

Alimentación parenteral en el fracaso renal agudo

P. Naranjo Gómez, M. J. Álvarez Otero, A. Cruceyra Ventín, J. Torrente Sierra, F. Coronel Díaz, R. Rentero Rodríguez, F. López Timoneda, D. Prats Sánchez, M. T. D'Ocón Asensi *

Parenteral nutrition in acute renal failure

We study the evolution of 26 patients with A.R.F., who were administered four different types of parenteral nutrition exclusively. One of the groups was administered hypertonic dextrose. In the other, three a nitrogen intake of hydrolyzed casein was added in the first one, essential amino acids in the second one and a mixture of essential and non-essential amino acids in the last one.

We also observe that the study of the nitrogen balance and the daily rise of urea and creatinine, in 5 intervals of 24 hours, is parallel to the Nitrogen/non-protein Kcal grams given. The higher the Nitrogen is the more positive the study. Likewise we would point out the great decrease in death rate (28 % global) and the almost complete absence of complications.

Alimentation parenteral dans l'insuffisance rénale aiguë

On étudie l'évolution de 26 malades en I.R.A., auxquels on a administré quatre méthodes différents d'alimentation parenteral exclusive.

On a fait prendre à un groupe, seulement de la dextrose hypertonique. On a ajouté dans trois un apport nitrogéné à base d'hydrolysé de caséine dans un malade, des aminoacides essentiels dans un autre et un mélange d'aminoacides essentiels et non essentiels chez le dernier.

On observe que l'étude du bilan nitrogéné et de l'accroissement par jour d'urée et créatinine, pendant cinq périodes de 24 heures, c'est d'accord avec les grammes de Nitrogène/Kcal non protidiques employées, en étant plus positif d'autant plus grand c'est le dernier. On montre aussi l'importante diminution de l'index de mortalité obtenu (28 % global), et la pratiquement nulle taxe de complications.

Introducción

La frecuencia de las perturbaciones digestivas en los pacientes con Insuficiencia Renal Aguda (I.R.A.) hace que, por esta vía, sea difícil una alimentación correcta. El interés de la alimentación parenteral en los pacientes urémicos en fase aguda ha sido muy señalado por la existencia

de una gran desnutrición en el transcurso de la misma (13, 14), consiguiéndose que con una buena alimentación se disminuya la frecuencia y gravedad de las complicaciones inherentes a la misma.

El objeto de este trabajo es estudiar la evolución de la I.R.A., según los diferentes tratamientos con nutrición parenteral empleados hasta ahora por nosotros, así como poder evaluar las necesidades individuales en cuanto a los nutrientes esenciales empleados (hidratos de carbono y proteínas), con el fin de obtener un balance nitrogenado positivo, y relacionarlo con las respuestas metabólicas y clínicas.

Material y método

Presentamos nuestra experiencia en el tratamiento de la I.R.A. con alimentación parenteral exclusiva, basada en el estudio retrospectivo de un período de tiempo comprendido entre enero de 1977 y enero de 1979. El número total de enfermos revisados fue de 45, de los cuales fueron seleccionados 26, 15 varones (57,69 %) y 11 hembras (42,31 %), cuyas edades oscilaron entre 19 y 80 años, media de 54,19. Se excluyeron las insuficiencias renales crónicas agudizadas, las I.R.A. postrenales, aquellos casos que no alcanzaron los 5 días de tratamiento, y los que se hubiesen dializado en el mismo período de tiempo.

Los factores patogénicos de la I.R.A. fueron en 23 casos anóxicos, y en 3 casos tóxicos y anóxicos.

Hemos dividido a los pacientes en diferentes grupos en relación al tratamiento parenteral recibido: 0, A, B y C. En el 0, se utilizaron exclusivamente hidratos de carbono, en forma de dextrosa hipertónica al 40 % y 50 %. En el resto de los grupos se emplearon dextrosas hipertónicas, más aporte nitrogenado en forma diferente según el grupo. En el A: mezcla de hidrolizado enzimático de caseína; en el B: aminoácidos esen-

* Departamento Central de Regulación Humoral y Diálisis. Hospital Clínico de San Carlos. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.

ciales, y en el C: una mezcla de aminoácidos esenciales y no esenciales.

Con estos nutrientes energéticos y plásticos, los cuatro grupos recibieron sistemáticamente insulina, en función tanto del aporte de glucosa a razón de 1 unidad por cada 6 ó 8 gramos, como de la tasa de glucemia. La insulina se añadió directamente al envase, para que garantizase una relación adecuada de glucosa/insulina ante variaciones del ritmo de flujo del goteo. También se añadieron oligoelementos, vitaminas hidrosolubles y los electrolitos requeridos por paciente y día según balance diario y acumulativo de los mismos.

La farmacia del hospital mezcló los aminoácidos con la dextrosa hipertónica, en condiciones de máxima esterilidad con campana de flujo laminar.

En todos los casos, la perfusión fue realizada por gravedad, de forma continua durante 24 horas. En la mayoría de los pacientes, los requerimientos fueron perfundidos por medio de un catéter implantado en la vena subclavia, y en alguno con catéter colocado en una vena periférica del miembro superior.

En todos los pacientes, el balance nitrogenado fue calculado diariamente, durante cinco períodos de 24 horas, teniendo en cuenta las variaciones de nitrógeno ureico plasmático en las 24 horas precedentes, estimando las pérdidas diarias por sudor y heces en condiciones basales constantes, incrementándose según existiese diarrea, hipertermia o hipersudoración. Se tomó como índice del estado catabólico la relación

urea P/creatinina P antes del inicio con nutrición parenteral.

Las determinaciones sanguíneas efectuadas diariamente fueron: sodio, potasio, bicarbonato, urea, creatinina, glucemia y osmolaridad. En orina: sodio, potasio, urea, creatinina y osmolaridad.

