



La nutrición del paciente médico y quirúrgico grave

Experiencia clínica y metabólica*

DR. MANUEL A. RAMIREZ V.**

RESUMEN.— *Se presenta la experiencia clínica y metabólica en ocho pacientes médicos y quirúrgicos graves alimentados por las vías endovenosa y digestiva. Los estudios realizados sugieren que no existe diferencia entre la alimentación oral y endovenosa en pacientes graves, tanto médicos como quirúrgicos, ya que con ambos tipos de alimentación es posible obtener recuperación clínica y metabólica. Las pérdidas nitrogenadas hubiesen sido masivas en ausencia de alimentación o con un mínimo aporte calórico-proteico.*

Se concluye que hay un lugar para la hiperalimentación endovenosa pero que muchos pacientes pueden ser manejados por la vía oral, o por una combinación de las dos.

SUMMARY.— *The present study shows the clinical and biochemical experience in eight medical and surgical patients during intravenous and gastrointestinal feeding. It is suggested that there is no difference between the surgical and medical patients when they are very ill, since both groups with oral and intravenous feeding may improve clinically and metabolically with these techniques. Nitrogen losses would be massive in absence of minimum amounts of essential nutrients.*

It is concluded that there is a place for intravenous feeding in selected cases but preferably many patients should be handled by the gastrointestinal route, or if need be a combination of both.

Introducción.— El interés por la nutrición del paciente grave tiene en Miller y Abbott^{1,2} sus principales pioneros, quienes aparte del diseño de la sonda nasogástrica que lleva sus nombres, demostraron la factibilidad de utilizar la ruta intestinal directa como vía nutricia^{3,4}.

Los estudios de Gamble⁵ y de Elman⁶, evidenciaron que con un aporte de 100 gm. por día

* Departamento de Medicina Interna de la Clínica Anglo-Americana. Instituto de Investigación Nutricional. Lima — Perú

Trabajo premiado por el Instituto Hipólito Unanue en 1971. Presentado para su publicación el 1 de octubre de 1972.

** Profesor Asociado de Medicina Interna, Universidad Peruana Cayetano Heredia.

de glucosa se conseguía prevenir la aparición de cetosis en el ser humano. Calloway y Spector⁷ encontraron que los requerimientos basales del hombre adulto normal eran de 900 calorías por metro cuadrado de superficie corporal (1,600 calorías para un hombre de 60 Kg. de peso) y que se requería de un mínimo aporte nitrogenado en la dieta de alrededor de 0.5 gm. por Kg. de peso, para tratar de abolir el balance negativo de nitrógeno⁸.

Moore⁹ renovó el interés en el cuidado metabólico del paciente quirúrgico, sistematizando la respuesta al trauma quirúrgico. Desde entonces, asistimos a un período de controversia referente al valor de la administración de nutrientes tanto en cantidad, calidad y vías de entrada de los mismos.

No se tuvo reparo en aceptar la hiperalimentación por la ruta oral en el paciente malnutrido convaleciente de enfermedad médica o quirúrgica, por tratarse de la vía natural y fisiológica.

Una de las contribuciones terapéuticas más importantes en medicina humana durante los últimos cuatro años es la introducción de la técnica de hiperalimentación endovenosa. Corresponde este aporte fundamental a un grupo de cirujanos de la Universidad de Pensilvania, particularmente al Dr. Stanley Dudrick¹⁰⁻¹⁵. Podemos definir la hiperalimentación parenteral, como la administración endovenosa de nitrógeno, calorías y otros nutrientes para promover la síntesis tisular y anabolismo en pacientes con necesidades nutricionales normales o excesivas. Se utiliza en el paciente con incapacidad absoluta de alimentarse por la vía digestiva y no está exenta de graves complicaciones, aun mortales.

El presente trabajo tiene por objeto presentar nuestra experiencia clínica y metabólica en ocho pacientes médicos y quirúrgicos graves en quienes se utilizó para alimentarlos las rutas endovenosa u oral, independientemente o en combinación. Se relata la historia clínica de cada uno de ellos y se interpreta el curso clínico y metabólico de acuerdo al criterio que nos pareció más apropiado.

Se puede extraer del análisis de este pequeño grupo de pacientes la conclusión de que hay un lugar para la alimentación parenteral exclusiva, pero que muchos pacientes pueden ser manejados por la vía oral o por una combinación de las dos.

Material y métodos

Material Humano.— La Tabla No. 1 muestra los datos clínicos y de laboratorio pertinentes, nú-

mero de historia clínica, sexo, edad y diagnóstico clínicos, creatinina en sangre en mg/100 ml. y depuración de creatinina en ml. por minuto.

Métodos de Laboratorio.— No ha sido posible realizar estudios de balance nitrogenado ni electrolítico "sensu stricto" debido a la dificultad de contar con colecciones exactas de heces, líquido de drenajes digestivos o de sudor. Sin embargo, si se ha podido colectar las excretas urinarias para las determinaciones de nitrógeno, sodio y potasio y compararlas con la ingesta de estos elementos en la mayoría de pacientes por períodos de 1 a 3 días. La diferencia de las ingestas menos las excreciones urinarias en pacientes que no presentaban pérdidas por rutas anormales, fístulas, drenajes, etc. asumimos que nos da una idea de los requerimientos de nitrógeno, sodio y potasio. De considerar todas las rutas de pérdida en un verdadero balance como hubiese sido ideal, los requerimientos hubiesen sido aún mayores.

Las determinaciones de sodio y potasio en la dieta como en los líquidos biológicos se realizaron utilizando un fotómetro de llama; las de nitrógeno utilizando el micrométodo de Kjeldahl, las de proteínas plasmáticas por método de electroforesis y las de creatinina en sangre y orina por medio del método del picrato alcalino. La descripción de todos estos métodos de laboratorio están detallados en el libro Meites y Faulkner¹⁶.

Regímenes Nutricios.—Las dietas administradas por la vía oral fueron diseñadas previamente a base de carne, leche y huevos como fuentes proteicas y de carbohidratos y grasas en las proporciones deseadas. En dos pacientes se utilizó el producto nutritivo sintético Vivonex (I), mezcla de aminoácidos, minerales y vitaminas y calorías que tiene la característica de no dejar residuo fecal. Además, se les administró multivitamínicos (II), del tipo hidro y liposolubles. Por vía endovenosa se utilizaron preparados comerciales Aminofusin Fuerte (III) y Amigen (IV) como fuente de nitrógeno. La técnica de hiperalimentación utilizada ha sido la descrita por Dudrick, Long, Steiger y

I — VIVONEX Pharm, Co., Calif.

II — Multivitamínicos, Vipenta, Becozym sv., Redoxon, Konakion, Gentilmente donados por la casa Roche.

III— Aminofusin Fuerte (800 calorías aproximadamente). J. Pfrimmer & Co. Erlanger — West Germany.

IV— Amigen, hidrolizado enzimático de caseína al 5%. McGaw Laboratorios, Baxter. USA.

TABLA No. 1

Paciente Sexo	Edad años	Diagnóstico	Creat. Sang. mg. x 100 ml.	Depur. Creat. ml/min.
UM 151320 Fem.	26	Resección anastomosis yeyunoxólica temporal por obesidad y yeyunostomía término terminal. Coledocotomía y colecistectomía por colecistitis aguda. Cirrosis nutricional e hígado graso masivo.	1.20	—,—
LLL 132635 Masc.	60	Abdomen agudo. Laparotomía exploratoria. Pancreatitis aguda. Absceso subfrénico izquierdo con fátula abdominal Absceso de pared abdominal.	0.70	74
PM 163459 Masc.	69	Bronconeumonía bilateral Cirrosis hepática e hígado graso. Insuficiencia cardiopulmonar. Traqueostomía.	0.75	100
PA 12172 Masc.	67	Bloqueo A—V completo. Implantación de marca-paso interno. Cirrosis nutricional e hígado graso.	0.90	54
RV 156435 Masc.	73	Colotomía por obstrucción colónica por masa inflamatoria. Dos laparotomías por oclusión intestino delgado por bridas. Perforación múltiple intestino delgado. Traqueostomía. Sepsis abdominal y sistémica terminal.	0.85	84
GE 10847 Fem.	79	Bloqueo A—V completo. Implantación de marca-paso interno. Cirrosis nutricional. Diabetes mellitus. Insuficiencia renal.	1.12	36
BA 33163 Fem.	46	Craneotomía por T. E. C. grave Hematoma subdural.	1.00	
DO s/n Masc.	25	Politraumatizado. Reparación de fractura de fémur, tibia y peroné derechos, esplenectomía por hemorragia. Dos laparotomías por obstrucción intestino grueso por bridas.	0.84	100

Roads¹⁵, excepto, que se diseccionó una de las venas del cuello para la introducción de catéter en la vena cava superior.

