

Nutrición enteral vs. Nutrición parenteral en el paciente crítico

[Dra. Hilev Larrondo Muquercia,¹ Dr. David León Pérez,¹ Dr. Héctor Pérez Assef,² Dr. María Luisa Herrera Torres,² Dra. Mercedes Duarte Díaz,³ Dr. Edmundo Rivero Arias,⁴ y Dra. Miriam González Sánchez.¹](#)

RESUMEN

Atender las alternativas terapéuticas de la nutrición tiene que convertirse en parte integral de la práctica médica. Es esencial que todos los facultativos comprendan a fondo el metabolismo de los nutrientes y el manejo nutricional, especialmente en situaciones de cuidados críticos, en los cuales la desnutrición puede estar presente desde el principio o sobrevenir con rapidez aterradora. En el presente artículo se realizan algunas consideraciones sobre las rutas de administración de los nutrientes en el paciente grave, haciendo énfasis en la nutrición mixta.

DeCS: paciente crítico / nutrición enteral / nutrición parenteral metabolismo / traslocación bacteriana.

METABOLISMO EN CONDICIONES DE ESTRÉS

En los pacientes graves, la respuesta neuroendocrina y de las citoquinas frente a la sepsis, el trauma, el choque, la cirugía u otro estrés, provocan un aumento de las hormonas contrarreguladoras (catecolaminas, cortisol y glucagón). Estas hormonas ejercen muchos efectos, entre ellos: 1) inhibir la síntesis de proteínas, 2) movilizar la grasa de los depósitos periféricos, 3) fomentar la descomposición del glucógeno, 4) aumentar la gluconeogénesis, 5) producir relativa resistencia a la insulina y 6) depender del metabolismo anaerobio.

En respuesta a la hiperglicemia aumenta la secreción de insulina, produciendo inadecuada utilización de la glucosa por resistencia a la insulina. La insulina inhibe la formación de cuerpos cetónicos, de manera que la cetosis necesaria para ahorrar proteínas no ocurre y el cerebro continúa necesitando grandes cantidades de glucosa.

La mayoría de los órganos y también el músculo continúan quemando ácidos grasos como fuente principal de combustible, pero el aumento marcado de la glucosa se convierte en el hecho más significativo del estrés metabólico.¹⁻³ A corto plazo, la rápida movilización de los sustratos y la producción de grandes cantidades de glucosa suministran combustible abundante; cuando esta situación

se prolonga, conduce al agotamiento acelerado de la masa corporal magra ^{4,5} (Fig.1).

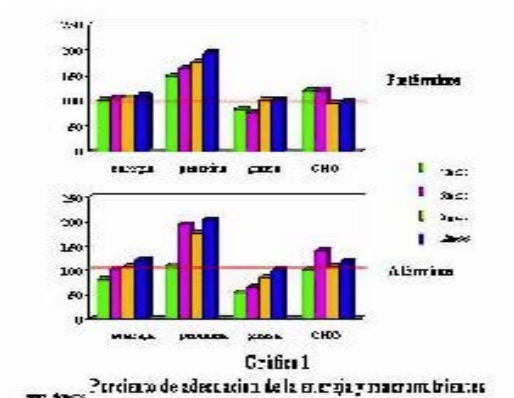


Fig. 1. Fisiopatología de la desnutrición en el paciente crítico

CONSECUENCIAS DE LA DESNUTRICIÓN

Está claro que cualquier persona puede desarrollar desnutrición en muy poco tiempo, especialmente si está bajo condiciones de estrés. La pérdida progresiva de masa muscular que ocurre con la desnutrición conduce a un estado de debilidad, restricción de la actividad y a todos los peligros de la postración en cama. Se debilitan en particular los músculos del tórax, de tal manera que se afecta la dinámica ventilatoria y el paciente no puede toser ni despejar secreciones y si está ventilado se entorpece el destete del ventilador. Los niveles bajos de proteínas viscerales implican una menor reposición de otras proteínas importantes como las hormonas y las enzimas, cuya vida media es muy corta.^{6,7} Cuando la desnutrición se torna grave, comienza a observarse disfunción orgánica y más adelante falla de células y de mitocondrias.

También se producen consecuencias en el estado inmune. De hecho, se pierden las reacciones tardías de hipersensibilidad cutánea y otros indicadores de las células T se vuelven anormales, se altera la producción de IgA secretora y todo esto aumenta la susceptibilidad a las infecciones, creándose un círculo vicioso infección- desnutrición.^{8,9}

La desnutrición puede avanzar con mucha rapidez en pacientes graves y la demanda de proteínas y energía puede llegar a ser enorme, de ahí que el personal que atiende a estos pacientes deba conocer estas necesidades metabólicas y las técnicas para proporcionar un soporte nutricional adecuado.