El tiempo de tratamiento con nutrición parenteral osciló de 5 a 52 días. De los 26 pacientes seleccionados, se practicaron en 12 técnicas de depuración extrarrenal; en 11, hemodiálisis (H.D.), y en 1, diálisis peritoneal (D.P.). El número de sesiones y horas se ajustó según cada paciente, con el fin de aportar los nutrientes necesarios y no provocar sobrecarga hídrica.

Resultados

Los valores medios de urea y creatinina plasmáticas antes del inicio de la alimentación parenteral reflejaron datos menores para la urea en los grupos 0 y C, siendo más elevados en los grupos A y B (191,5 mg % y 193 mg %, respectivamente). La creatinina presentó valores medios de 6,87 mg % para el grupo 0, existiendo discretísima diferencia con los grupos A, B y C, que recibieron aminoácidos (6,05, 5,69 y 5,93 mg %, respectivamente).

El índice del estado catabólico, representado por el cociente urea/creatinina plasmática, presentó una media menor para el grupo de dextrosa hipertónica (22,79 mg %), siendo el de mayor índice catabólico el grupo C, con valores de 40,5

GRUPO 0

TABLA I

DEXTROSA HIPERTONICA

PACIENTES	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	MECANISMO I.R.A.	UREA MG %	CREAT. MG %	UREA CREAT.	DIAS DE RECUP. CcR =20	H.D.	DIAS DE TRATAM.	\bar{x} KCAL / 5 DIAS	COMPLICACIONES	FINAL
1 C.C.	♀	42	-CIRUGIA ESOFAGO -ACCIDENTE TRASFUSIONAL	ISQUEMIA	90	7.68	11.7	6	1	8	1180 ± 83.6	INFECC. URINAR. SEPSIS	c
2 G.S.M.	♀	80	-CA COLON -COLOSTOMIA DE DESCARGA. -DESHIDRATACION	ISQUEMIA	148	8.0	17.5	-	NO	13	900 ± 70.7	PERITONITIS	*
3 E.F.L.	♀	26	-COAGULACION INTRAV. POST ABORTO	ISQUEMIA	81	2.56	31.6	4	NO	5	740 ± 54.7	-	c
4 E.L.G.	♀	35	-HISTERECTOMIA TOTAL -COLPORRAGIA	ISQUEMIA	184	6.40	28.75	9	NO	9	1200 ± 393.7	-	c
5 A.G.G.	♂	76	-ILEO POR HERNIA INGUINAL ESTRANGULADA -DESHIDRATACION	ISQUEMIA	238	9.72	24.4	6	NO	6	1240 ± 54.7	-	c
5 TOTAL	♀:4 ♂:1	51.8 24.6			148.2 ± 6.56	6.87 ± 2.68	22.79 ± 8.16	6.25 ± 2.05		8.2 ± 3.11	1052 ± 220.2	-	

mg %. Tanto el A como el B fueron de valores similares, pero mayores que el grupo 0.

En cuanto al tiempo transcurrido en recuperar la función renal fue mínimo para el grupo de dextrosa sola, con una media de 6,25 días, y un máximo para el grupo de dextrosa más aminoácidos esenciales de 25 días. Tanto los diagnósticos del fracaso renal agudo, como los días de alimentación parenteral, y lo anteriormente expuesto, se refleja en las tablas I, II, III y IV.

En todos los grupos, se determinaron los incrementos de urea y creatinina en mg % durante 4 días, variando las medias diarias y totales según los grupos: en el 0, el incremento medio

diario de urea osciló entre $-6,4$ mg % y $+26,2$ mg %, siendo la media total de estos cuatro períodos de $+13,25$ mg %; el de creatinina entre $+1,14$ mg % y $-0,40$ mg %, siendo la media total de $+0,32$ mg %. En el A, el incremento de urea varió entre -17 mg % y $+12,7$ mg %, siendo la media total de este período de 1 mg %; el de creatinina entre $+0,077$ mg % y $-0,813$ mg %, siendo la media total de $-0,21$ mg %. Para el grupo B, las oscilaciones de la urea fueron de $+25,2$ mg % y $-22,8$ mg %, con una media total de $-0,28$ mg %. Por último, para el grupo C, la media diaria de urea fue de $-14,6$ mg % a $19,8$ mg %, y una media total de $+4,46$

GRUPO A

TABLA II

DEXTROSA + HIDROLIZADO DE CASEINA

PACIENTES	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	MECANISMO F.R.A.	UREA MG %	CREAT. MG %	UREA/CREAT.	DIAS DE RECUPER CcR \geq 20	H.D.	DIAS DE TRATAM.	\bar{x} KCAL/5 DIAS	COMPLICACIONES	FINAL
1 P.M.S.	♂	58	-TROMBOPENIA -ESPLENECTOMIA -SHOCK	ISQUEMIA	108	8.96	12.0	45	15	5	1000 \pm 0	INFECCION URINARIA	c
2 A.V.V.	♂	72	-CA SIGMA OBST. INTESTINAL -COLOSTOMIA DE DESCARGA, DESHIDRATAACION	ISQUEMIA	243	6.90	35.2	-	NO	6	1240 \pm 54.7	SEPSIS	+
3 J.M.R.	♂	19	-MULTI.T.B. URINARIA -URETEROSIGMOIDOSTOMIA DCHA. DESHIDR.	ISQUEMIA	283	6.40	44.2	13	2	11	1260 \pm 54.7	PERITONITIS	c
4 A.R.M.	♂	67	-BY PASS-ARTER. ILIACO FEMORAL -HEMATOMA RETROPERITONEAL	ISQUEMIA	139	3.66	37.9	10	7	17	1240 \pm 54.7	INFECCION HERIDA QUIRURGICA	c
5 A.C.R.	♂	49	-HIPERNEFROMA -NEFRECTOMIA -SHOCK	ISQUEMIA	135	6.75	20.0	11	NO	5	1300 \pm 0	-	-
6 G.V.G.	♂	67	-ENCEFALOPATIA CRONICA -SEPSIS	ISQUEMIA	405	11.4	35.5	10	DP 1	13	1200 \pm 0	-	c
7 C.M.C.	♂	27	-OBST. INTEST. POR BRIDAS -PERITONITIS	ISQUEMIA	180	4.24	42.4	36	10	37	1300 \pm 0	SEPSIS FISTULAS ESTERCOPACEAS	c
8 G.C.D.	♂	65	-ABCESO PULMONAR -SEPSIS	-TOXICA ESCOGENA -ISQUEMIA	166	4.4	37.7	11	NO	19	1160 \pm 89.4	-	c
9 J.O.M.	♂	35	-DIARREA -DESHIDRATAC.	ISQUEMIA	90	2.14	42.0	4	1	6	1040 \pm 54.7	-	c
10 P.V.F.	♂	43	-CARDIOP. VALV. -EMBOLISMO ART. -EMBOLECT. FEMORAL BILATER	ISQUEMIA	166	5.68	29.2	20	17	15	1000 \pm 0	-	c
TOTAL: 10	♂	50.2 [±] 18.6			1915 [±] 95	6.05 [±] 2.6	33.61 [±] 10.3	17.7 [±] 13.7		13.4 [±] 9.7	1174 [±] 118.9		

