento sérico de los ácidos grasos libres.

CUADRO 8

EVALUACION NUTRICIONAL

Estándar	Adecuado	Leve	Desnutrición Moderada	Severa
Peso/Talla	++	80-71%	70-61%	+ 60%
Pliegue del Triceps	M 12.5 F 16.5	10-8.75 13.2-11.5	8.8-7.4 16.6-10	7.5 9.9
Circunferencia Muscular	M 25.3 F 23.2	20.2-17.6 18.6-16.1	17.7-15.1 16.2-14	15.2 13.9
Indice Creati- nina/Talla.	+++			
Albumina	+ 3.5	3.5-3.0	3.0-2.5	2.5
Transferrina	+ 250	200-180	180-160	160
Cuenta Linf.	+1,800	1,800-1,500	1,500-900	900
Inmunidad Cel.	+ 15	15 - 10	10 - 5	5-0
	3/3	2/3	1/3	0/3
NU	0.5	5 -10	10 -15	+15

++ Ver tablas Peso/Talla.

+++ Ver tablas Creat/Talla.

(44)

CUADRO 9

COMPARACION DE LA SOLUCION DE AMINOACIDOS CON DEXTROSA

Fco. con 500 ml. de :

Cada 100 ml. contienen:

Acido fosfórico 0.115 g.,
Bisulfito de sodio (conservador) menos de 0.10 g.,
Agua inyectable 100 ml.

CONCENTRACION DE AMINOACIDOS (g/100 ml.):

L isoleucina 0.59
L leucina 0.77
Acetato de L-lisina 0.87 (base libre 0.62)
Metionina 0.45
L fenil alanina 0.48
L treonina 0.34
L triptófano 0.13
L valina 0.56
L alanina 0.60
L Arginina 0.31
L histidina 0.24
L Prolina 0.95
L Serina 0.50
Glicina 1.7
Clorhidrato de L Cisteína 0.02

Fco. de 100 ml. con 500 ml. solución de dextrosa al 50%

Cada 100 ml. contienen 50 g. de dextrosa.

- Cada frasco de 1000 ml. de la Solución de Aminoácidos con Dextrosa al 50% proporcionan 6.25 g/Nit. y 850 calorías - no proteicas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Villazón A, Guevara M, Sierra A : *Cuidados intensivos en el enfermo grave.* Ed. CECSA, México, D. F., 1975.
- 2.- Arellano M : *Cuidados intensivos en pediatría.* Ed. Sociedad Mexicana de Pediatría, México, D.F., 1978.
- 3.- Weil M, Henning R : *Handbook of Critical Care Symposia Specialists, USA 1979.*
- 4.- Berk J, Sampliner J, Sheldon J : *Handbook of Critical Care Little, Brown and Company, USA 1976.*
- 5.- Del Guercio LRM : *Cirugía en el enfermo de alto riesgo (simposium) I Congreso Panamericano de Medicina y Terapia Intensiva, México, D. F., 1979.*
- 6.- McFadyen B : *Cirugía en el enfermo de alto riesgo (simposium) La importancia de la nutrición. I Congreso Panamericano de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. México, D. F., 1979.*
- 7.- Costrini N, Thomson W : *Manual of Medical Therapeutics Little, Brown and Company, USA 1979.*
- 8.- Sheldon GF, Baker C : *Complications of nutritional support C Care Med 8:35, 1980.*
- 9.- Doromal NM, Canter JW : *Hyperosmolar hyperglucemic nonketotic, complicating intravenous hyperalimentation. - Sur Gyn and Ob 136:729, 1973 .*
- 10.- Kaminski MV : *Enteral hyperalimentation. Sur Gyn and Ob 143:12 , 1976*

- 11.- Hoover-Plow JL, Clifford AJ, Hodges RE : The effects of surgical trauma on amino acid levels in humans.
- 12.- Moore FD, Cuttler EL : Energy and the maintenance of the body cell mass. Presented at the Johnathan E. Rhoads Lecture to the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, USA 1980.
- 13.- Okeefe SJ, Holdawer LL, Young VR : The influence of - intravenous nutrition on protein dynamics following - surgery. *Metabolism* 30:1150, 1981.
- 14.- Askanazi J, Furst P, Michelsen CB : Muscle and amino acids after injury, *Ann Sur* 191:465, 1980.
- 15.- Orr G, Wade J, Bothe A : Alternatives to total parenteral nutrition in the critically ill patient, *C Care Med* 8:29, 1980.
- 16.- Sheldon GF, Baker C : Complications of nutritional - support *C Care Med*, 8:35, 1980.
- 17.- Elwyn DH : Nutritional requirements of adult surgical patients, *C Care Med*, 8:9, 1980.
- 18.- Blackburn GL, Flatt JP, Llowes GHA : Protein sparing therapy during periods of starvation with sepsis or trauma, *Ann Sur* 177:588 , 1973.
- 19.- Sedwick CE, Viglotti J : Hiperalimentation, *Clin - Quirurgics de Norteamerica*, USA 1971.