SOPORTE NUTRICIONAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS CRÍTICOS

¿Cuándo se debe iniciar el soporte nutricional en un paciente grave? ¿Por cuál ruta de administración? ¿Qué nutrientes se deben utilizar? Todas estas interrogantes hoy día son todavía difíciles de responder, e incluso, su respuesta puede que sea diferente según la agresión que causa el estrés metabólico, la magnitud de este, el estado nutricional del individuo en el momento del daño, así como el resto de las condiciones, a saber: hemodinamia, estado hidroelectrolítico, posibilidad de utilización de la vía enteral, enfermedades asociadas, etc.

La meta inicial del soporte nutricional en el crítico es mantener la masa corporal magra, minimizar el catabolismo y maximizar el aporte de nutrientes dentro de las limitaciones que imponen los distintos grados de falla orgánica. Es de vital importancia bloquear la respuesta hipermetabólica e hipercatabólica, sencillamente porque nunca nadie ha demostrado que el ayuno bajo estas condiciones sea beneficioso. En el crítico no se busca administrar calorías con el propósito de aumentar de peso o crecimiento (en el caso de los niños), sino el aporte de nutrientes hasta que desaparezca el estrés inicial y la respuesta metabólica subsiguiente.¹⁰⁻¹²

RUTAS DE ADMINISTRACIÓN DEL SOPORTE NUTRICIONAL (CONSIDERACIONES)

Independientemente de la ruta de administración de los nutrientes, por lo general, se necesita de 3 a 5 días para lograr el régimen que se persigue, lo que sugiere que se debe iniciar el aporte tan pronto como las condiciones del enfermo lo permitan.

Desafortunadamente en los pacientes en estado grave, las indicaciones para la nutrición enteral (NE) vs. la parenteral (NP) no parece tan clara como en el paciente hospitalizado estable. En circunstancias normales el intestino constituye una barrera eficaz

entre los tejidos y los microorganismos presentes en la luz intestinal. Hay varios factores que intervienen en la manutención de la función de barrera, entre ellas las secreciones de la mucosa ricas en IgA, el grosor de las vellosidades con uniones fuertes entre las células epiteliales y el tejido linfóide asociado al intestino. La inanición, la NP como única fuente de nutrientes, quemaduras, radioterapia, shock hemorrágico, sepsis, quimioterapia, etc. son factores que comprometen la función de barrera y favorecen la traslocación bacteriana.

Aunque existe polémica en relación con la importancia clínica de esta, si parece estar claro que muchos de los patógenos

asociados a la falla multisistémica son de origen endógeno, por lo tanto deben reconocerse como posibles instigadores de la falla múltiple de órganos (FMO), un síndrome difícil de manejar y que con frecuencia es de pronóstico fatal.¹¹⁻¹³

Mientras las opciones terapéuticas sean limitadas, dar soporte nutricional al intestino y prevenir la traslocación es de vital importancia.

La NE sigue siendo la modalidad o vía más fisiológica, y el hecho de que con tan solo 3 días de suspensión de ella se constata atrofia intestinal, es motivo suficiente para introducirla y mantenerla a toda costa, sin embargo, es necesario tener cuidado al proporcionarla porque existe hasta el 15 % de pacientes que no tolera esta modalidad, además, muchos casos suelen recibir solo entre el 33 % y el 61% de sus necesidades calóricas.^{14,15}

El organismo humano solo tolera una cantidad limitada de calorías por vía enteral. De ahí que sea necesario recurrir en la mayoría de las ocasiones a la nutrición enteral suplementada con parenteral (nutrición mixta).

Moore y cols.,^{16,17} entre 1986 y 1992 compararon la NE con la NP en varios estudios prospectivos y aleatorizados y demostraron la factibilidad de la NE en la fase temprana después de la injuria (8-72 horas) así como la mejoría de los parámetros nutricionales. *Kudsk* y cols.¹⁸ observaron pacientes que recibieron nutrición dentro de las primeras 24 horas posterior al trauma. El grupo que recibió nutrición enteral tuvo una incidencia mucho menor de morbilidad séptica, la cual fue altamente significativa en los pacientes más enfermos.