DEXTROSA + AMINOACIDOS ESENCIALES

PACIENTES	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	MECANISMO F.R.A.	UREA MG %	CREAT. MG %	UREA CREAT.	DIAS DE RECUPER CcR =20	H.D.	DIAS DE TRATAM.	\bar{x} KCAL 5 DIAS	COMPLICACIONES	FINAL
1 F.Z.L.	♀	48	-COLECISTECTOMIA -ABCESOS SUBFRENICOS -SHOCK	-TOXICO EXOGENO -ISQUEMIA	211	6.6	31.9	90	25	25	1310 ± 44.72	-	c
2 S.G.J.	♀	70	-OCCLUSION INTEST -DESHIDRATAACION	ISQUEMIA	265	8.0	33.1	4	NO	14	2120 ± 44.72	-	c
3 J.S.B.	♂	71	-CA. COLON HEMI-COLECTOMIA IZDA -ROTURA ESPLENICA, ESPLENECTOMIA. -DESHIDRATAACION	ISQUEMIA	130	4.88	27	-	1	5	1400 ± 173.2	-	*
4 M.P.H.	♂	65	-PAPILOMATOSIS VESICAL -HEMORRAGIA VESICAL -URETEROCOLOSTOMIA CUTANEA	ISQUEMIA	140	3.75	37.3	3	NO	39	1600 ± 0	INFECCION URINARIA	*
5 T.A.M.	♀	56	-RINON UNICO T.B -URETEROSTOMIA CUTANEA	-TOXICO EXOGENO -ISQUEMIA	220	5.24	41.9	3	NO	7	1300 ± 100	-	c
TOTAL: 5	3♀ 2♂	62 ± 9.82			193 ± 57	5.69 ± 1.64	34.24 ± 5.63	25 ± 48.3		18 ± 14.1	1546 ± 446.9		

mg %. El incremento de creatinina varió entre $-0,97$ mg % y $+0,16$ mg %, siendo la media total de $-0,26$ mg % (fig. 1).

El aporte calórico fue únicamente glucídico (dextrosa al 40 % y 50 %) en el grupo 0, estando la media diaria entre 960 y 1.180 Kcal, con un valor medio total de los 5 días de 1.052 Kcal. Todos los balances de nitrógeno diarios individuales son netamente negativos, oscilando el balance medio entre $-4,79$ y $-11,79$ gramos de nitrógeno (g N), estableciéndose el déficit total en $-8,04$ g N (tabla V).

En el grupo A, la alimentación parenteral consistió en aporte glucídico y de hidrolizado enzimático de caseína, resultando la tasa calórica media diaria entre 1.384 Kcal y 1.421 Kcal, con una media total en el periodo estudiado de 1.402,3 Kcal. Las cifras de nitrógeno estuvieron comprendidas entre 8,28 g N/día y 9,10 g N/día, dando una media global de 8,74 g N/día.

El 58,13 % de los balances individuales de nitrógeno fueron positivos, dando unas medias entre $+0,47$ y 3,80, con un promedio sobre el total de días de $+2,09$ g N/día (tabla VI).

En el grupo B, el aporte proteico consistió en aminoácidos esenciales. La tasa calórica media diaria fue entre 1.903,8 Kcal y 2.326,6 Kcal, con una media total del periodo de estudio de 2.041,64 Kcal. El nitrógeno medio diario aportado estuvo entre 9,6 g N/día y 11,28 g N/día, siendo la media de 10,27 g N/día. A estos valores, co-

responde un aporte calórico de 200 Kcal/g N/24 horas y una ingesta calórica no proteica de 151,81 Kcal/g N/24 h.