Colección de las Muestras: Se colectó la orina en frascos de vidrio conteniendo 15 ml. de ácido acético para evitar la descomposición urinaria. Las colecciones fueron hechas en períodos de tres días, en recipientes únicos. Cuando la severidad del caso lo requiera, debido a variaciones en pérdidas electrolíticas, las determinaciones fueron hechas diariamente como en la paciente UM. En todas las muestras de orina se determinó creatinina con el objeto de verificar la exactitud de las colecciones y de calcular la depuración de creatinina como índice de filtración renal.

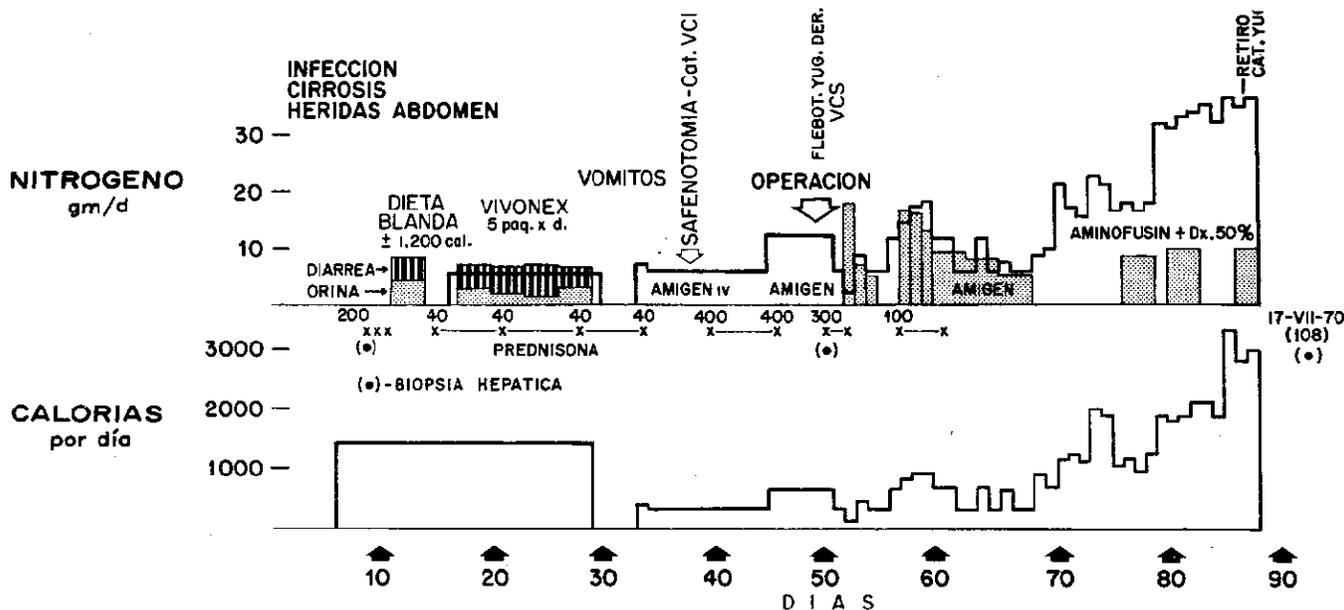
Resultados:

Paciente UM

HISTORIA CLINICA

La gráfica 1 corresponde a la evolución clínica y metabólica de la paciente UM, de 26 años, que fue admitida (marzo 31, 1970) a la Clínica Anglo-Americana en coma hepático, después de 4 meses de enfermedad. Con el propósito de ser tratada de obesidad (100 kilos peso) había sido sometida en otro hospital (diciembre 3, 1969) a una anastomosis yeyuno-cólica "temporal" más apendectomía profiláctica, que se complicó con eventración y absceso de la pared abdominal, habiéndosele dado de alta con pérdida de 30 kg. de peso (diciembre 23, 1969).

El examen físico a la admisión mostró a una paciente obesa, icterica, en anasarca y precomatosa. PA:130/70, temperatura: 38° C. Dolor en hipocondrio derecho, donde se palpaba una masa irregular. Neurológicamente, semicomatosa, con rigidez de nuca,



GRAFICA 1. Paciente UM, ♀ 26 años. Resección anastomosis yeyuno-cólica temporal por obesidad y yeyunostomía término terminal. Coledocotomía y colecistectomía por colecistitis aguda. Cirrosis nutricional e hígado graso masivo.

clonus inagotable, trismus, hiperreflexia osteotendinosa. Los exámenes de laboratorio a la admisión mostraron: Hematocrito: 36%, Leucocitos 15,400, segmentados 58%. Bilirrubina total 5.5 mg. % Bilirrubina directa 3.3 mg. %. Proteínas totales 5.5 gm. % y albúminas séricas 1.9 gm%. Fosfatas alcalinas 5.6 UB. Colesterol total 252 mg%. SGOT: 150u, SGPT:95 u, Calcio: 10.2mg% Na 146, K 4.2 y CL 102 mEq/L. Protrombina 11.3 por ciento.

A los cuatro días de su ingreso a la Clínica tuvo que ser sometida a un exanguíneo transfusión debido a coma hepático profundo. La bilirrubina se incrementó a 10.6 mg%. Amonio en sangre 310 mg%. Protrombina 61%. EEG anormal difuso generalizado. La paciente, recuperó su lucidez, después de utilizar 11 litros de sangre total en 48 horas durante la exanguíneo transfusión. La protrombina fue mejorando en los días sucesivos hasta normalizarse al igual que el EEG.

A los nueve días de admitida se le realizó biopsia hepática que mostró la presencia de un hígado masivamente graso y cirrótico. Drenick, Simmons y Murphy¹⁷ han reportado la presencia de infiltración masiva y cirrosis del hígado, como complicación de la anastomosis yeyuno-cólica, muy similar a la observada por nosotros.

Comentario Nutricional.— En la gráfica D1 se ha representado en la primera línea horizontal el aparente “balance nitrogenado”. La ingesta en línea continua, las excreciones urinarias de nitrógeno en negro y las pérdidas del mismo por diarrea en rayado vertical. La segunda línea horizontal representa la ingesta calórica. Sólo fue posible determinar “los balances” en algunas oportunidades durante la evolución clínica.

Durante los primeros 30 días de hospitalización en que recibió alimentación oral, la suma del nitrógeno perdido por heces y orina, superó la in-

gesta, debido a la presencia de diarrea. La aparición de vómitos fecaloideos obligó a suprimir esta vía de alimentación y recurrir a la endovenosa que duró del día 38 al 89, (como puede apreciarse en la gráfica). Después de tres semanas de alimentación endovenosa fue posible someterla a la resección de la anastomosis yeyuno-cólica con reparación de la continuidad intestinal con una yeyunostomía término-terminal. Simultáneamente se realizó una colecistectomía por colecistitis calculosa aguda. Durante el acto quirúrgico se tomó nueva biopsia hepática que mostró mejoría en relación a la tomada inicialmente.

En el post-operatorio, durante los 20 primeros días en que continuó con alimentación endovenosa, obsérvese que la ingesta nitrogenada que fluctuó entre 10 y 18 gm. de nitrógeno por día, fue casi totalmente eliminada en la orina. Este pobre resultado podría explicarse por dos razones, la primera debido al stress operatorio y en segundo lugar al escaso aporte calórico que durante el mismo período alcanzó apenas las mil calorías diarias.

Hiperalimentación endovenosa.— A partir del día 70 se incrementa progresivamente el nivel proteico e 10 a 20 y a 30 gramos de nitrógeno por día, o sea el equivalente a 60, 120 y 180 gramos de proteínas por día. Igualmente, el nivel calórico se incrementa paralelamente de 1,000 a 2,000 y

3,000 calorías diarias. Obsérvese el beneficio en la retención nitrogenada que corresponde al espacio blanco debajo de la línea continua. La excreción urinaria de nitrógeno está representada por el área en negro. La biopsia hepática tomada al final de este período mostró una dramática recuperación del hígado graso con persistencia de la cirrosis. La paciente fue dada de alta después de iniciar alimentación oral.

Balances de sodio, potasio y bioquímica sanguínea.— En la gráfica 2 hemos representado el balance de sodio en la parte superior y el de potasio en parte inferior.

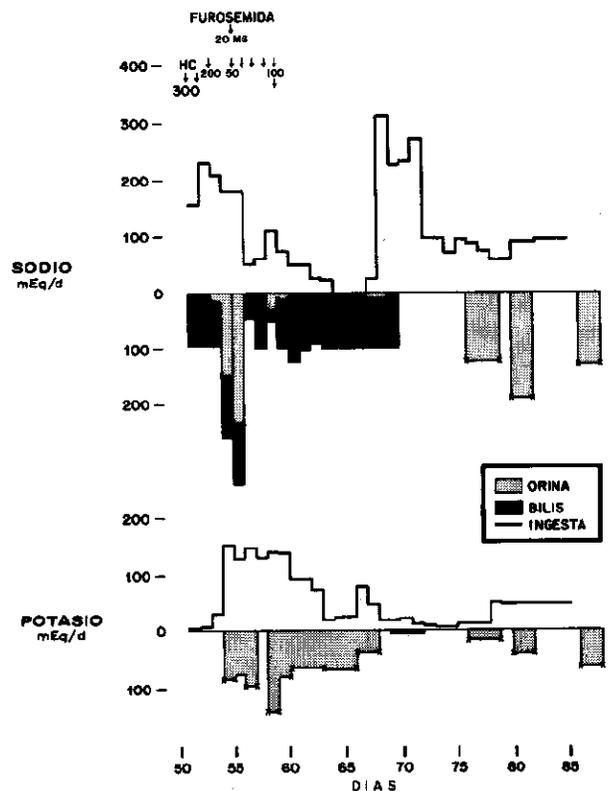
Los datos representan en primer lugar la persistencia por veinte días de un drenaje biliar copioso durante el postoperatorio con gran pérdida de sodio.