Herdon y cols.¹⁹ (1994) evaluaron a pacientes con el 50 % de superficie quemada, a los cuales se les administró nutrición enteral, y enteral suplementada con parenteral. Los que recibieron el suplemento parenteral toleraron menos calorías enterales y presentaron una tasa de supervivencia del 37 %, en comparación con una de 74 % en el grupo que únicamente recibió calorías enterales.

Por otro lado, *Delany* y cols.²⁰ (1994) sometieron a un grupo de ratas a hepatectomía del 70 % y luego las asignaron en forma aleatoria para recibir NP por vía central, una solución oral de NP y comida corriente para ratas, de lo que resultó que el grupo nutrido por vía central tuvo una morbilidad del 68 % antes del 7mo. día en comparación con el 9 % en los restantes grupos alimentados por vía intestinal.

Los estudios citados datan algunos de más de una década, lo que refleja desde cuando se arrastra la problemática entre la NE y la NP.

SITUACIONES QUE DIFICULTAN O LIMITAN LA NE EN EL PACIENTE CRÍTICO:⁵

- Diarrea significativa con alimentos hiperosmolares que ponen en peligro el manejo de los líquidos y los electrolitos.
- Trastornos de la motilidad gástrica, gastroparesia y reflujo gastroesofágico, los cuales incrementan el riesgo de broncoaspiración.
- La posición en decúbito y la ausencia del reflejo de arqueada. Esta última situación es muy frecuente en pacientes con lesión del sistema nervioso central.
- Ileo paralítico: El intestino delgado es resistente al íleo y la función retorna al cabo de 24 horas. El colon y el estómago pueden tardar 3 o más días para recuperarse después de una cirugía abdominal.
- La terapéutica medicamentosa puede afectar la tolerancia a la NE. La morfina impide el vaciamiento gastrointestinal. Los barbitúricos también afectan dicha tolerancia, especialmente en aquellos casos en coma barbitúrico. Muchos fármacos líquidos contienen sorbitol, el cual se ha visto implicado en casos de diarrea. En ocasiones los fármacos en forma de tabletas trituradas administradas por sonda nasogástrica obstruyen la sonda y es necesario cambiarla.
- Obstrucción intestinal completa de origen mecánico.
- Fístula intestinal de alto gasto.
- Hemorragia gastrointestinal severa.
- Fase inicial del síndrome de intestino corto.
- Colitis pseudomembranosa severa.

NUTRICIÓN PARENTERAL

La NP puede alterar las defensas del huésped a la infección. Sin embargo, no cabe duda que también puede revertir el proceso de desnutrición. No debe pensarse en ella como un procedimiento útil solamente en casos límites o verse como alternativa obligatoria en casos sin esperanza de curación, en los que solo se pretende alargar la vida del paciente unos meses más hasta el desenlace fatal, sino que debe tomarse en cuenta como una intervención terapéutica muy valiosa en casos de posoperatorios complejos y laboriosos, de los grandes quemados,

sépticos graves, politraumas, individuos sometidos a métodos de depuración extrarrenal, entre otros, todos ellos pueden sufrir desnutrición como consecuencia de su enfermedad.

En los pacientes que haya que considerar el uso de la NP, ya sea como vía única o suplementando la vía enteral no podemos olvidar que: 1) El aporte se realiza directamente al torrente circulatorio, obviando el proceso digestivo y el filtro hepático, por ello los nutrientes administrados deben reunir características especiales, 2) Se obvian los mecanismos de regulación de la ingestión y absorción de nutrientes, 3) Generalmente se administra en personas con alteración del medio interno, 4) Existe gran facilidad para la presencia de infecciones por contaminación de los preparados.²¹

Años atrás existía una actitud muy liberal a la hora de indicar la NP. Sin embargo, el importante incremento de los gastos sanitarios ha conducido a un análisis crítico de los costos en términos de riesgo/beneficios, medidos como marcadores de morbilidad y mortalidad.

Unido a esto, ha cobrado fuerza la NE con la comercialización de preparados, algunos de ellos dirigidos al tratamiento de la disfunción orgánica, lo que ha hecho que se optimice la utilización de la NP.

La decisión de instaurarla se debe realizar con cuidado. Es necesario insistir en que su uso apropiado se alcanza cuando la seguridad y la eficacia aportan al paciente un beneficio superior al riesgo, y tendrá indicación en todos aquellos en los que la vía digestiva no se pueda utilizar o como parte de la ruta mixta de alimentación.