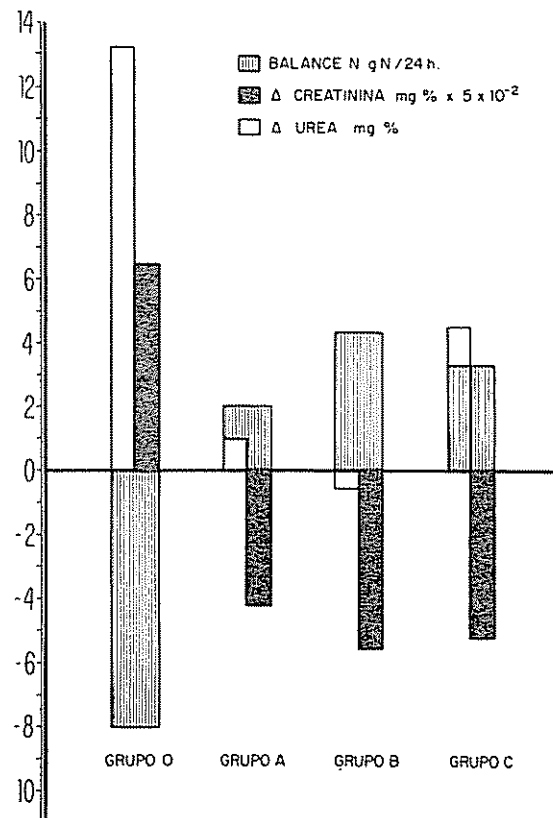


Fig. 1

DEXTROSA + MEZCLA DE AMINOACIDOS

PACIENTE	SEXO	EDAD	DIAGNOSTICO	MECANISMO F.R.A.	UREA MG %	CREAT MG %	UREA CREAT.	DIAS DE RECUPER CCR= 20	H.D.	DIAS DE TRATAM.	\bar{x} Kcal 5 DIAS	COMPLICACIONES	FINAL
1	N.R.P.	♀ 59	-DIABETES MELLITUS -INFECCION URINARIA. SEPSIS	ISQUEMIA	198	5.60	35.3	13	NO	13	1160 ± 167.3	-	c
2	C.M.F.	♀ 34	-PERFORACION INTESTINAL -RESECCION INTESTINAL PARC. -PERITONITIS -SEPSIS	ISQUEMIA	204	7.9	25.8	33	12	39	1260 ± 364.6	SEPSIS	c
3	L.F.A.	♂ 50	-NEFRECTOMIA IZDA. POR RIÑON PIONEFROTICO -FISTULA ESTER-CORACEA	ISQUEMIA	99	2.0	49.5	3	NO	52	1440 ± 357.7	SEPSIS	c
4	M.B.C.	♂ 68	-PROSTATECTOMIA -HEMORRAGIA VESICAL	ISQUEMIA	162	7.8	20.7	5	NO	20	1480 ± 268.3	-	c
5	N.L.	♀ 58	-CA. COLON -ILEOTRANSVERSOSTOMIA -FISTULA ESTER-CORACEA DESHID.	ISQUEMIA	130	2.28	101.5	3	NO	31	1580 ± 22.8	HEMORRAGIA DIGESTIVA	+
6	S.R.M.	♀ 69	-COLELITIASIS -ABCESO VESICULAR -COLECISTECTOMIA -DESHIDRATACION -SEPSIS	ISQUEMIA	103	10.0	10.3	-	7	15	1000 ± 0	INFECCION ORINA Y HERIDA QUIRURGICA	+
TOTAL: 6	♀:4 ♂:2	56.3 ± 13			149.3 ± 45.5	5.93 ± 3.25	40.5 ± 32.7	11.4 ± 12.7		28.3 ± 15.2	1320 ± 218.7		

TABLA V

GRUPO 0

N = 5 PERIODOS DE 24 HORAS	GRAMOS DE NITROGENO Y Kcal POR 24 HORAS					\bar{x} : D.S.
	1	2	3	4	5	
H DE C	1040	960	1000	1180	1080	1052 ± 84.3
PROTIDOS	0	0	0	0	0	
TOTAL CALORIAS	1040	960	1000	1180	1080	
N. APORTADO	0	0	0	0	0	
BALANCE gN/24 H.	-1063	-11.79	-7.52	-4.79	-5.47	-8.04 ± 309
N. PERDIDO ACUMULATIVO	-1063	-22.42	-2994	-3473	-40.2	

N = 10 PERIODOS DE 24 HORAS	GRAMOS DE NITROGENO Y Kcal POR 24 HORAS					\bar{x} : D.S.
	1	2	3	4	5	
H DE C	1170	1170	1170	1170	1166	1173,2 ± 9,5
PROTIDOS	214,5	231	231	231	238,3	229,2 ± 8,8
TOTAL CALORIAS	1384,5	1401	1421	1401	1404,3	1402,3 ± 12,9
N. APORTADO	8,28	8,92	8,92	9,10	8,49	8,74 ± 0,34
BALANCE gN/24 H.	+2,19	+1,96	+2,036	+3,80	+0,47	+2,09 ± 1,18
BALANCE ACUMULATIVO	+2,19	+4,15	+6,186	+9,98	+10,45	
APORTE TOTAL Kcal/G,N/24 H.	167,2	157,06	159,3	153,9	165,4	160,5 ± 5,6
APORTE Kcal NO PRO- TEICAS/G,N/24 H.	141,3	131,1	133,4	128,5	137,3	134,3 ± 5,06

El 75 % de los balances nitrogenados individuales diarios fue positivo, oscilando la media diaria entre +7,29 g N/día y -1,4 g N/día, siendo el promedio del conjunto de +4,37 (tabla VII).

En el grupo C, se dio un aporte proteico con mezcla de aminoácidos esenciales y no esenciales. La tasa total calórica media diaria estuvo entre 1.434,9 Kcal y 1.753,2 Kcal, presentando un promedio total de 1.585 Kcal. El nitrógeno medio diario administrado varió entre 10,13 g N/día y 11,7 g N/día, con media de 11,07. A estas medias totales corresponde un aporte total calórico de 143,12 Kcal/g N/día, y un aporte calórico no proteico de 119,2 Kcal/g N/día.

De los balances nitrogenados individuales, el 55,1 % fue positivo, dando unas cifras medias diarias de +7,0 g N/día y -1,11 g N/día, con un promedio en este período de +3,30 g N/día (tabla VIII).

Los balances nitrogenados, nitrógeno aportado y Kcal/g N/24 h, se representan en la figura 2.

Como resumen de todos los valores antes mencionados, se expresan conjuntamente, relacionándose entre sí, en la tabla IX.