- 20.- Mullen JL, Hargrove WC, Dudrick SJ : Ten year experience with intravenous hyperalimentation and inflammatory bowel disease, *Ann Sur* 187:523, 1978.
- 21.- Ryan JA, Abel RM, Abbott WM : Catheter complications in total parenteral nutrition, *N Engl J Med* 290:759, 1974.
- 22.- Dudrick SJ, Englert DM, McFayden BV : A vest for ambulatory patients receiving hyperalimentation, *Sur Gyn and Ob* 148:587 , 1979.
- 23.- Fischer JE, Foster GS, Abel RM : Hyperalimentation - as primary therapy for inflammatory bowel disease *Am J Surg*, 125:165, 1973.
- 24.- Hernández D, Gutiérrez C, Rivera P : Modificación de los lípidos séricos durante la nutrición endovenosa con aceite de soya al 10%, *Rev Med Anest y Med Crit* 24:505 , 1975.
- 25.- Shoemaker WC : The Travenol symposium of parenteral nutrition in critical illness, *C Care Med* 8:1980.
- 26.- Copeland EM, Daly JM, Dudrick SJ : Intravenous hyperalimentation, bowel rest, and cancer, *C Care Med* 8:21, 1980.
- 27.- Butterworth CE : Hospital malnutrition and how to assess the nutritional status of a patient, *Nutrition Today*, 1976.
- 28.- Siberman H : Parenteral nutrition with lipids, *Jama* 238:1380, 1977.

- 29.- Goodgame J, Fischer JE : Parenteral nutrition in the treatment of acute pancreatitis, *Ann Sur* - 186:651, 1977.
- 30.- Abel RM, Shih VE, Abbott WM : Amino acid metabolism in acute renal failure, *Ann Surg* 180:350, - 1974.
- 31.- Abel RM, Abbott WM, Beck CH : Essential L-amino acids for hyperalimentation in patients with -- disordered nitrogen metabolism, *Am J Surg* 128:317 1974.
- 32.- Gómez-Palacio M, Guevara M, Villazón A : Diferencias en el balance nitrogenado en enfermos tratados con nutrición parenteral, *Rev Mex Anest y Ter Int* 24:497, 1975.
- 33.- Ramírez J, López X : Alimentación Parenteral, - *Rev Mex Anest y Ter Int* 34:432 , 1975.
- 34.- Ize L, Carrasco A, Moran F : Nutrición Parenteral en el tratamiento de fístulas enterocutaneas, *Rev Mex Anest y Int* 24:417, 1975.
- 35.- Reyes E, Hamsho J, Rodríguez C : La nutrición Parenteral hipercalórica en el paciente grave, *Rev Mex Anest y Ter Int* 24:402 , 1975.
- 36.- Balmaceda C, Afeiran A : Alimentación Parenteral con amino ácidos sintéticos para corregir el balance nitrogenado negativo del enfermo quirúrgico, - *Rev Mex Anest y Ter Int* 24:424 , 1975.

- 37.- Bieger W, Weicker H : Transport and utilization of amino acids and glucose in human monocytes: Activation of glucose metabolism by insulin, *JC and M* 50:1121, 1980.
- 38.- Abel RM, Abbott WM, Fischer JE : Intravenous essential L-amino acids and hypertonic dextrose in patients with acute renal failure, *Am J Surg* 122:632 1972 .
- 39.- Fischer JE, Yoshimura N, Aguirre A : Plasma amino acids in patients with hepatic encephalopathy, *Am J Surg* 127:40 , 1974.
- 40.- Fischer JE: *Total Parenteral Nutrition*, Little, Brown and Company, USA 1976.
- 41.- Harrison : *Principles of Internal Medicine* McGraw-Hill Book Company, USA.
- 42.- Krupp HA : *Current Medical Diagnosis and Treatment* Lange Medical Publications, USA.
- 43.- Guevara M : *Evaluación Nutricional, Cuadernos de Nutrición*, 5:231, 1980.
- 44.- Ortega F : *Prevención de pérdida en el postoperatorio (tesis recepcional)*, México, D. F., 1981.
- 45.- Harper HA : *Manual de Química Fisiológica.*, El Manual Moderno, México, D. F., 1975.
- 46.- Maldonado A : *Análisis retrospectivo de los resultados obtenidos con la alimentación parenteral hipertónica.*

- 47.- Okada O: Skin lesions during intravenous hyperalimentation: zinc deficiency, *Sur* 80:629, 1976.