La NP ha sido cuestionada en los últimos años como recurso terapéutico. Un metaanálisis de *Heyland*²² concluye que, aunque no afecta la tasa de mortalidad global, puede reducir la tasa de complicaciones en individuos malnutridos.

MACRONUTRIENTES

Glucosa: El empleo de la glucosa como parte de los nutrientes de la NP permite ahorro de precursores neoglucogénicos.

Esto se logra con infusiones a concentraciones bajas.

En enfermos catabólicos se han obtenido efectos beneficiosos asociando glucosa hipertónica e insulina.

En la infusión de glucosa en exceso, la que no puede ser oxidada es almacenada como grasa y algunos tejidos la continúan usando como sustrato energético.

El logro de niveles plasmáticos entre 150-180 mg/dL mejora el balance y disminuye el riesgo de infección.

Grasas:

Beneficios de las emulsiones lipídicas: 1) Su uso evita el déficit de ácidos grasos esenciales (. 3-. 6), 2) Permite la administración de gran aporte calórico con poco volumen y discreta osmolaridad, 3) Evita efectos secundarios de la administración de cantidades aumentadas de carbohidratos (disfunción hepática por esteatosis, elevada producción de CO₂ que dificulta el destete del ventilador, hiperglicemia), 4) Pueden ser administradas por vía periférica, 5) Forman parte de todas las estructuras celulares, especialmente las membranas y en los tejidos de sostén y protección de vísceras, 6) Sustratos de mediadores intracelulares e intercelulares, destacándose entre ellos los eicosanoides (prostaglandinas, prostaciclina, leucotrienos, tromboxanos), por lo que potencialmente pueden modificar la respuesta inflamatoria y la función inmune según sea la composición de los ácidos grasos, y 7) Las lipoproteínas son vehículo de transporte de vitaminas liposolubles.

Posibles efectos nocivos de las emulsiones lipídicas: 1) Contiene gran cantidad de ácidos grasos poliinsaturados, a los que se atribuye daño celular relacionado con la lesión oxidante por radicales libres (superóxido e hidroxilo) y por insuficiente suplemento de .-tocoferol, 2) Hipertrigliceridemia (mayores de 400 mg/dL) por sobredosis o administración rápida en corto tiempo, 3) Bloqueo del sistema retículoendotelial, disminuyendo la capacidad fagocitaria de macrófagos, 4) Agravación de cuadros de pancreatitis desencadenados por hipertrigliceridemia, 5) Puede sobrevenir inmunodepresión por aportes excesivos de ácidos grasos . 6, prostaglandinas (PGE₂) e incremento de estados proinflamatorios por leucotrienos (LTB₄), 6) La hiperlipemia altera la función pulmonar, con disminución de la capacidad de difusión de O₂ por acumulación de grasa en el ámbito capilar y alveolar, 7) Embolia grasa por incorrecta preparación de mezclas de 3:1, 8) Reacciones de idiosincrasia (trombocitopenia), 9) Rash alérgico, 10) Un exceso de fosfolípidos en las emulsiones produce aumento de los fosfolípidos y colesterol libre en la sangre

con la consiguiente formación de lipoproteína X. Estos liposomas interfieren en la unión de las LDL a sus receptores, 11) El exceso de cationes divalentes (calcio, magnesio, zinc) y el pH disminuido pueden favorecer la aglutinación de partículas al reducir el potencial Z.

Recomendaciones en el uso de las emulsiones lipídicas: 1) Fuente energética entre 30 y 50 %, sin que se deban superar los 2 g/kg/día, 2) Monitoreo de los triglicéridos a no más de 400 mg/dL, 3) Corregir exceso de fosfolípidos, 4) Utilizar combinaciones de TCM/TCL en el paciente crítico, pues tiene un metabolismo más rápido y entregan sustrato energético de disponibilidad más inmediata, por ello tienen menor riesgo de producir hipertrigliceridemia. Su contenido de TCL es menor que en los preparados de TCL sin combinación, pero son suficientes como fuente de ácidos grasos esenciales, 5) Combinar emulsiones de . -3 con . -6. Se han indicado las emulsiones de TCL-. 3 como suplemento de las de TCL-. 6 de forma que aumenten la relación que es de 1:7 en el aceite de soja a una proporción de 1:2 ó 1:4. Las investigaciones muestran que son metabolizadas e incorporadas en membranas celulares (aumento de la relación EPA/ácido araquidónico) con efectos sobre el perfil de eicosanoides, y 7) Suministran ácidos grasos esenciales.