Los balances acumulativos diarios y el total de todos los grupos se muestran en la figura 3. El porcentaje de pacientes en relación con las técnicas dialíticas empleadas, tiempo de recupe-

N = 5 PERIODOS DE 24 HORAS	GRAMOS DE NITROGENO Y Kcal POR 24 HORAS					\bar{x} : D.S.
	1	2	3	4	5	
H DE C	1420	1460	1420	1566	1866	1546,4 ± 188,3
PROTIDOS	483,8	541,4	529,8	460,6	460,6	495,24 ± 38,26
TOTAL CALORIAS	1903,8	2001,4	1949,8	2026,6	2326,6	2041,64 ± 166,19
N. APORTADO	10,08	11,28	10,8	9,6	9,6	10,27 ± 0,74
BALANCE gN/24 H.	+4,11	-1,4	+7,29	+4,67	+7,19	+4,37 ± 3,53
BALANCE ACUMULATIVO	+4,11	+2,71	+10	+14,67	+21,86	
APORTE TOTAL Kcal/G,N/24 H.	188,8	177,4	180,53	211,1	242,3	200 ± 27,05
APORTE Kcal NO PRO- TEICAS/G,N/24 H.	140,8	129,4	131,48	163,1	194,3	151,81 ± 27,24

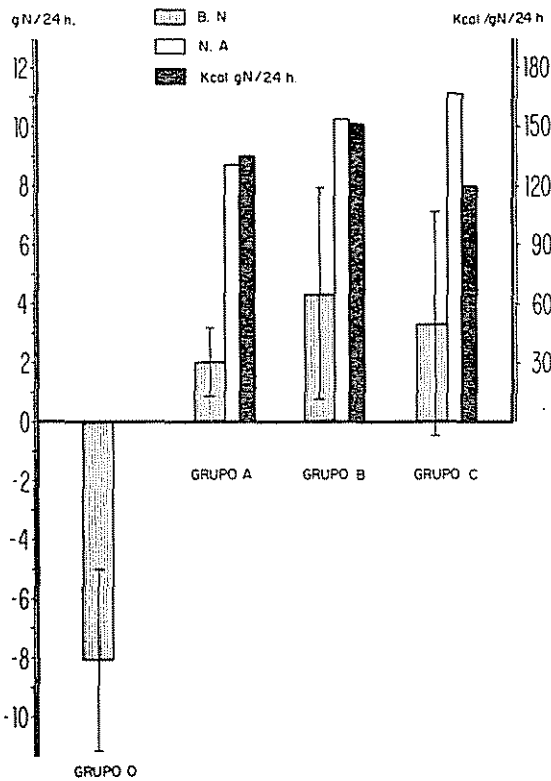


Fig. 2

ración de la función renal y fallecimientos, se recogen en la tabla X.

Las medias diarias de glucemia y osmolaridad por grupos se expresan en la figura 4, obteniéndose los mayores niveles de glucemia en el grupo C, y de osmolaridad en el A.

Comentarios

Hasta hace años, la dieta de los pacientes con insuficiencia renal se basaba fundamental-

BALACE ACUMULATIVO

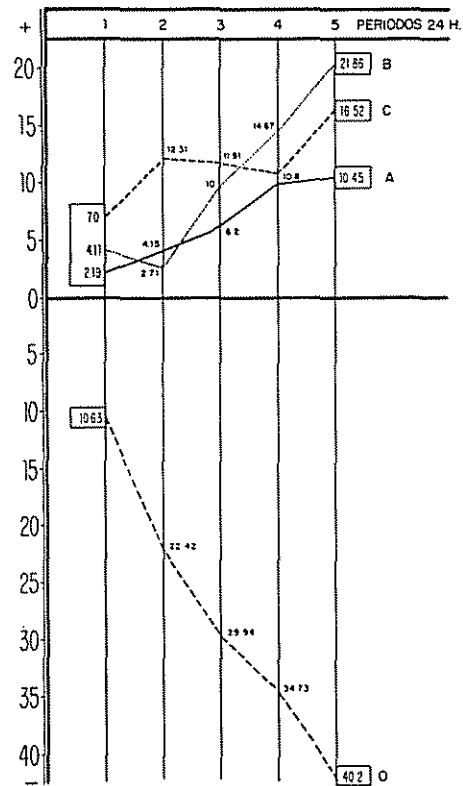


Fig. 3

mente en la restricción proteica, junto con la administración de pocas calorías procedentes de hidratos de carbono, con el fin de disminuir el catabolismo proteico. Fue en la década de los sesenta, cuando ya utilizada la diálisis en el tratamiento de enfermos insuficientes renales, se permitió una mayor libertad en el empleo del aporte proteico.

Así fue como Giordano (15, 16) comprobó que

GRUPO C TABLA VIII

N = 6 PERIODOS DE 24 HORAS	GRAMOS DE NITROGENO Y Kcal POR 24 HORAS					\bar{x} : D.S.
	1	2	3	4	5	
H DE C	1266.6	1366.6	1466.6	1283.3	1216.6	1319.9 ± 98.17
PROTIDOS	260.6	273.6	286.6	286.6	218.3	265.1 ± 28.3
TOTAL CALORIAS	1527.2	1640.2	1753.2	1569.9	1434.9	1585 ± 119.8
N. APORTADO	10.66	11.18	11.7	11.7	10.13	11.07 ± 0.68
BALANCE gN/24 H.	+7.0	+5.31	-0.40	-1.11	+5.72	+3.30 ± 3.76
BALANCE ACUMULATIVO	+7.0	+12.31	+11.91	+10.8	+16.52	
APORTE TOTAL Kcal/g.N/24 H.	143.26	146.70	149.84	134.17	141.64	143.12 ± 5.92
APORTE Kcal NO PRO- TEICAS/g.N/24 H.	118.8	122.2	125.3	109.6	120.1	119.2 ± 5.90

