

VOL. V.

N.º 6, NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1990

Nutrición Hospitalaria

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

SENPE

**Nutrición
Hospitalaria**

Nutrición Hospitalaria

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

COORDINACION EDITORIAL

Redacción y administración:

Antonio López Aguado, 4

Teléfono: 314 43 38 - 314 44 58

FAX: 314 44 99

28029 MADRID

Delegación en Cataluña:

Plaza de Eguilaz, 8 bis 3.º-3.ª

Teléfono: 203 04 46

FAX: 203 02 62

08017 BARCELONA

Editor: J. A. RUIZ

Director comercial: J. TORRES GUZMAN

Publicidad Madrid:

MIGUEL ANGEL GONZALEZ
MATA

Teléfono: 91/314 45 37 - 314 45 57

Publicidad Barcelona: P. GONZALEZ DIGON

Teléfono: 93/203 04 46

Producción: J. COELLO GARCIA

Diseño y diagramación: J. L. MORATA

Secretaría de Redacción: C. MUÑOZ

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad y Consumo con número de soporte válido S.V.R.: 318

Dep. Legal: M-34.580-1982

I.S.S.N.: 0212-1611

Suscripciones: L. ANDRES

Antonio López Aguado, 4

Teléfono: 314 43 38 - 314 44 58

Se solicitará control de OJD.

Revista bimestral (6 números ordinarios, y uno extraordinario): 3.300 Ptas.

La Revista Nutrición Hospitalaria se distribuye entre los miembros de la SENPE.

Reservados todos los derechos de edición. Se prohíbe la reproducción o transmisión, total o parcial, de los artículos contenidos en este número, ya sea por medio automático, de fotocopia o sistema de grabación, sin la autorización expresa de los editores.

JARPYO EDITORES



LIBROS Y REVISTAS



**Nutrición
Hospitalaria**

Nutrición Hospitalaria

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

DIRECTOR

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

SUBDIRECTOR

M. A. GASSULL DURO
S. SCHWARTZ RIERA

REDACTOR JEFE

A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

COMITE DE REDACCION

A. AGUADO MATORRAS
M. ANAYA TURRIENTES
M. ARMERO FUSTER
J. L. BALIBREA CANTERO
P. DE BUSTURIA JIMENO
T. CAPARROS FDEZ. DE AGUILAR
D. CARDONA PERA
S. CELAYA PEREZ
J. FIGUERAS FELIP
M. CAINZOS FERNANDEZ
A. GARCIA IGLESIAS
E. GARCIA IGLESIAS
D. GARCIA RODRIGUEZ
M. GINER NOGUERAS
J. GOMEZ RUBI

L. F. GONZALEZ HERMOSO
S. GRISOLIA GARCIA
M. L. DE LA HOZ RIESGO
E. JAURRIETA MAS
M. JIMENEZ LENDINEZ
V. JIMENEZ TORRES
L. LASSALETA CARBALLO
J. C. MONTEJO GONZALEZ
C. ORTIZ LEYBA
J. DE OCA BURGUETE
J. S. PADRO MASSAGUER
A. PEREZ DE LA CRUZ
J. POTEL LESQUEREUX
N. PRIM VILAÑO
J. L. PUENTE DOMINGUEZ

J. A. RODRIGUEZ MONTES
J. SANCHEZ NEBRA
C. SANZ HERRANZ
A. SASTRE GALLEGO
A. SITGES CREUS
A. SITGES SERRA
E. TOSCANO NOVELLA
C. VARA THORBECK
G. VARELA MOSQUERA
C. VAZQUEZ
J. VOLTAS BARO
C. VILLARES GARCIA
J. ZALDUMBIDE AMEZAGA

REVISTA REFERENCIADA EN EL INDICE MEDICO ESPAÑOL



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

Presidente

J. ORDOÑEZ GONZALEZ

Presidente de honor

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

Vicepresidente

L. PICAZO SOTOS

Miembros de honor

A. AGUADO MATORRAS
A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS
F. GONZALEZ HERMOSO
S. GRISOLIA GARCIA
F. D. MOORE
A. SITGES CREUS
G. VAZQUEZ MATA
J. VOLTAS BARO
J. ZALDUMBIDE AMEZAGA

Secretario

S. CELAYA PEREZ

Tesorero

CARLOS ORTIZ LEYBA

Vocales

P. DE BUSTURIA GIMENO
E. GARCIA IGLESIAS
T. HENRIQUEZ MARTINEZ
J. JIMENEZ JIMENEZ
G. LAGUENS SAHUN
P. MARSE MILLA
N. PRIM VILARO
P. SABIN URKIA