Proteínas: No se ha demostrado que los balances muy positivos de nitrógeno sean beneficiosos. Por ello, se intenta conseguir un balance equilibrado o no muy negativo transcurridos de 5 a 7 días de la fase de post-agresión.

Uso de suplementos de arginina: 1) está relacionado con el crecimiento de la colágena y la respuesta inflamatoria, 2) Estimula la liberación de glucagón, GH, insulina y prolactina, 3) Favorece el transporte y excreción de nitrógeno con mejoría de la retención nitrogenada post-agresión. y Glutamina: regulador del recambio proteico del músculo esquelético y el principal precursor de algunos neurotransmisores del sistema nervioso como glutamato y GABA. Su aporte es necesario para mantener la integridad de la barrera intestinal.

Comentario aparte merece la utilización de glutamina en el paciente neurocrítico, sobre todo aquel afectado por un trauma craneoencefálico (TCE) y aquellos con hepatopatías. En el TCE se produce liberación masiva, no controlada, de aminoácidos excitatorios tipo aspartato y glutamato, inducido esto por la despolarización neuronal que sigue al impacto. La liberación de estos neurotransmisores estimula receptores pos-sinápticos tipo NMDA Y AMPA, que permiten la acumulación intracelular de calcio, cloro, sodio y agua, apareciendo la muerte celular de forma precoz, tanto

por el impacto primario como por el severo edema.

En los pacientes con insuficiencia hepática, la hiperamonemia periférica aumentaría la captación cerebral de amoníaco, produciendo glutamina a partir de amonio y glutamato. La glutamina intracelular modifica el sistema transportador de aminoácidos neutros, induciendo mayor captación cerebral de triptófano, tirosina, metionina y fenilalanina. Las reacciones metabólicas entre glutamina, amoníaco, glutamato y GABA contraindican el empleo de glutamina en pacientes con insuficiencia hepática y TCE.²²

Vitaminas, minerales y micro-nutrientes:

El aporte de vitaminas, minerales y micronutrientes debe ser diario y hay que tomar en cuenta el estado nutricional previo del paciente y el grado y tipo de agresión. Algunas vitaminas tienen importante función antioxidante y proinmune como las vitaminas A, E y C.

Un adecuado aporte de fósforo, magnesio y zinc también es vital en el paciente crítico.

CONCLUSIONES

A pesar de que la indicación de la NP es discutida, muchos pacientes que no hubieran sobrevivido, lo han conseguido gracias a ello, y esto ha provocado un cambio en el enfoque terapéutico en los casos de insuficiencia del subsistema digestivo, al ser capaz de mantener con calidad de vida aceptable a pacientes con fracaso intestinal completo o irreversible.

Apoderarse del arma terapéutica que significa saber nutrir equivale a realizar un cambio radical en el enfoque terapéutico del paciente crítico y esto a su vez equivale a desarrollar una verdadera revolución terapéutica que es capaz de revertir el estado de desnutrición severo en períodos preoperatorios ofreciendo posibilidades de eficacia quirúrgica a intervenciones complejas o de revertir gravísimas situaciones de sepsis y de disfunción multiorgánica.

SUMMARY

Alternative therapies for nutrition have to become an integral part of medical practice. It is essential that all the physicians fully understand the metabolism of nutrients, and the practice of nutritional support, particularly in critical care

settings in which malnutrition can be present from the onset, or become apparent with frightening speed. Some reflections are made on the routes of administration of nutrients to the severely-ill patients, with emphasis on mixed (Parenteral/Enteral) nutritional support.