El balance de potasio durante el postoperatorio tuvo la tendencia a permanecer positivo, sin embargo, nótese que las excretas urinarias de potasio fluctuaron entre 16 y 140 mEq en 24 horas, siendo más marcada durante la administración del diurético furosemida. La ingesta de potasio para superar a la excreta urinaria tuvo que elevarse hasta alcanzar 150 mEq por día, dato de particular interés en pacientes con insuficiencia hepática, en quienes la depleción de potasio ocasiona incremento en la concentración de amonio en sangre, como lo ha demostrado Baertl, Sanctetta y Gabuzda¹⁸.

Las determinaciones de electrolitos en suero mostraron amplias fluctuaciones durante toda la evolución de este paciente. No se observó hiperнатremia. Se registraron dos episodios de hipонатremia de 122 mEq/L (día 53) y 122 mEq/L (día 67).

Las concentraciones de bicarbonato sérico permanecieron alrededor de 24 mEq/L, excepto el día 67 en que fue de 12 mEq/L. Hubo tres episodios de hipokalemia, de 3.0 mEq/L (día 53) y 3.6 mEq/L (día 59) coincidiendo con la administración de Furosemida. El tercer episodio de hipokalemia se presentó el día 78 (3.0 mEq/L) cuando se redujo la administración de potasio.

El día 50 se observó la presencia de hipocalcemia (6.0 mg. por 100 ml) y el día 52 fue de 6.3 mg. por 100 ml coincidiendo con tetania espontánea. Recibió tratamiento con gluconato de calcio y 10,000 u. internacionales de vitamina D, bid, del día 57 al 67 y luego 5,000 UI hasta el día 79. Las concentraciones de calcio sérico se elevaron paulatinamente a 7.0 y 8.0 mg. por 100 ml.



GRAFICA 2.- Paciente UM, Q 26 años.

El día 54 presentó hipomagnesemia de 0.73 mEq/L que fue corregida inicialmente hasta 1.9 mEq/L (día 57) para declinar a 1.06 mEq/L el día 78.

Finalmente, las proteínas séricas totales fluctuaron durante toda su evolución entre 6.0 y 7.0 gm. por 100 ml. y las albúminas séricas entre 2.0 y 4.0 gm. por 100 ml., ambas con tendencia a subir progresivamente hacia el final del estudio.

PACIENTE PA

HISTORIA CLINICA — GRAFICA 3

Paciente de 67 años, que es admitido a la Clínica Americana después de dos años de haberse implantado un marcapaso interno por un síndrome de Stokes Adams con bloqueo A-V completo. Al ingreso presenta insuficiencia cardiaca, con edema de miembros inferiores y ascitis. Acusaba anorexia total por espacio de seis meses. Desde hacia dos años recibía tratamiento a base de — estreptomycin, Isoniacida y finalmente Myambutol por un proceso pulmonar diagnosticado clínicamente de tuberculosis. Al examen mostraba hepatomegalia no dolorosa, con aumento en consistencia.

Comentario Nutricional.— La gráfica 3 representa objetivamente de arriba a abajo, ingesta y excreta urinaria de nitrógeno, calorías administradas, ingesta y excreta urinaria de sodio y de potasio, tal como serán mostrados en los casos clínicos siguientes. La ingesta de cada elemento está representada por una línea continua ancha. Obsérvese en la gráfica que durante los diez primeros días en que recibió hiperalimentación endovenosa la ingesta de nitrógeno superó a la excreción urinaria requiriéndose para ello, 10 a 16 gramos de nitrógeno y 3800 calorías por día. Durante la alimentación oral iniciada el día 11, también la ingesta oral de nitrógeno superó a la excreta urinaria requiriéndose niveles altos de ingesta proteica.

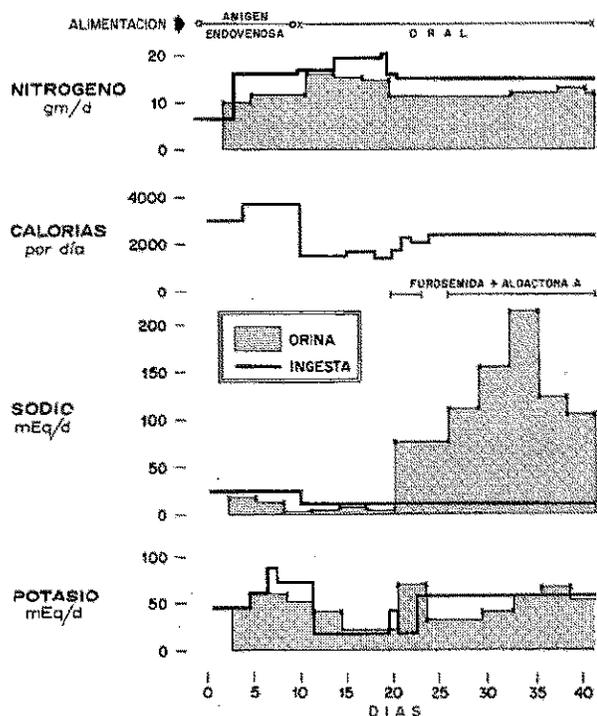
Obsérvese que en este paciente, por razón de la insuficiencia cardíaca, edema y ascitis, se lo mantuvo en una ingesta de sodio por la vía endovenosa y oral, inferior a los 25 mEq por día. Debido a la administración de diuréticos del tipo Furosemida y Aldactona. A., inicia una diuresis de sodio hasta de 215 mEq por día. El paciente fue capaz de fundir consecuentemente la totalidad del edema retenido.

Las excreciones urinarias de potasio fueron en general inferiores a la ingesta. Durante la adminis-

tración de los diuréticos Furosemida y Aldactona A, la excreción urinaria de potasio incrementó escalonadamente, hasta que el día 34 superó a la ingesta, efecto conocido de los inhibidores de la aldosterona.

Las cifras de potasio sérico permanecieron dentro de límites altos normales, a excepción de los días 22, 23 y 24 en que presentó hipokalemia de 3.6, 3.6 y 3.7 mEq/L respectivamente, coincidiendo con el inicio de la administración de Furosemida.

Las concentraciones de sodio en sangre de 140 mEq/L disminuyen paulatinamente hasta alcanzar 120 mEq/L el día 18, debido a que el paciente ingería líquidos a libitum reteniendo agua pura, posteriormente, en forma simultánea con la administración de diuréticos, se restringió la ingesta de agua a 1,000 c. c. por día, obteniéndose normalización de las concentraciones de sodio en sangre. Igual fenómeno dilucional se observó con las proteínas plasmáticas totales y la albúmina sérica, que subió lentamente de 1.5 a 2.4 gm. por 100 ml. Al final del tratamiento se le tomó biopsia hepática que mostró la presencia de cirrosis con ausencia de infiltración grasa.



GRAFICA 3. Paciente PA, ♂ 67 años. Bloqueo A-V completo, implantación de marcapos interno. Cirrosis nutricional e hígado graso.

Paciente RV

HISTORIA CLINICA - GRAFICA 4

Paciente de 73 años, que es admitido a la Clínica Americana después de un mes de enfermedad. Fue sometido a dos laparotomías exploratorias, la primera el 3 de noviembre debido a una obstrucción colónica por masa inflamatoria localizada en la porción distal del sigmoides con colotomía por encima de la masa y posteriormente el 14 de noviembre por obstrucción del intestino delgado por bridas. Subsecuentemente se complicó con necrosis de la piel e infección de la herida operatoria infraumbilical (de 10 x 12 cm) comprometiendo planos profundos y formación de abscesos múltiples a ese nivel y finalmente formación de múltiples fístulas de intestino delgado, de las que drenaba líquido intestinal alto, en cantidad aproximada de dos a tres litros diarios. En estas condiciones fue transferido a nuestro hospital el 2 de diciembre de 1970. Al examen clínico se encontró, aparte de lo mencionado anteriormente una presión arterial de 120/70 mm de Hg., pulso 120 x min. y temperatura de 38°C. Lucía deshidratado, sin edemas. Una radiografía pulmonar reveló una opacidad de aspecto pleural en la base derecha e hipoventilación pulmonar en ambas bases. Los exámenes de laboratorio mostraron a su ingreso: Proteínas totales 5.87 gm%. Albúminas séricas 1.78 g%. Electrolitos: Na 138, Cl 98, K 5.35, CO₂T 25.9 mEq/L y pH 7.38. Examen de orina normal. El cultivo de secreción de la herida abdominal mostró *Escherichia freundii* y bacilo piocianico.