Comité Científico-educacional

M. ARMERO FUSTER (ATS-DE)
J. CULEBRAS FERNANDEZ
A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS
(PORTAVOZ)
F. GONZALEZ HERMOSO
S. SCHWARTZ RIERA

NORMAS PARA LA ADMISION DE TRABAJOS EN NUTRICION HOSPITALARIA

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

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

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

TRABAJOS ORIGINALES

- a) De cada trabajo debe enviarse un original y dos copias. El texto debe venir redactado en español.
- b) La presentación del trabajo se hará de la forma siguiente:

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

- a) Haber intervenido en su proyecto, en la discusión de los resultados y elaboración de las conclusiones.
- b) Redacción del artículo o revisión crítica del mismo.
- c) Aprobación de la versión final enviada para publicación.
4. Personas y señas a quien debe ser enviada la correspondencia.

II. Resumen.—Hasta 300 palabras. Deberá ser comprensible por sí mismo, sin ninguna referencia al texto, citas bibliográficas ni abreviaturas.

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

IV. Bibliografía.—Se ordenará y numerará por orden de aparición en el texto. Comenzará por apellidos e iniciales de los autores, título del trabajo en el idioma original; abreviatura de la revista de acuerdo al Index Medicus. Relacionar todos los autores si son seis o menos, si son más de seis, sólo los tres primeros seguidos de la expresión et al. Año, volumen y páginas inicial y final.

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

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

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

VII. Figuras.—Se enviarán por triplicado con el número e indicativo de la parte superior al dorso y sin montar, salvo que formen una figura compuesta. Cada una de las figuras llevará pegada al dorso una etiqueta con el nombre del primer autor y el título del trabajo. No escribir directamente en la fotografía. Para asegurar una buena reproducción deben enviarse copias fotográficas en papel brillo, de alto contraste, de 10 × 13.

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

VIII. Palabras claves.—Incluir una o varias palabras clave al final del resumen.

REVISIONES

Las revisiones de conjunto se estructurarán de igual manera que los trabajos originales. Se procurará que el número de citas bibliográficas esté comprendido entre 50 y 100. NUTRICIÓN HOSPITALARIA se reserva el derecho de encargar revisiones de conjunto sobre temas específicos.

CASOS CLINICOS

- a) Se enviarán tres copias del trabajo confeccionado en el siguiente orden: I) Hoja frontal. II) Resumen. III) Introducción. IV) Exposición del caso. V) Discusión. VI) Bibliografía.
- b) Tendrá una extensión máxima de 1.500 palabras, cinco folios a máquina a doble espacio.
- c) Para la redacción de los diferentes apartados y confección de las ilustraciones se seguirán las recomendaciones indicadas para los trabajos originales.

CARTAS AL DIRECTOR

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

EDITORIALES

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

ENVIO DE ORIGINALES

Todos los originales serán enviados a: Dr. J. M. Culebras, director de NUTRICIÓN HOSPITALARIA. Apartado de Correos (Aptdo.) 1351, 24080-León.

La casa editorial remitirá al primer firmante del trabajo 25 separatas sin costo. Los que deseen obtener un número mayor deben dirigirse directamente a la Editorial.

SUMARIO

REVISION

- LIPIDOS ESTRUCTURADOS EN EL SOPORTE NUTRICIONAL..... 354
A. García de Lorenzo y Mateos y A. Zarazaga Monzón

ORIGINALES

- VALORACION DEL EFECTO DE LUZ SOBRE UNA SOLUCION COMERCIAL DE AMINOACIDOS PARA NUTRICION PARENTERAL..... 360
B. Santos Ramos, P. Quintero García, M. J. Piña Vera, M. Tosca Vives y A. Lluch Colomer

- LIPIDOS DE LA DIETA Y ATROSCLEROSIS..... 364
E. Fauré Nogueras

- NPT DE NEONATOS: RACIONALIZACIÓN DE LOS CALCULOS Y DE LA PRESCRIPCION..... 367
I. Arias Santos, M. González Rodríguez, J. Martínez Vilela, R. Fernández González, A. Paradela Carreiro, S. Sousa Rouco y J. Antelo Cortizas

TEMAS DE ENFERMERIA

- UTILIDAD DE LA MEDICION DEL GASTO CALORICO EN PACIENTES DE UCI..... 374
E. Díaz Belacortu y J. Carriba Rodríguez