TABLA IX

GRUPO	EDAD	UREA P CREAT. P MG %	Δ DIARIO UREA MG %	Δ DIARIO CREATININA MG %	T. RECUP. F.R. CCR ≥ 20 ML/MIN DIAS	KCAL TOTALES 24 HOR.	N. APORTADO 24 H.	KCAL NO PROTEIC. GR. N/24H	BALANCE GR. N/24H
O	51.8	22.79	+13.25	+ 0.32	6.25	1052	0	0	- 8.04
A	50.2	33.61	+10	- 0.21	17.7	1402	8.74	134.3	+ 2.09
B	62	34.24	- 0.50	- 0.28	25	2041	10.27	151.81	+4.37
C	56.3	40.5	+ 4.46	- 0.26	11.4	1585	11.07	119.2	+ 3.30

la administración de proteínas de alto valor biológico (alto porcentaje en aminoácidos esenciales) a los insuficientes renales producía un descenso en los niveles de urea sanguínea y la desaparición de muchos de los síntomas urémicos. A partir de entonces, se emplearon diferentes tipos

y cols. (1, 2, 3, 5) realizan un estudio de pacientes con I.R.A. tratados con glucosa hipertónica solamente, y otro grupo al que agregan aminoácidos esenciales, obteniéndose en estos últimos una precoz recuperación de la función renal y un mayor índice de supervivencia.

TABLA X

GRUPOS %	O	A	B	C
HD	20	60	40	33
DP	0	10	0	0
CURACION	80	80	60	77
R. F. R.	80	80	80	83.3
FALLECIMIENTOS	20	20	40	33

Otros, como Asbach y cols. (7), Leonard y colaboradores (19), Sofio y cols. (23), no encuentran una diferencia significativa en el índice de mortalidad de la I.R.A., tratada con aminoácidos esenciales, pero sí que el índice de incremento de la urea plasmática no es tan elevado como en los tratados con hidratos de carbono. Baek y colaboradores (8), utilizan hidrolizados de proteínas como fuente de nitrógeno, coincidiendo con Abel en el aumento de la supervivencia en el grupo de enfermos en los que emplean esta fuente de nitrógeno junto con dextrosa hipertónica, aunque no existe diferencia en el incremento de urea plasmática entre los de este grupo y los tratados solamente con dextrosa. Blackburn y cols. (10, 11), utilizando con un grupo de pacientes aminoácidos esenciales y dextrosa, y con otro, aminoácidos esenciales y no esenciales, y variando la cantidad de calorías, no encuentran diferencias en los índices de incremento de los productos de retención nitrogenada, al usar unos u otros aminoácidos, pero sí observan que el balance nitrogenado se hace menos negativo en el grupo tratado con mayor cantidad de calorías.

de dietas preconizadas por diferentes autores (6, 9, 17), todas ellas con aporte nitrogenado de unos 2 g al día a base de aminoácidos esenciales, y calorías suficientes a expensas de hidratos de carbono y grasas, consiguiéndose así frenar el catabolismo proteico y lograr un balance nitrogenado equilibrado e incluso positivo.

A finales de los años sesenta y en los primeros de los setenta, Dudrick y cols. (13, 14, 25) marcaron una nueva era en el tratamiento, con alimentación exclusivamente por vía intravenosa, de los enfermos insuficientes renales que no podían tolerar el aporte por vía digestiva. La utilización de soluciones con aminoácidos esenciales, glucosa hipertónica, oligoelementos y vitaminas por vía parenteral produjo franca mejoría en los pacientes, con disminución de los niveles de urea sanguínea, ganancia de peso y balance nitrogenado positivo.

De aquí en adelante, son varios los autores que comunican su experiencia en el tratamiento de la I.R.A. con nutrición parenteral. Abel

A pesar de las diferencias obtenidas por los distintos autores, con frecuencia se observa que el empleo de dextrosa hipertónica con aminoácidos intravenosos en el tratamiento de la I.R.A. frena o disminuye el incremento de la urea, potasio y fósforo. En dos de los estudios (4, 8), se obtiene un aumento de la tasa de la supervivencia. Los trabajos de Toback en investigación con animales (24) apoyan la observación hecha por Abel y cols. de que la duración de la I.R.A. es menor.

En nuestro trabajo, se puede apreciar claramente que el grupo de los pacientes que recibieron sólo dextrosa es el de tiempo más precoz de

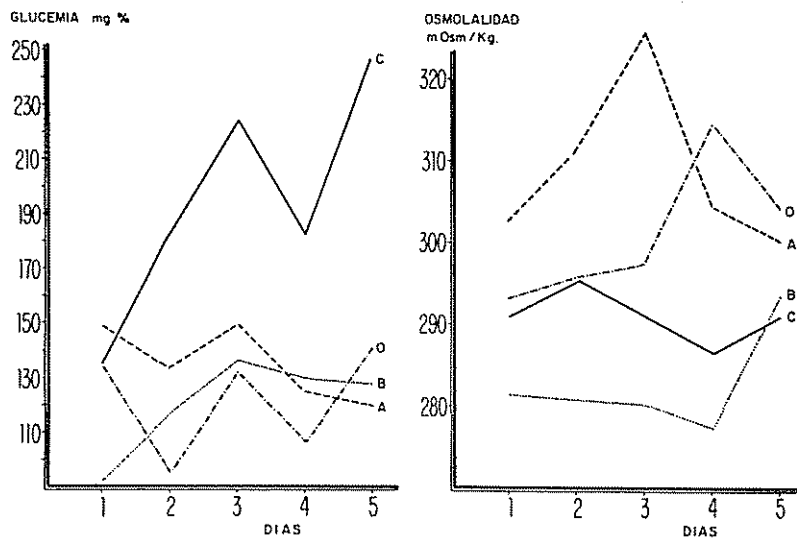


Fig. 4

recuperación, a pesar de ser el que menos calorías recibió, y el que menos días requirió de tratamiento, siendo junto con el A el de menor mortalidad (20 %). Esto lo justificamos por tratarse del grupo de mejor estado clínico previo, el de media edad más baja junto con el A (51,8 y 50,2, respectivamente), y por ser el grupo de catabolismo tisular más bajo, expresado por el índice de urea/creatinina plasmáticos al comienzo del tratamiento. Puede observarse que no fue capaz de frenar el catabolismo existente, ya que es el de mayor índice de incremento diario de urea (13,25), y que tampoco se obtuvo disminución del incremento de creatinina (+0,32 mg %).