A partir de su admisión se inició alimentación parenteral como se aprecia en la gráfica 4.

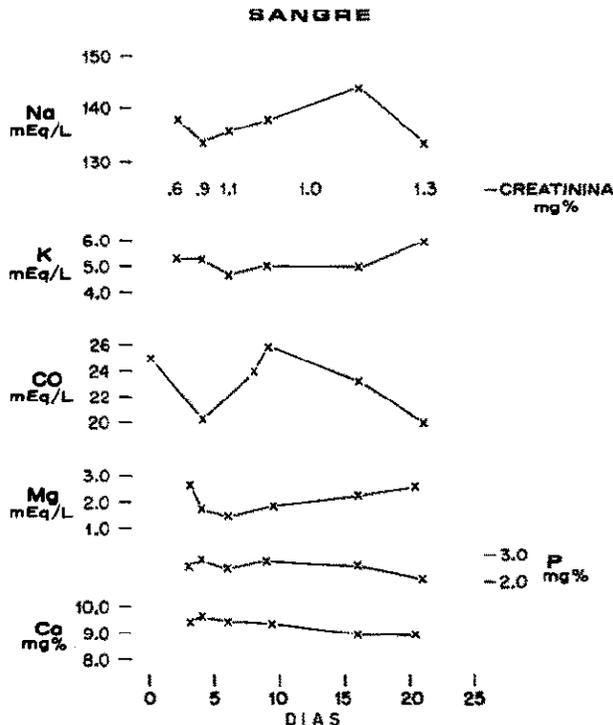
La herida operatoria fue mejorando y al octavo día de iniciada la alimentación endovenosa pudo observarse completamente gra-

nulada con cierre de todos los trayectos fistulosos. Ese día el paciente presentó hipertermia de 40° C.

El primer catéter de silastic colocado en la vena cava superior que permaneció hasta el 9 de diciembre, tuvo que retirarse por la sospecha de una flebitis mediastínica, colocándosele un segundo catéter en la vena cava superior, disecando la vena yugular externa del otro lado, el que fue arrancado por el paciente tres días más tarde, en un período de agitación psicomotriz. Se le colocó nuevamente otro catéter, en la vena cava inferior ese mismo día, el que permaneció hasta el 21 de diciembre, cuando tuvo que ser retirado por el estado séptico del paciente, cultivándose de la punta del catéter bacilo piocianico.

El 22 de diciembre se realizó una traqueostomía debido a gran dificultad respiratoria coincidente con la aparición de bronconeumonía bilateral, y la acentuación de un cuadro icterico de pocos días de evolución. Los hemocultivos seriados tomados a partir del octavo día en que se inició el cuadro febril, resultaron positivos a bacilo piocianico a partir del día 12 de diciembre. No se obtuvo ninguna respuesta favorable a los antibióticos Ampicilina, Gentamicina ni Anfotericin B. El paciente falleció el 24 de diciembre.

Comentario Nutricional.— Como puede apreciarse la gráfica 4 este paciente recibió alimentación endovenosa durante los veinte días de su episodio terminal. Obsérvese que la ingesta de nitrógeno superó a la excreta urinaria cuando se alcanzaron niveles elevados de nitrógeno, próximos a los 20 gramos por día. Desafortunadamente, este paciente falleció debido al proceso séptico,



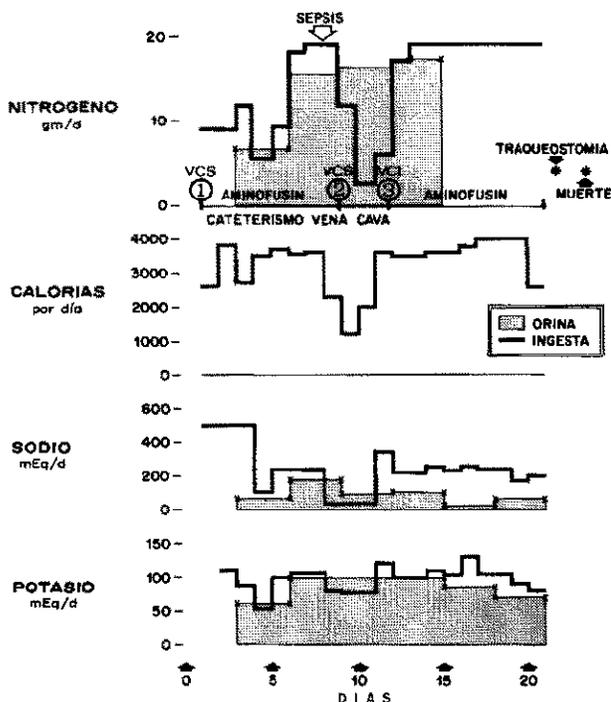
GRAFICA 5. Paciente RV, ♂ 73 años, Colotomía por obstrucción colónica por masa inflamatoria. Laparatomías (2) por oclusión intestino delgado por bridas. Perforación múltiple intestino delgado. Necrosis de herida abdominal. Múltiples fistulas intestino delgado. Traqueostomía. Sepsis abdominal y sistémica terminal.

cuando se habían cerrado los trayectos fistulosos y la herida mostraba granulación y disminuía rápidamente de tamaño.

Este paciente requirió entre 30 y 60 unidades de insulina cristalina al día para controlar la glucosuria de 4 a 1 cruz. Debido al considerable déficit de sodio por la sudoración profusa, exudación serosa de la herida operatoria y abundante drenaje de líquido ileal, requirió inicialmente de grandes cantidades de este catión. Las concentraciones de electrolitos del drenaje ileal fueron: Sodio 138 mEq/L potasio 7.5 mEq/L y cloro 120 mEq/L. En ningún momento durante su evolución se observó edema clínico. Con el objeto de igualar con la ingesta de potasio la excreción del mismo se requirieron aproximadamente 100 mEq por día.

La gráfica 5 la mostramos con el objeto de resaltar los valores de potasio sérico que se encontraron entre 5.0 y 6.0 mEq/L. durante su evolución.

Las variaciones en los otros electrolitos nos enseñaron menores cambios en relación al primer



GRAFICA 4. Paciente RV, ♂ 73 años. Colotomía por obstrucción colónica por masa inflamatoria. Laparatomías (2) por oclusión intestino delgado por bridas. Perforación múltiple intestino delgado. Necrosis de herida abdominal. Múltiples fistulas intestino delgado. Traqueostomía. Sepsis abdominal y sistémica terminal.

paciente UM, quizás debido a la mejor prevención de los disturbios electrolíticos mediante la administración de fórmulas más completas conteniendo bicarbonato de sodio, calcio, magnesio y cloro. La presencia de hipomagnesemia e hipofosfatemia pensamos fue debido a que el aporte de estos elementos no fue lo suficientemente adecuado.

Paciente L.L. L

HISTORIA CLINICA - GRAFICA 6

Paciente de 60 años de edad que fue admitido a la Clínica el 1 de octubre de 1967 con un cuadro caracterizado por dolor abdominal de aparición brusca, de 12 horas de duración, de localización epigástrica y en barra, y vómitos alimenticios en regular cantidad. Presión arterial 100/60, pulso 60 por minuto. Abdomen distendido, con dolor marcado en el epigastrio, región periumbilical y flanco izquierdo. No se palpó hígado ni bazo. Radiografía simple de abdomen mostró ausencia de gas subdiafragmático y dilatación de asas del intestino delgado.

El mismo día de su ingreso se realizó una laparotomía exploratoria, con las siguientes posibilidades diagnósticas: pancreatitis aguda, úlcera perforada y obstrucción intestinal. (En vista de que estas dos últimas, en caso de no intervenir, hubiesen sido de necesidad mortal, se decidió llevar a cabo dicha intervención).

Al abrir el abdomen se encontró líquido seroso, hemorrágico en cantidad de 300 cc. Se exploró el estómago y duodeno que fueron encontrados normales. La vesícula biliar se encontró tensa y el páncreas edematoso, aumentado de volumen y de consistencia. Se dejó un dren de Penrose en la cavidad, con drenaje contralateral de piel. El paciente toleró bien la anestesia general, manteniéndose la presión arterial en 110/60. Los exámenes de laboratorio a su ingreso mostraron: hematócrito 44%, hemoglobina 12 gm. x 100 ml., Leucocitos 14,050, con 78% neutrófilos. Orina normal. Glucosa en sangre 156 mg. Urea 27, amilasas 435 y 456 U. Somogyi. Electrolitos: cloro 105, sodio 138, potasio 4.5 CO₂ 24.1 mEq/L. Electrocardiograma dentro de límites normales.