- CRITICA DE LIBROS..... 380

- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL..... 381

- NOTICIAS..... 386

SUMMARY

REVIEW

- STRUCTURED LIPIDS IN NUTRITIONAL SUPPORT 354
A. García de Lorenzo y Marcos and A. Zarazaga Monzón

ORIGINALS

- EVALUATIONS OF THE EFFECT OF LIGHT ON A COMMERCIAL SOLUTION OF AMINO ACIDS
FOR PARENTERAL NUTRITION 360
B. Santos Ramos, P. Quintero García, M. J. Piña Vera, M. Tosca Vives and A. Lluch Colomer

- LIPIDS IN THE DIET AND ATHEROSCLEROSIS 364
E. Fauré Nogueras

- NPT OF NEWBORNS: RATIONALIZATION OF CALCULATIONS AND PRESCRIPTION 367
I. Arias Santos, M. González Rodríguez, J. Martínez Vilela, R. Fernández González, A. Paradela Carreiro,
S. Sousa Rouco and J. Antelo Cortizas

ARTICLE ON NURSING

- USE OF THE MEASUREMENT OF CALORIC EXPENDITURE IN INTENSIVE CARE PATIENTS. 374
E. Díez Belacortu and J. Carriba Rodríguez

- LITERARY CRITICISM..... 380

- SELECTED ABSTRACTS FROM INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE 381

- NEWS..... 386

Editorial

La última carta que se recibió de Abraham García Almansa en nuestra Sociedad fue la que nos notificaba su aquiescencia a tomar parte en el remodelado Comité Editorial del Órgano Oficial de Expresión de la SENPE, la revista *Nutrición Hospitalaria*. Esta carta está fechada en junio de 1990, pocos meses antes de su fallecimiento.

Abraham se dedicó de siempre, en su sentido más amplio, a la nutrición del paciente hospitalizado. Sus primeros pasos en este campo los dio al lado del doctor Vivanco en la década de los sesenta. La concepción que el doctor García Almansa tenía sobre este concepto era «singular», en algunos aspectos distinta a la nuestra, pero también diferente a la de sus colegas endocrinólogos dedicados a este tema. Sin embargo, su modelo de trabajo y su trayectoria personal eran respetados y admirados por todas las personas que, en este país, se preocupan de esta particular área de tratamiento y de sus aspectos organizativos. García Almansa participó en las conversaciones previas a la constitución de la SENPE en 1977, y aunque nunca aceptó cargos en la Junta Directiva, siempre colaboró en las tareas científicas de la Sociedad. Buena prueba de ello ha sido su fecunda labor, plasmada tanto en actas de Congresos como en artículos publicados

en esta Revista. En esta línea no podemos dejar de citar su magnífico capítulo en el libro *Nutrición Artificial Hospitalaria*, coordinado desde esta Sociedad.

Fue pionero en la docencia, tanto médica como de enfermería y de técnicos de dietética, en este país. Sus anotaciones y experiencias son de referencia obligada.

Abraham era modesto, sencillo, educado, cariñoso y respetuoso con opiniones dispares, características todas ellas que le hacían ser una persona entrañable. Para nosotros siempre era agradable su compañía en los Congresos y Reuniones y máxime cuando, acompañado de su mujer, mostraba sus facetas más humanas.

A todos nos va a resultar doloroso celebrar el Congreso SENPE-91 Santander en ausencia de Abraham que estaba enormemente ilusionado en participar en una Mesa Redonda que parecía especialmente diseñada para él.

El doctor García Almansa, don Abraham, ya no está con nosotros. Sin embargo, su recuerdo y su impronta permanecen y siempre será recordado con admiración y cariño.

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral

Revisión

Lípidos estructurados en el soporte nutricional

A. García de Lorenzo y Mateos* y A. Zarazaga Monzón**

Hospital General La Paz. Universidad Autónoma de Madrid.

* Servicio de Medicina Intensiva. ** Servicio de Cirugía General.

Resumen

Actualmente existen numerosos trabajos en la literatura médica internacional que demuestran la eficacia y seguridad de las diferentes emulsiones lipídicas existentes en el mercado, tanto en estudios clínicos como experimentales. Al referirnos a las emulsiones lipídicas, queremos citar a las basadas únicamente en LCT, como a las que aportan mezclas físicas de aceites LCT/MCT, y especialmente a las nuevas presentaciones de mezclas químicas conocidas bajo el nombre de emulsiones lipídicas estructuradas. Estos lípidos estructurados, producidos en una estructuración aleatoria de LCT y MCT dentro de la misma molécula de triacilglicerol, deben ser contemplados no sólo bajo el punto de vista de sus efectos nutrientes, sino también bajo el prisma de sus especiales propiedades y futuras posibilidades farmacológicas. Estas superan al propio efecto nutriente y de tolerancia al abrir un campo hacia el aporte en una misma molécula de triglicérido, de ácidos grasos, aminoácidos o drogas. Los lípidos estructurados también presentan grandes posibilidades en el campo de la nutrición enteral, demostrándose que la estructuración de lípidos más convencionales con lípidos de la serie omega-3 tiene un amplio futuro en la inmunonutrición.