El aumento de la creatinina se debe tanto al aumento del catabolismo muscular, como a una menor excreción por mayor grado de insuficiencia renal. El descenso de creatinina se debe, por el contrario, al aumento de la tasa de excreción por mejoría de la insuficiencia renal y a un mayor anabolismo muscular (20).

En los grupos A, B, C, tratados con nitrógeno y dextrosa, podemos apreciar que —al ser los más catabólicos— el índice de incremento de urea y creatinina se hace menor, siendo negativo tanto para la urea en el grupo B (el que más calorías recibió), como para la creatinina en todos, indicándonos la mejor utilización del nitrógeno aportado.

Los balances nitrogenados se hicieron positivos en todos los grupos tratados con aminoácidos. El grupo C fue menos positivo que el B, quizá por ser el que menos Kcal no protéicas/g N recibió, lo que podría interpretarse como una no óptima utilización de la mezcla de aminoácidos para la síntesis proteica. El tiempo que tardó en recuperarse la función renal fue mayor en el B que en el C. A este respecto, conviene mencionar que existe la evidencia que en trabajos experi-

mentales en ratas urémicas la mezcla de aminoácidos esenciales y no esenciales puede promover mejor el crecimiento que con aminoácidos esenciales solos (12).

El mayor índice de mortalidad se dio en el grupo B (40 %), siendo éste el de mayor media de edad. Por grupos, coincide claramente más con la media de edades (la menor mortalidad con el 20 % son los grupos 0 y A que presentan edades más bajas: 51,8 y 50,2, respectivamente), que con el tratamiento empleado. También puede relacionarse con el estado previo de los pacientes (alto riesgo) y situación catabólica mayor, como son los grupos B y C (40 % y 33 %, respectivamente).

Conviene señalar que son varios los autores que piensan que la mortalidad en la I.R.A. no debe valorarse por un solo parámetro (22), sino que deben catalogarse a los pacientes por otras características y no solamente por las inherentes a la insuficiencia renal. Se señala que es cerca de 0 en los jóvenes cuya causa ha sido nefrotoxinas o reacción transfusional, y se acerca al 100 % en los pacientes de mayor edad, politraumatizados y grandes quemados.

El 57,14 % de los fallecimientos ocurrieron dentro de la fase de no recuperación de la función renal, presentándose complicaciones infecciosas en 3 de los 4 enfermos.

Antes de que aparezcan los síntomas urémicos, debe recurrirse a la hemodiálisis para mantener la urea plasmática en cifras inferiores a 200 mg %, y la creatinina en menos de 8 mg %, disminuyendo así la mortalidad de la I.R.A. (22).

No hemos observado las complicaciones señaladas por otros autores (2, 14), como acidosis y coma hiperosmolar. Sin embargo, sí hemos tenido 1 caso de hiperglucemia transitoria, con buena respuesta al aumento de la dosis emplea-

da de insulina. Tampoco tuvimos ningún caso de marcada acidosis con los hidrolizados de caseína (18). El grupo que presentó mayores osmolaridades plasmáticas es el A, no correspondiendo con los niveles de glucemia pero sí con el alto contenido en sodio del preparado (160 mEq por litro). Nosotros, a diferencia de Baek y colaboradores (8), no hemos podido sacar ninguna conclusión de la relación entre la osmolaridad plasmática medida y la calculada.

La óptima composición de los preparados debe ser aún investigada (12). Nosotros pensamos que en una primera fase de la alimentación parenteral en la I.R.A. es más conveniente el empleo de nitrógeno a base de aminoácidos esenciales y no esenciales, evitando el empleo de los hidrolizados de caseína, que potencialmente pueden provocar una mayor acidosis, los cuales pueden pasar a administrarse cuando se evidencia una mejoría de la función renal.

No hemos utilizado en ninguno de los casos grasas, quizá por la tendencia a su menor empleo en la I.R.A. (12), y porque tampoco fueron muy largos los períodos de tratamiento con nutrición parenteral exclusiva, a pesar de que uno de los pacientes permaneció 52 días con dicho tratamiento.

Conclusiones

La utilización de la alimentación parenteral exclusiva en la I.R.A. supone una alternativa importante en el tratamiento de la misma. Señalamos la disminución del índice de mortalidad con respecto a trabajos nuestros anteriores (21).

Asimismo consideramos conveniente la administración precoz de nitrógeno, en forma de preparados con mezcla de aminoácidos esenciales y no esenciales, junto con el aporte equilibrado de calorías a expensas de dextrosa hipertónica (mínimo 150 Kcal no protídicas/g N/día), para frenar el catabolismo y favorecer el anabolismo proteico. Se pueden usar con buenos resultados los hidrolizados enzimáticos de caseína, en una fase más tardía. En ninguno de los casos tratados hemos encontrado complicaciones graves inherentes al tratamiento.

Resumen

Se estudia la evolución de 26 enfermos con I.R.A., a los que se les administraron cuatro pautas distintas de alimentación parenteral exclusiva. En un grupo, sólo se administró dextrosa hipertónica. En los tres restantes, se agregó un aporte nitrogenado a base de hidrolizado de caseína en uno, aminoácidos esenciales en otro, y una mezcla de aminoácidos esenciales y no esenciales en el último.

Se observa que el estudio del balance nitrogenado y del incremento diario de urea y creatinina, en cinco períodos de 24 horas, va de acuerdo con los gramos de nitrógeno/Kcal no protídicas empleadas, siendo más positivo cuanto mayor es este último. Asimismo, se señala la disminución importante del índice de mortalidad obtenido (28 % global) y la prácticamente nula tasa de complicaciones.