Al 14º día de hospitalización desarrolló dos episodios de hipotensión. Cuenta leucocitaria 19,400. Una radiografía de tórax mostró la presencia de derrame pleural en el lado izquierdo. Al día siguiente o sea el 15 de octubre se realizó una toracocentesis obteniéndose a nivel del 10 espacio interescapular, sobre la región axilar posterior, aproximadamente 10 c. c. de líquido lechoso sanguinolento, del cual se cultivó *Escherichia coli* y el examen microscópico mostró la presencia de grasa digerida y células de pus. Las amilasas fueron de 465 unidades Somogyi, lipasas 19.5 cc por ml. El 19 de octubre se procedió al drenaje de un absceso subfrénico a través de 10ª costilla, después de la resección de 10 a 12 cm. de la misma. Se encontró un absceso de 12 x 12 x 12 cm. el cual drenó abundante cantidad de material necrótico blanquecino. Las proteínas totales en este material fueron 4.9 gm por 100 ml. encontrándose 4,300 U. Somogyi de amilasas. La cavidad abscesada fue marsupializada externamente colocándose un tubo de Petzer con 2 tubos de Penrose.

Al día siguiente de la operación la presión arterial permaneció entre 130/70, su temperatura disminuyó progresivamente a 36.8 y 37.8 C.

Desde el día del drenaje del absceso subfrénico se inició tratamiento con Terrasylol, 200,000 unidades por día. Los últimos días de su hospitalización se caracterizaron por la formación de una nueva colección purulenta de pared abdominal, la que se drenó.

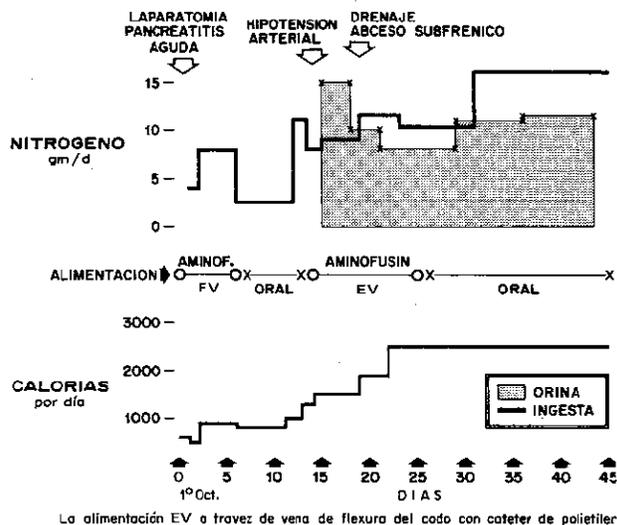
El paciente se recuperó progresivamente después de requerir control de una discreta diabetes mellitus. En la actualidad se encuentra en óptimas condiciones de salud.

Comentario Nutricional.— Como puede apreciarse en la gráfica 6, en este paciente se alternó la alimentación endovenosa con la oral dependiendo de su estado clínico. Los nutrientes por vía endovenosa se administraron utilizando las venas de la flexura de brazo.

Sólo contamos con excreción nitrogenada a partir de la segunda intervención por drenaje del absceso subfrénico izquierdo el día 19:

Obsérvese que en el postoperatorio, tanto durante el curso de la alimentación endovenosa como durante la alimentación oral la ingesta nitrogenada supera la excreción de nitrógeno urinario, manteniendo una ingesta calórica entre 2,000 y 2,500 calorías y nitrogenada entre 10 y 16 gramos. Esto sugiere que no exista diferencia en el aprovechamiento de nitrógeno por ambas vías de alimentación endovenosa y digestiva respectivamente. Las concentraciones de sodio, cloro y potasio sérico permanecieron normales durante toda su evolución.

Las proteínas plasmáticas totales y albúmina disminuyeron a 5.7 y 3.1 gm. por 100 ml. hacia el 6o. día de hospital, y 5.0 y 1. respectivamente hacia el día 20o., asociados a edema de miembros inferiores. A partir de entonces comienzan a subir progresivamente coincidiendo con el drenaje del absceso subfrénico y el inicio de alimentación endovenosa y oral adecuadas.



GRAFICA 6. Paciente L.L.L. ♂ 60 años. Abdomen agudo. Laparotomía exploratoria. Pancreatitis aguda. Absceso subfrénico izquierdo con fistula abdominal. Absceso de pared abdominal.

Paciente PM

HISTORIA CLINICA – GRAFICA 7

Paciente de 69 años de edad, que fue admitido a la Clínica a la Unidad de Cuidado Intensivo por sufrir de bronconeumonía bilateral. Se le realizó traqueostomía de emergencia debido a marcada cianosis generalizada. Su enfermedad pulmonar comenzó diez días antes de su admisión con temperatura elevada, expectoración de esputo muco-purulento, desorientación psicomotriz y agitación. En su historia pasada mostraba que en 1955 había sido sometido a lobectomía superior derecha y traqueostomía debido a un absceso pulmonar y, además la presencia de cirrosis hepática.

Al examen físico se encontró a un paciente obeso, edematoso, con presencia de líquido ascítico, cianótico, disneico y en estado de coma, sin signos neurológicos focales. La presión arterial fue 160/80, el pulso de 120 por minuto, temperatura 39 C y respiraciones 38 por minuto. El examen del pulmón registró abundantes secreciones bronquiales y crepitantes en la base de los campos pulmonares. El abdomen mostró la presencia de una cicatriz debido a una colecistectomía antigua. Se encontró abundante líquido ascítico y el hígado fue difícil de palpar pero aparentemente se encontraba aumentado de consistencia a 5 cms. por debajo del reborde costal. No se palpaba bazo.

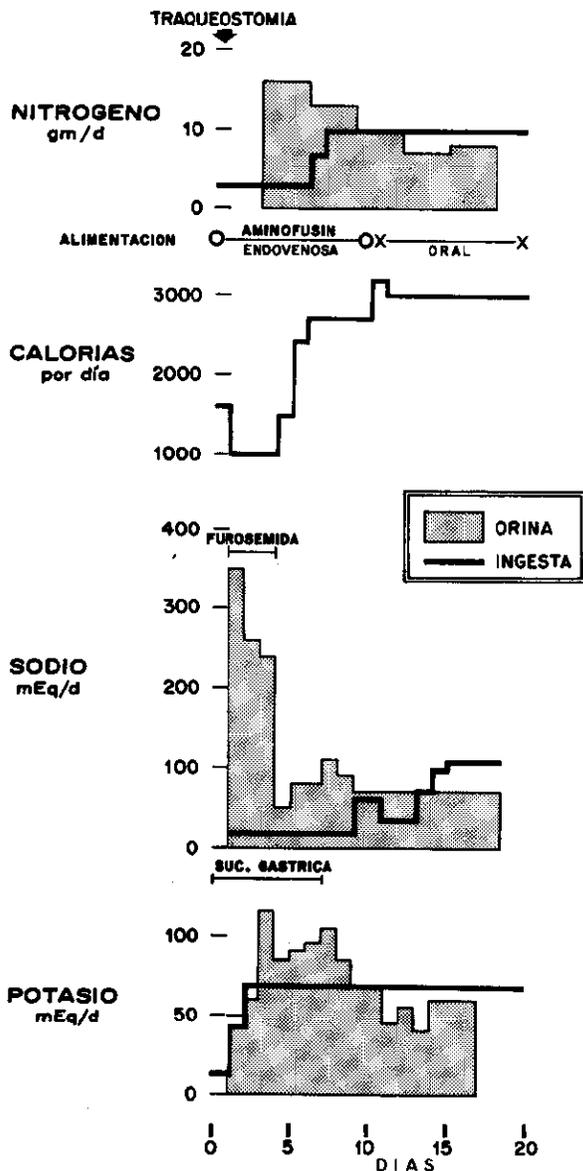
Los exámenes de laboratorio inicial demostraron un hematocrito de 43%, hemoglobina 13.4, glóbulos blancos 9,900 con 75% de neutrófilos, porcentaje de protrombina 68%. El examen de orina mostró gravedad específica de 1.021, pH 6.0, 30 mg. de albúmina, no se encontró azúcar, acetona ni pigmentos biliares. Microscopía del sedimento urinario negativo. Glucosa en sangre 154 mg. y urea en sangre 16 mg %, electrolitos: Cloro 100, sodio 138, potasio 4.4., CO₂ 20 mEq/L, pH 7.45, PCO₂ 42 mm. Hg. Saturación de oxígeno permaneció entre 79 y 86% después de la traqueostomía y de terapia con respiración mecánica.

Este paciente fue puesto en una dieta baja en sal, Furosemida endovenosa y administración de antibióticos y digital.

Se encontró con oxigenación permanente. Desde su inicio se introdujo un catéter en la vena cava superior a través de la vena yugular externa y se inició alimentación calórica-proteica constante. Las proteínas totales estuvieron en 6.7 con albúmina de 1.4, con marcado aumento de la gamma globulina. La radiografía de tórax confirmó el diagnóstico de bronconeumonía bilateral y edema pulmonar. El paciente permaneció en el hospital del 15 de julio al 31 de agosto 1970, cuando fue dado de alta con los diagnósticos de edema pulmonar agudo, bronconeumonía bilateral, cirrosis del hígado, coma hepático, moniliasis y acidosis respiratoria, y cor pulmonare crónico. El clearance de creatinina permaneció en 100 cc. por minuto.