Correspondencia: A. García de Lorenzo.
Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital General La Paz.
Paseo Castellana, 261.
28046 Madrid.

Recibido: 31-VIII-1990.
Aceptado: 18-IX-1990.

Palabras clave: *Lípidos estructurados. Enteral. Parenteral. Experimental.*

Abstract

Currently there are many studies in international medical literature which show the effectiveness and safety of the different lipid emulsions existing on the market, both in clinical and experimental studies. When referring to lipid emulsions, we mean those based exclusively on LCT and those which provide physical combinations of LCT/MCT oils, and especially the new presentations of chemical combinations known as structured lipid emulsions. These structured lipids generated in a random structuring of LCT and MCT inside the same triacylglycerol molecule should be considered not only from the standpoint of their nutrient effects, but also from the standpoint of their particular properties and future pharmacological possibilities. These exceed the nutrient effect itself as well as the tolerance, since they open up a field towards the intake of fatty acids, aminoacids or drugs in one single molecule of triglyceride. Structured lipids also have great possibilities in the field of enteral nutrition, and it has been shown that the structuring of more conventional lipids with Omega-3 series lipids has a great future in immuno-nutrition.

Key words: *Structured lipids, enteral, parenteral, experimental.*

Introducción

En los últimos veinticinco años, numerosos estudios clínicos han demostrado la eficacia y seguridad del aporte, como fuente energética parenteral, de emulsiones lipídicas basadas en aceite de soja o de cártamo junto con fosfolípidos de yema de huevo. Este tipo de emulsiones lipídicas¹, a las que podemos denominar emulsiones de primera generación, nos permiten aportar una fuente energética efectiva a la par que prevenir el déficit de ácidos grasos esenciales. Hoy por hoy se recomienda en nutrición parenteral (NP) un sistema energético dual basado en hidratos de carbono y lípidos en la mayor parte de los pacientes sometidos a esta modalidad terapéutica, y ello es debido tanto a ser las emulsiones lipídicas fuentes isomolares de energía como a ser energéticamente densas (8-9 kcal/ml) y a aportar ácidos grasos esenciales.

Con la experiencia conseguida con este tipo de emulsiones se abrió un nuevo campo para una segunda (MCT + LCT) y una tercera generación de emulsiones lipídicas (lípidos estructurados)^{1,2}. Las emulsiones que aportan mezclas físicas de LCT y MCT podrían ser consideradas como de segunda generación, mientras que las emulsiones que estructuran, por un proceso de transesterificación, lípidos LCT y MCT serían las de tercera generación³. En NP en humanos consideramos mezclas físicas (MF) de MCT/LCT a las resultantes de la mezcla de aceites de MCT y de aceites de LCT al 50 % y que posteriormente sufren un proceso de emulsión. Estas MF-MCT/LCT 50-50 (Pálex) presentan un quilomicrón con MCT y LCT, al contrario que las MF basadas en triglicéridos de cadena media y larga, que presentan quilomicrones MCT y quilomicrones LCT. Es importante hacer esta salvedad debido a que a lo largo de esta revisión nos vamos a referir frecuentemente a las MF de MCT/LCT; mientras no se indique lo contrario, nos referiremos siempre a mezclas físicas de triglicéridos y no a la emulsión parenteral de aceites MCT/LCT[®] de habitual uso en la clínica.

Los lípidos estructurados, al igual que los MCT, también tienen un amplio campo en nutrición enteral (NE), aunque en NE los lípidos estructurados presentan posibilidades más complejas.