Subject headings: critical patient/enteral nutrition/parenteral nutrition/metabolism / bacterial translocation.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alberti KG y cols. Relative roles of various hormones in mediating the metabolic response to injury. *J Parenteral Enteral Nutr* 1980; 4:141-146.
2. García de Lorenzo A, Ortiz C y Grupo de apoyo metabolismo y nutrición de la SEMIUC. Respuesta a la agresión: Valoración e implicaciones terapéuticas. *Med Intensiva* 1997;21:13-28.
3. Cuthbertson DP. Observations on the disturbance of metabolism produced by injury to the limbs. *Quart J Med* 1932; 2:223-246.
4. Apeltgren KW, Wilmore DW. Cuidados nutricionales del enfermo crítico. *Clin Quir Norteam* 1983; 2:489-99.
5. Bernstein L, Bachman TE, Meguid M, et al. Round Table conference on metabolic support of the critically ill patients. *Int Care Med* 1994;20:298-299.
6. Denke M, Wilson JD. Malnutrición de proteínas y energía. En: *Principios de Medicina Interna de Harrison*. 14^a edición McGraw-Hill Interamericana de Madrid, España 1998. Vol 1. 513- 515.
7. García de Lorenzo A, López J, Montejo JC, et al. Calorimetría indirecta en el paciente críticamente enfermo. ¿Cuál es el mejor método de determinación? *Nutr Hosp* 1998;13: 301-302.
8. Stenberg S, Bristian BR. Nutrition support in the patient with gastrointestinal disease. En: *Therapy of Digestive Disorder* (Editor: Wolf M). Philadelphia. WB Saunders Press. 1993:293-316.
9. Kudsk KA, Minard G. Enteral Nutrition. En: *Nutrition in Critical Care*. (Editor: Zaloga GP). St Louis. Mosby-Year Book, 1994;331-360.
10. Planas M, García de Lorenzo A, Martínez J y cols. ¿Es bueno el ayuno en el paciente crítico? *Nutr Hosp* 1999;14:53-56.
11. Preiser JC, Berré J, Carpentier Y y cols. Management of nutrition in European Intensive care units: Results of questionnaire. *Intensive Care Med* 1999;25:95-101.
12. Stocker R, Bürgi V. Controversies in nutrition of the critically ill: En: (Editor: Vincent JL). *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*. Berlin. Springer 1999;98- 104.

13. Bengmark S, Giannotti L. Nutrition support to prevent and treat Multiple Organ Failure. *World J Surg* 1996; 20:474-81.
14. Heyland DK. Nutritional support in the critically ill patient. A critical review of the evidence. *Crit Care Clin* 1998;14:423-440.
15. Montejo JC. The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. Enteral nutrition related gastrointestinal complications in critically ill patients: A multicenter study. *Crit Care Med* 1999;27:1447-1453.
16. Moore FA, Moore EE y cols. TEN versus TPN following major abdominal trauma-reduced septic morbidity. *J Trauma* 1989;29:916- 923.
17. Moore FA, Feliciano DV y cols. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications: The results of a meta-analysis. *Ann Surg* 1992; 216: 172-183.
18. Kudsk KA, Cruce MA y cols. Enteral vs parenteral feeding: Effects on septic morbidity after blunt trauma and penetrating abdominal trauma. *Ann Surg* 1992;215:503-513.
19. Herdon DN, Barrow RE y cols. Increased mortality with intravenous supplemental feeding in severely burned patients. *J Burn Care Rehab* 1989;10:309-313.
20. Delany HM, John J y cols. Contrasting effects of identical nutrients given parenterally or enterally after 70% hepatectomy. *Am J Surg* 1994;167:135-144.
21. Sánchez J, Lago E. Nutrición Parenteral En: Tratado de Nutrición artificial (Editor: Celaya S). Aula Medica. Madrid. 1998:189-208.
22. Heyland DK, McDonald S, Keefe L y cols. Total parenteral nutrition in the critically ill patient. A meta-analysis. *JAMA* 1998;280:2013-2019.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Haymond MW. Nutritional and Metabolic Endpoints. *J Nutr* 1999;129:273s-278s.
- Kupfer SR, Underwood LR, Baxter RC y Clemmons DR. Enhancement of the anabolic effects of growth hormone and insulin-like growth factor 1 by the use of both agents simultaneously. *J Clin Invest* 1993; 93:391-396.
- Bernstein LH. Relationship of nutritional markers to length of hospital stay. *J Nutr* 1995;11:205-209.
- Chandra RK. Immunocompetence in undernutrition. *J Pediatr* 1972;81: 1194-1200.
- Stefanidis DJ, Akynakou C. Is rhGH useful in patients undergoing peritoneal dialysis? *J Clin Pract* 1996; 85:44-46.

¹ Especialista de I Grado en Medicina Interna. Intensivista. Servicio de Terapia Intermedia Polivalente.

Hospital Clínico-Quirúrgico Docente "Hermanos Ameijeiras".

² Especialista de I Grado en Cardiología. Intensivista. Servicio de Terapia Intermedia Polivalente. Hospital

Clínico-Quirúrgico Docente "Hermanos Ameijeiras".

³ Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Intensivista. Instructora. Servicio de Terapia

Intermedia Polivalente. Hospital Clínico-Quirúrgico Docente "Hermanos Ameijeiras".

⁴ Especialista de I Grado en Neurología. Intensivista. Servicio de Terapia Intermedia Polivalente. Hospital

Clínico-Quirúrgico Docente "Hermanos Ameijeiras".