En la actualidad se encuentra recuperado (1972).

Comentario Nutricional.— Durante los primeros diez días de hospitalización recibió alimentación endovenosa. En cuanto se hizo evidente la mejoría clínica se inició la alimentación oral. Nótese que durante la alimentación endovenosa se incrementó el nivel de ingesta proteica, paulatinamente de 3.0 a 7.0 y a 10 gramos de nitrógeno por día, con el fin de probar la tolerancia proteica poniendo particular cuidado en el estado de conciencia y la investigación de evidencia clínica de coma hepático. La ingesta calórica se incrementó paralelamente a la de nitrógeno, de 1,000 calorías



GRAFICA 7. Paciente PM, ♂ 69 años. Bronconeumonía bilateral. Cirrosis hepática e hígado graso. Insuficiencia cardio pulmonar. Traqueostomía.

a 3,000 por día para conseguir superar a la excreta urinaria de este elemento. Durante la administración de preparados proteicos por la vía endovenosa, se observó elevación de la cifra de amonio en sangre, teniendo poca relación con el estado clínico del paciente. De todas maneras, nuestra experiencia se limita a dos pacientes, el que describimos aquí y la paciente UM y recomendamos cautela en este punto.

Una biopsia hepática realizada meses más tarde reveló cirrosis e infiltración grasa moderada. La bioquímica sanguínea muestra fluctuaciones en la cifra de sodio entre 138 y 126 mEq/L, coincidiendo con la terapia diurética con Furosemida, y las concentraciones de potasio en sangre fluctuaron entre 4.3 y 6.2 mEq/L.

Inicialmente se observó proteínas séricas totales de 6.8 gm. y albúmina de 1.9 gm. por 100 ml. y al promediar el undécimo día fueron de 7.1 y 2.1 gm. por 100 ml. respectivamente. Fueron necesarias varias semanas más para recuperar el nivel de albúmina a lo normal.

En la Gráfica 7, se muestra también los datos correspondientes a los movimientos de ingesta y excreta de sodio y potasio. Es de interés el marcado efecto diurético y kaliurético que ejerció la Furosemida. Observando la gráfica podemos sugerir que sería necesario administrar por lo menos 100 mEq de potasio por día, conjuntamente con la Furosemida, con el objeto de evitar depleción de este elemento.

Paciente GE

HISTORIA CLINICA — GRAFICA 8

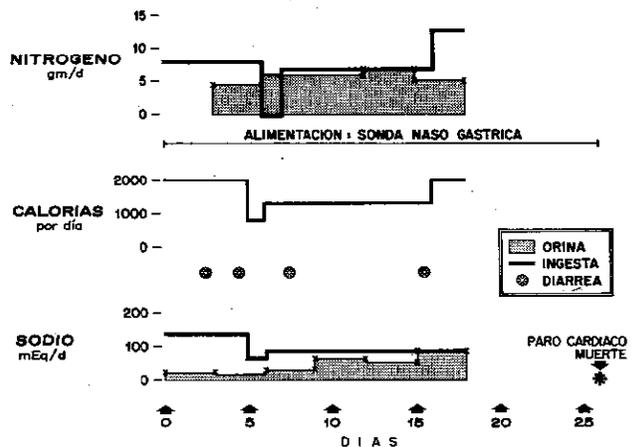
Paciente de 79 años de edad quien desde 1961 sufre de hipertensión arterial y diabetes mellitus. Fue controlado con hipotensores de tipo alfametilidopa y diuréticos, dieta baja en carbohidratos y clorpropamida 125 mg. por día.

En 1964 fue hospitalizado por haber sufrido un accidente vascular cerebral, con hemiparesia izquierda, del cual se recuperó progresivamente. En esa misma época se comprobó la presencia de litiasis ureteral derecha e infección urinaria.

En 1969 fue hospitalizado por segunda vez por haber presentado un bloqueo auriculo-ventricular completo que fue solucionado con la implantación de un marcapaso interno. Desde entonces recibió Isuprel y anticoagulantes en forma crónica. La presión arterial fluctuó entre 165/80 y 120/80.

La presente hospitalización fue el 12 de abril de 1971 por presentar astenia, anorexia, náuseas y vómitos, de cuatro días de duración. Los síntomas cerebrales arterioescleróticos se habían acentuado hasta presentar franca demencia. Además acusaba poliuria, se encontraba deshidratado y pálido. Orinaba por rebosamiento. El examen físico demostró presión arterial de 140/80, temperatura 36.8, pulso 75 por minuto. El examen de corazón y pulmones no mostró nada especial, hígado y bazo dentro de lo normal. Tenía una escara grande en la región glútea.

Los exámenes iniciales de laboratorio evidenciaron lo siguiente: urea 138 mg %, creatinina: 3.5 mg. % electrolitos: sodio 142, potasio 5.35, CO₂ 18 y cloro 11 mEq/L, pH 7.33. Orina: Densidad 1010, pH 5.0, trazas de albúmina, glucosa ++, acetona+, hemoglobina ++. Microscopía del sedimento urinario mostró células de pus 15 por campo, 50 leucocitos por campo a mayor aumento y escasas células epiteliales. Urocultivo: Positivo a Klebsiella, 40,000 colonias por ml. Después de infructuoso intento de alimentarlo endovenosamente por dificultades técnicas (escasez de



GRAFICA 8. Paciente GE, ♂ 79 años. Bloqueo A-V completo. Implantación de marcapaso interno. Cirrosis nutricional. Diabetes mellitus. Insuficiencia renal.

venas) y alteraciones hemodinámicas (hipertensión arterial) el día 24 de abril de 1971 correspondiente al primer día en la gráfica 8, se inicia alimentación por sonda nasogástrica a base de Casec y aceite de maíz, el día 30 de abril se tomó una electroforesis que mostró: proteínas totales 5.08, albúmina 1.60, controles posteriores del 14 a 20 de mayo mostraron poca variación, arrojando una proteína total de 4.67 y albúmina 1.52 gm. por 100 ml.

Durante el transcurso de esta alimentación se observó desaparición de las náuseas y vómitos, sin embargo, presentó diarrea y elevación de temperatura intermitentemente y un cuadro de obnubilación mental progresiva con cefalea y finalmente, el 26 de mayo de 1971 (día 26 de hospital) falleció ante un episodio de inconsciencia brusca con paro cardíaco que no remitió al tratamiento conservador. Este paciente es el único en la serie que tuvo reducción en la función renal, que medida por el clearance de creatinina fue de 30 ml. por minuto.

Comentario Nutricional.— La gráfica 8 muestra que durante el tiempo que recibió la alimentación por sonda nasogástrica fue posible mantener aparentemente la ingesta en valores ligeramente por encima de la excreción urinaria, teniendo que limitarse la ingesta nitrogenada a 5.0 gramos por día debido al deterioro de la función renal. El aporte calórico se mantuvo entre 1,300 y 2,000 calorías al día. Durante los primeros cinco días se administraron 140 mEq/d de sodio y posteriormente 90 mEq/d, consiguiéndose mejorar el estado de hidratación con incremento en el volumen urinario y disminución en las concentraciones de creatinina y urea en sangre.

Hecho de mayor interés en este paciente es la marcada caída en la concentración de proteínas totales y la persistente hipoalbuminemia que se mantuvo alrededor de 1.5 por 100 ml., a pesar de mostrar un balance ligeramente positivo de nitrógeno.

Varias explicaciones son posibles en este caso: a) que la pérdida se deba a proteinuria diabética. (Esta posibilidad se aleja por la persistente ausencia de la misma en múltiples exámenes) b) que las pérdidas de nitrógeno proteico se deba a mala absorción de proteínas por enteropatía diabética ó a c) dilución de las proteínas por retención de agua. La más probable parecería ser la segunda posibilidad, ya que este paciente presentó despeños diarreicos intermitentemente, asociados a episodio de estreñimiento pertinaz que obligó al uso de laxantes enérgicos.

Paciente BA

HISTORIA CLINICA – GRAFICA 9

Paciente de 46 años, admitido el 17 de julio de 1971 por presentar un traumatismo encefalocraneano grave. Ingresó en coma con compromiso neurológico correspondiente a hemiplejía izquierda. Arteriográficamente se comprobó un hematoma epidural en región temporal derecha que fue evacuado por craneotomía dentro de las 24 horas de su ingreso. Al examen se encontró presión arterial de 160/115. Los exámenes iniciales de laboratorio mostraron: hemoglobina 14.5 gm, creatinina 1.0 y glicemia de 224 mg/100 ml, cloro 102, sodio 144, potasio 45 y CO₂ total 25 mEq/L.