Bibliografía

1. Abel, R. M.; Bech, C. H.; Abbott, W. M.; Ryan Jr., J. A.; Barnett, G. O., y Fischer, J. E.: Treatment of acute renal failure with intravenous administration of essential amino acids and glucose. *Surg. Forum.*, 23, 37, 1972.
2. Abel, R. M.; Abbott, W. M., y Fischer, J. E.: Intravenous essential L-amino acids and hypertonic dextrose in patient with acute renal failure: Effects on serum potassium, phosphate and magnesium. *Amer. J. Surg.*, 123, 632, 1972.
3. Abel, R. M.; Shih, V. E.; Abbott, W. M.; Beck Jr., C. H., y Fischer, J. E.: Amino acids metabolism in acute renal failure: Influence in intravenous essential L-amino and hyperalimentation therapy. *Acta. Med. Scand.*, 191, 359, 1972.
4. Abel, R. M.; Beck Jr., C. H.; Abbott, W. M.; Ryan Jr., J. A.; Barnett, G. O., y Fischer, J. E.: Improved survival from acute renal failure after treatment with intravenous essential L-amino acids and glucose: Results of a prospective, double-blind study. *New. Engl. J. Med.* 288, 695, 1973.
5. Abel, R. M.; Abbott, W. M.; Beck Jr., C. H.; Ryan Jr., J. A., y Fischer, J. E.: Essential L-amino acids for hyperalimentation in patients with disordered nitrogen metabolism. *Amer. J. Surg.* 128, 317, 1974.
6. Anderson, C. F.; Nelson, R. A.; Margie, J. D.; Johnson, W. J., y Hunt, J. C.: Nutritional therapy for adults with renal disease. *J. Amer. Med. Ass.* 223, 68, 1973.
7. Asbach, H. W.; Stoeckel, H.; Schüler, H. W.; Conradi, R.; Wiedemann, K.; Möhring, K., y Röhl, L.: The treatment of hypercatabolic acute renal failure by adequate nutrition and haemodialysis. *Acta Anaesth. Scand.*, 4, 18, 255, 1974.
8. Baek, S. M.; Makabali, G. G.; Bryan-Brown, Ch. W.; Kusek, J., y Shoemaker, W. C.: The influence of parenteral nutrition on the course of acute renal failure. *Surg. Gynec. Obst.*, 141, 406, 1975.
9. Berlyne, G. M.; Bazzard, F. J.; Booth, E. M.; Janabi, K., y Shaw, A. B.: The dietary treatment of acute renal failure. *Quart. J. Med.*, 36, 59, 1967.
10. Blackburn, G. L.; Rutten, P.; Stone, M.; Flatt, J. P.; Therice, M.; Mackenzie, T.; Hallowell, E.; Heddle, R., y Page, G.: Muscle synthesis of nonessential aminoacids (NEAA) during acute renal failure intravenous feeding. *Montpellier, France. Proc. IX. Int. Soc. Parent. Nutr.*, 625, 1974.
11. Blackburn, G. L.; Etter, G., y Mackenzie, T.: Criteria for choosing amino acid therapy in acute renal failure. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 31, 1841, 1978.
12. Blumenkrantz, M. J.; Kopple, J. D.; Koffler, A.; Kamdar, A. K.; Healy, M. D.; Feinstein, E. I., y Massry, S. G.: Total parenteral nutrition in the management of acute renal failure. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 31, 1831, 1978.

13. Dudrick, S. J.; Steiger, E., y Long, J. M.: Renal failure in surgical patients: Treatment with intravenous essential amino acids and hypertonic dextrose. *Surg.*, 68, 180, 1970.
14. Dudrick, S. J.; Macfadyen, B. V.; Vanburen, Ch. T.; Ruberg, R. L., y Maynard, A. T.: Parenteral hyperalimentation. Metabolic problems and solutions. *Ann. Surg.*, 176, 259, 1972.
15. Giordano, C.: Use of exogenous and endogenous urea for protein synthesis in normal and uremic subjects. *J. Lab. Clin. Med.*, 62, 231, 1963.
16. Giordano, C.; De Pascale, C.; De Santo, N. G.; Esposito, R.; Cirillo, D., y Stangherlin, P.: Disorder in the metabolism of some amino acids in uremia. *Proc. IV. Int. Congress of Nefrol, Stockholm.*, 2, 196, 1969.
17. Giovannetti, S., y Maggiore, Q.: A low-nitrogen diet with protein of high biological value for severe chronic uraemia. *Lancet.*, 1, 1000, 1964.
18. Jonxis, J. H. P., y Huisman, T. H. J.: Excretion of amino acids in free and bound form during intravenous administration of protein hydrolysate. *Metabolism.*, 6, 175, 1957.
19. Leonard, C. D.; Luke, R. G., y Siegel, R. R.: Parenteral essential amino acids in acute renal failure. *Urology.* 6, 154, 1975.
20. Martínez, J. L.; Caparrós, T.; Picouto, F. P., y Navarro, A. I.: Estudio comparativo de cinco pautas teóricamente equivalentes de nutrición parenteral. *Rev. Clin. Esp.*, 155, 3, 1979.
21. Rentero, R.; Vidaur, F.; Naranjo, P.; Ferreres, J.; Prats, D.; Torrente, J., y De Paula, A.: Nuestra experiencia en 191 casos de insuficiencia renal aguda. *Rev. Cli. Esp.*, 140, 3, 1976.
22. Schrier, R. V.: Acute renal failure. *Kidney Int.*, 14, 205, 1979.
23. Sofio, C., y Nicora, R.: High caloric essential amino acid parenteral therapy in acute renal failure. *Acta Chir. Scand.*, suppl. 466, 98, 1976.
24. Toback, G. R.: Amino acid enhancement of renal regeneration after acute tubular necrosis. *Kidney Int.*, 12, 193, 1977.
25. Wilmore, D. W., y Dudrick, S. J.: Treatment of acute renal failure with intravenous essential L-amino acids. *Arch. Surg.*, 99, 669, 1969.