La mejoría neurológica fue lenta, recuperando progresivamente la conciencia de tal forma que 25 días después de su admisión fue posible discontinuar la sonda nasogástrica que sirvió para alimentarla desde el segundo día postoperatorio. Como puede apreciarse en la gráfica 9, hasta el día 14 de hospital se le administró leche fresca y seguidamente leche y huevo, Complan, miel y aceite de maíz en proporciones adecuadas.

Comentario Nutricional.— Obsérvese en la gráfica 9 que fue necesario incrementar la ingesta proteica de 7 a 14 gramos de nitrógeno y las calorías a 3,000 por día, para conseguir superar la excreción nitrogenada por la ruta urinaria. Durante los primeros 25 días de hospital la alimentación fue exclusivamente a través de sonda nasogástrica.

Durante el período de hiperalimentación nasogástrica, se puede apreciar del 16 al 18 días que la excreción urinaria de potasio disminuyó de 70 mEq/d a 25 mEq/d (del 24 al 26), mientras la ingesta de potasio permaneció constante en 60 mEq/d. Esta ganancia de potasio coincide con la ganancia de nitrógeno, ambos necesarios para la síntesis celular. No sucedió lo mismo con el período inicial de pobre aporte calórico proteico.

Paciente DO

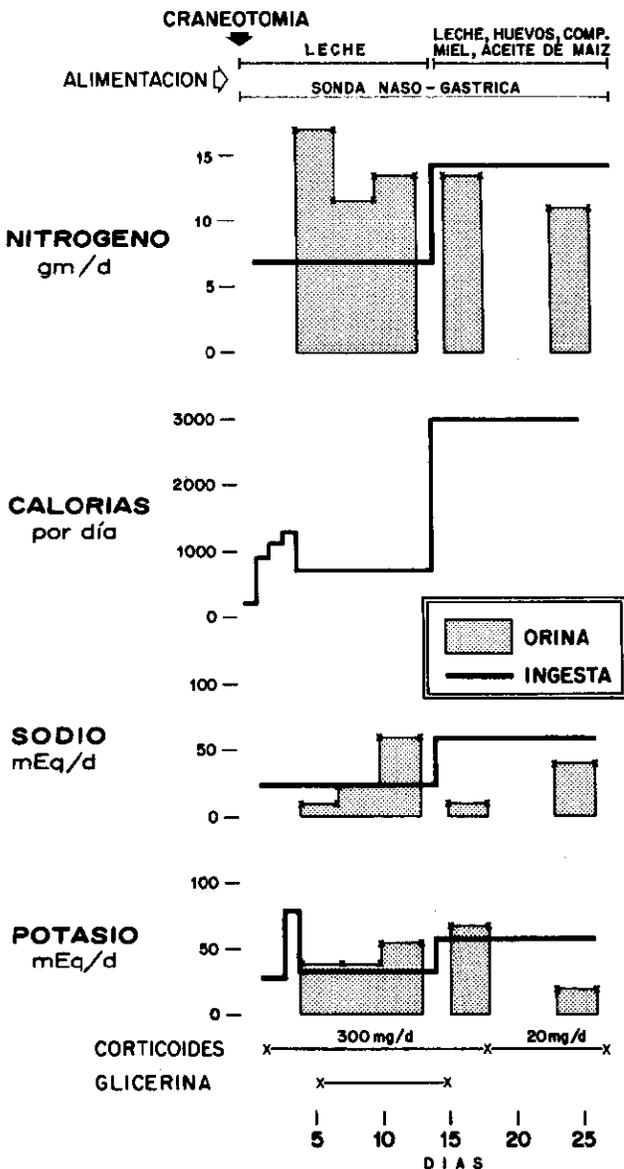
HISTORIA CLINICA – GRAFICA 10

Paciente de 25 años de edad, que el 1 de julio de 1971, sufrió un accidente automovilístico, con fractura de tibia, peroné y fémur derechos. El día 6 de julio, se le hizo el diagnóstico de ruptura traumática del bazo con hemorragia y necrosis intraparenquimal. Una vez extirpado el bazo y retirada la colección sanguinolenta de la cavidad abdominal, presentó ileo paralítico que duró una semana, remitiendo totalmente.

Después de recibir múltiples transfusiones de sangre, el 20 de julio se realizó una reducción cruenta de la fractura de la tibia y del fémur derecho. Nuevamente volvió a presentar ileo paralítico durante el postoperatorio, que duró una semana.

Nueve días más tarde fue nuevamente intervenido debido a una obstrucción intestinal mecánica. En la laparotomía se encontró bridas comprimiendo el intestino delgado. Se colocó un dren abdominal durante 4 días. Al ser retirado el cultivo mostró *Pseudomonas aureoginosa*.

En el examen físico, presión arterial 130/70, pulso 100 por minuto. Temperatura 37.3. Se calculó que este paciente había perdido entre 10 a 15 kilos de peso durante el mes de hospitaliza-



GRAFICA 9. Paciente BA, Q 46 años. Craneotomía por T.E.C. grave. Hematoma subdural.

ción. El examen mostró un paciente emaciado, con fascies peritoneal, persistiendo irritabilidad peritoneal hasta el 6 de agosto. Se demostró la presencia de líquido ascítico y edema de asas intestinales (radiológicamente) Ese día sus proteínas totales eran 6.2 gm. % y albúminas 3.7 gm./100 ml. Hematocrito 39%, hemoglobina 11.2, leucocitos 9,300. Electrolitos en sangre: sodio 146, potasio 5.1, cloro 101, CO₂, 22 mEq/L. Volúmenes urinarios por encima de 2 litros por día.

El 3 de agosto (día 0 en gráfica 10) se inició alimentación endovenosa con Aminofusín y Dextrosa al 10%. Se logra introducir una sonda de Miller-Abbott aproximadamente a 1 1/2 m. del ángulo de Treitz con el objeto de proceder a la descompresión de las asas intestinales. Cuatro días después se inicia la administración de Vivonex por la sonda N-G.

Comentario Nutricional.— Este paciente fue visto por nosotros a los 34 días del accidente, iniciándose alimentación endovenosa, como puede apreciarse en la gráfica 10, utilizando las venas de la flexura del brazo. Al cuarto día de comenzada la alimentación endovenosa se inició la administración de una mezcla nutricia sintética, conteniendo aminoácidos esenciales, sales y vita-

minas (Vivonex) a través de la sonda de Miller Abbott. Durante toda la evolución no se consiguió superar con la ingesta a la excreta urinaria de nitrógeno, quizás debido a un mayor requerimiento calórico y proteico.

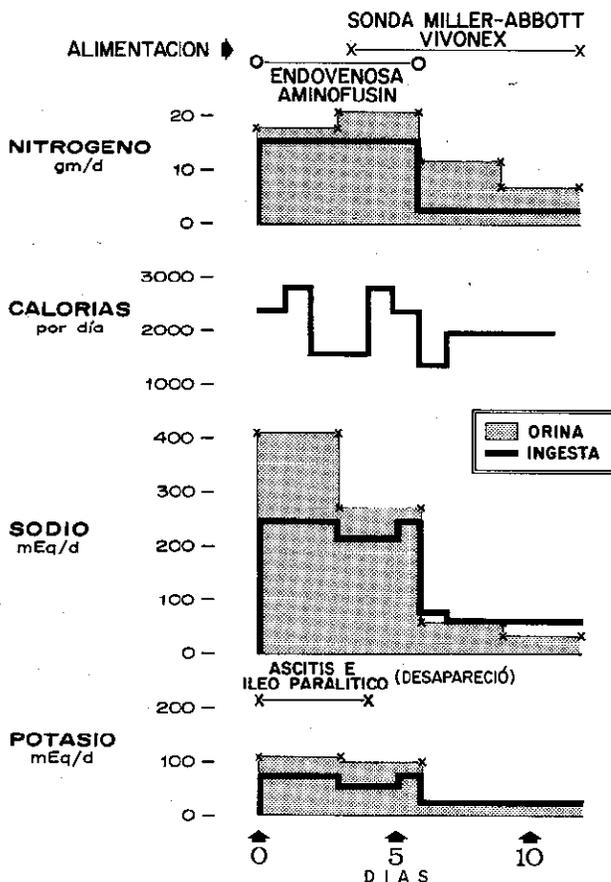
Fue notable la diuresis de sodio, observándose simultáneamente incremento en el volumen urinario, aparición de ruidos intestinales, desaparición del edema de las asas intestinales y del líquido ascítico. Con marcada mejoría clínica, el paciente fue dado de alta con alimentación oral en excelentes condiciones. La ingesta de potasio resultó insuficiente desde que fue superada por la excreta urinaria.

La bioquímica sanguínea permaneció inalterada.

Discusión.— Se ha presentado la experiencia clínica y metabólica en ocho pacientes médicos y quirúrgicos graves en quienes se utilizó para alimentarlos las rutas endovenosa y oral. De nuestros resultados se deduce: *Primero:* que la alimentación oral es la vía de nutrición natural y debe ser preferida en todo paciente grave médico o quirúrgico e iniciarse precozmente. Cuando ello no es posible, la alimentación por sonda nasogástrica es de utilidad en pacientes inconscientes o con cirugía de cabeza y cuello incapaces de deglutir. *Segundo:* la alimentación endovenosa es de utilidad cuando no es posible utilizar la vía digestiva, habiendo sido posible mostrar en nuestros pacientes que la mejoría clínica va paralela a la capacidad de superar con la ingesta, la excreción urinaria de nitrógeno.

De nuestra experiencia se deduce que, no es justo atribuir a la nutrición endovenosa nula o escasa eficiencia en promover balance positivo de nitrógeno y mejoría clínica. La alimentación parenteral debe ser recomendada definitivamente en pacientes graves incapaces de alimentarse por la vía digestiva con el objeto de promover su recuperación. Es indudable que los casos expuestos, tanto durante la alimentación por la vía digestiva como por la endovenosa, mostraron beneficiarse clínicamente, consiguiéndose mejoría en la fuerza muscular, cicatrización de heridas, fusión de edemas y de líquido en cavidad abdominal y recuperación de hígado graso, etc. Dichos efectos se consiguen cuando la alimentación por la vía digestiva o endovenosa, superan las pérdidas nitrogenadas y electrolíticas, particularmente de potasio.

En la actualidad el único medio de conocer la magnitud de las pérdidas nitrogenadas es realizan-



GRAFICA 10. Paciente DO, ♂ 25 años. Politraumatizado. Reparación de fractura de fémur, tibia y peroné derechos, esplenectomía por hemorragia. Laparatomías (2) por obstrucción intestino grueso por bridas.

do balances de nitrógeno, sodio y potasio por lo menos cada tres días, con el objeto de obtener un resultado clínico y bioquímico satisfactorio. En ausencia de este recurso, quizás podríamos aproximarnos a los requerimientos nutritivos calórico-proteicos en dos circunstancias extremas. En el paciente que es sometido a cirugía electiva o de emergencia, en el cual una vez alcanzada la convalescencia, que sucede tempranamente, regresa el apetito y no requieren mayor cuidado. El otro extremo lo constituye el paciente con traumatismos graves, cirugía mayor o masiva, como la utilizada en el cáncer, pacientes infectados o desnutridos previamente a la programación de la intervención quirúrgica mayor o quemados extensos, aquí, sin duda, debe recurrirse tanto a la alimentación digestiva con la endovenosa incluyendo la hiperalimentación introducida en la práctica médico-quirúrgica recientemente por Dudrick y Wilmore y su grupo de Filadelfia¹⁰⁻¹⁶.

Tres de nuestros pacientes, UM, PA, GE, eran portadores de cirrosis hepática e hígado graso, con edemas y malnutridos. Fueron capaces de tolerar niveles crecientes de nitrógeno hasta 16 gramos por día.

Una característica común a todos los pacientes estudiados fue que ninguno de ellos era portador de severa insuficiencia renal. La mínima depuración de creatinina fue de 36 ml/min, y en todos los pacientes el volumen urinario, superior a los mil centímetros cúbicos. Estas dos características les confirieron a nuestro criterio seguridad para el aprovechamiento del nitrógeno y potasio en la síntesis tisular y garantizaron la eliminación de cualquier exceso de sales, particularmente de potasio, que inadvertidamente pudieran haber recibido. Recomendamos cautela en el uso de nutrientes ricos en nitrógeno y potasio en pacientes con uremia o con volúmenes urinarios inferiores a 500 c. c. por día.

Los pacientes PA y GE fallecieron de paro cardíaco, mientras se encontraban en franca recuperación metabólica y clínica. Ambos tenían implantado un marcapaso interno. Un paciente falleció a consecuencia de una peritonitis y sepsis a bacilo piocianico, infección conocida por su alta mortalidad, especialmente cuando se acompaña de ictericia.

Es evidente que el tratamiento médico de la enfermedad de base o la corrección quirúrgica de la misma, es primordial en la curación del paciente, así como todos nuestros esfuerzos nutricionales deberán estar puestos en iniciar en cuanto

sea posible, la alimentación oral. Sin embargo, cuando esto no es factible, por ser la vía oral inadecuada para satisfacer las mayores demandas calórico-proteicas impuestas por la enfermedad, creemos obligación del médico iniciar, la alimentación endovenosa antes de la intervención quirúrgica o antes de que la desnutrición devaste al paciente.

En el paciente que requiere alimentación tanto parenteral como oral, debe tenerse en cuenta los requerimientos de los diversos electrolitos, necesarios para la reconstrucción tisular, así como el reemplazo de las pérdidas externas. Durante la hiperalimentación endovenosa Dudrick¹⁵ señala que los requerimientos basales de sodio son de 125 a 150 mEq, potasio de 75 a 120 mEq y de magnesio de 6 a 8 mEq por día, siempre que la función renal esté cercana a lo normal.

La mayor dificultad encontrada en el manejo bioquímico del paciente sometido al régimen de hiperalimentación endovenosa ha sido el cálculo de las pérdidas externas de electrolitos (bilis, líquido pancreático, drenajes). Como era de esperar, el reemplazo del potasio perdido por estas fuentes ha constituido nuestra mayor dificultad, desde que las cifras séricas normales o elevadas del mismo no reflejan el contenido total de potasio del organismo. Desde que el déficit de potasio total del organismo puede ser grande, la forma de reemplazarlo será en el curso de varios días, limitando la cantidad de potasio a la posibilidad de producir intoxicación por el mismo, reflejada en su concentración plasmática y registró electrocardiográfico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Miller, T. G. and Abbott, W. O.: Intestinal Intubation, Practice Technique, Am J. M. Sc. 187: 595, 1934.
- 2.— Abbott, W. O.: Indications for the use of the Miller-Abbott Tube. New Eng. J. Med. 225: 641, 1941.
- 3.— Abbott, W. O., Karr, W. G., Glenn, P. M., and Warren, R.: Intubation Studies of the human small intestine. XIV. The absorption of glucose from the Duodenum. Amer. J. M. Sc. 200: 532, 1970.
- 4.— Machella, T. E. and Ravdin, R. G.: Jejunal Feeding. Amer. J. Clin. Nutr. 3: 481 — 1955
- 5.— Gamble, J. L.: Physiological information gained from studies on life raft ration. Harvey Lectures. 41:247, 1947.
- 6.— Elman, R. and Weichsolbaum, T. E.: Significance of post operative glucosuria and ketonuria in non diabetic adults. Ar. Ch. Surg. 62: 683, 1951.
- 7.— Calloway, D. H. and Spector, H.: Nitrogen balance as related to caloric and protein intake in active young men. Am. J. Clin. Nutr., 2: 405, 1954.

- 8.— Shreman, H. C.: The chemistry of foods and nutrition. McMillan Co, New York, 1941.
- 9.— Moore, F. D.: Metabolic care of the surgical patient. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London 1959.
- 10.— Dudrick, S. J., and Wilmore, D. W.: Long-term parenteral feeding. Hospital Practice. 3: 65, 1968.
- 11.— Wilmore, D. W., Dudrick, S. J.: Growth and development of and infant receiving all nutrients exclusively by vein. J. A. M. A., 203: 860, 1968.
- 12.— Dudrick, S. J., and Wilmore, D. W. Vars, H. M. and Rhoads, J. E.: Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in and adult? An affirmative answer. Annals of Surgery, 169: 974, 1969.
- 13.— Wilmore, D. W., and Dudrick, S. J.: Effects of nutrition on intestinal adaptation following massive small bowel resection. Surgical Forum, Volume XX, 1969.
- 14.— Wilmore, D. W. Groff, D. B. Bishop, H. C. and Dudrick, S. J.: Total parenteral nutrition in infants with catastrophic gastrointestinal anomalies. J. Pediatric Surgery, 4: 181, 1969.
- 15.— Dudrick, S. J. Long, J. M., Steiger, E. and Rhoads, E.: Intravenous hyperalimentation. Med. Clin. N. Am. 54: 577, 1970.
- 16.— Meites, S., and Faulkner, W. R.: Manual of practical micro and general procedures in Clinical Chemistry. Charles C. Thomas. Springfield, Illinois, 1962.
- 17.— Drenick, E. J., Simmons, F. Murphy J. F.: Effects of hepatic morphology of treatment of obesity by fastings reducing diets and small-bowel bypass. New Eng. J. Med, 282: 829, 1970.
- 18.— Baerti, J. M. Sancetta, S. M. and G. Buzda., G. J.: Relation of acute potassium depletion to renal ammonium metabolism in patients with cirrhosis. J. Clin. Invest. 42: 696, 1963.

Agradecimientos

Mi agradecimiento al Dr. George G. Graham y Dra. Yone Martínez por sus valiosas sugerencias en la corrección del manuscrito.

Al Instituto Hipólito Unanue por el soporte económico a nuestro laboratorio y estímulo al premiar el presente trabajo en su concurso 1971.