Un área de crucial interés sobre el metabolismo de las emulsiones lipídicas parenterales es la que se centra en las diferencias metabólicas existentes entre los lípidos parenterales y los enterales⁴. Aunque habitualmente se asume que las emulsiones lipídicas parenterales disponibles en la clínica se metabolizan de igual manera que los quilomicrones absorbidos por el intestino, esta asunción sólo está basada en los bien documentados aumentos en la concentración de ácidos grasos libres plasmáticos postinfusión de emulsiones lipídicas. La vía por la que las emulsiones activan a la lipoproteinlipasa⁵ no está lo suficientemente aclarada, al contrario de lo que sucede con su habitual activación por la apolipoproteína C-II del quilomicrón. Asimismo se desco-

noce cuántas partículas remant, como las que se producen en el catabolismo de los quilomicrones, son producidas por la lipólisis de la emulsión lipídica parenteral o son producto del aclaramiento hepático, como aparentemente sucede con las partículas remant del catabolismo de los quilomicrones. Y, por último, tampoco ha sido claramente determinado ni el transporte en las diversas fracciones lipoproteicas ni el metabolismo de los ácidos grasos de las emulsiones lipídicas parenterales.

Dos habituales problemas en relación al aporte parenteral de las emulsiones lipídicas probablemente están relacionados con alteraciones en algún aspecto de su metabolismo; la cuestión teórica se centra tanto en cómo estas emulsiones con un contenido relativamente elevado en ácido linoleico cubren las necesidades de ácidos grasos esenciales como en la posibilidad de toxicidad de algunas de ellas y específicamente en la variabilidad en los requerimientos de ácidos grasos esenciales cuando se utilizan emulsiones lipídicas de diferentes generaciones. Todo ello está en relación con ciertas evidencias que nos indican que las actuales emulsiones lipídicas pueden no mantener adecuados depósitos de ácido araquidónico (aparente pérdida en la conversión de linoleico en araquidónico) y, por ende, afectar al metabolismo de las prostaglandinas. Las nuevas emulsiones lipídicas que aportan MCT, tanto en forma de mezcla física como en forma estructurada, aportan menor cantidad de ácido linoleico y éste es un punto que debe ser estudiado en relación con el metabolismo del araquidónico y de las prostaglandinas⁶. En lo que respecta a la toxicidad de las emulsiones lipídicas, conocemos su interferencia con los sistemas inmunitarios, así como el hecho de que las partículas de LCT pueden retardar el transporte de oxígeno⁷.

La aclaración de todos estos aspectos metabólicos de las emulsiones lipídicas parenterales es de particular importancia en referencia al papel clínico de las emulsiones estructuradas que contienen MCFAs (ácidos grasos de cadena media). La acumulación hepática de grasa que se observa con emulsiones LCT no parece presentarse al utilizar emulsiones estructuradas con MCFAs.

Se piensa que los MCFAs son catabolizados y no reesterificados, mientras que sólo un tercio de los LCFAs (ácidos grasos de cadena larga) infundidos son catabolizados y los restantes dos tercios son reesterificados, aunque el grado de reesterificación varía dependiendo de la situación metabólica del paciente y de diversos factores fisiológicos. De cualquier manera, parece improbable que en las situaciones muy catabólicas sólo un tercio de los LCFAs sean oxidados directamente, así como también parece improbable que exista una reesterificación preferencial de los LCFAs si la ingesta energética total es menor que el gasto energético y coexiste una hidrólisis elevada⁸.

Las emulsiones lipídicas estructuradas que contienen MCFAs se producen mezclando fracciones de MCT y de LCT en proporciones específicas, que admiten la hidrólisis

Tabla I*Mezcla física vs. estructuración*

<i>LCT</i>	<i>MCT</i>	<i>LCT/MCT</i>
$\begin{bmatrix} \text{L} \\ \text{L} \\ \text{L} \end{bmatrix}$	$\begin{bmatrix} \text{M} \\ \text{M} \\ \text{M} \end{bmatrix}$	$\begin{bmatrix} \text{L} \\ \text{L} \\ \text{L} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \text{M} \\ \text{M} \\ \text{M} \end{bmatrix}$
Mezcla (distribución no aleatoria)		
$\begin{bmatrix} \text{M} \\ \text{L} \\ \text{M} \end{bmatrix} \quad \text{o} \quad \begin{bmatrix} \text{L} \\ \text{M} \\ \text{L} \end{bmatrix}$	$\begin{bmatrix} \text{L} \\ \text{L} \\ \text{M} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \text{M} \\ \text{M} \\ \text{L} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \text{L} \\ \text{L} \\ \text{M} \end{bmatrix}$	
Estructurados		$\begin{bmatrix} \text{L} \\ \text{M} \\ \text{L} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \text{L} \\ \text{L} \\ \text{L} \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \text{M} \\ \text{M} \\ \text{M} \end{bmatrix}$
		Aleatorios

de sus ácidos grasos seguida de una transesterificación aleatoria dentro de la molécula de triglicérido formada. La molécula individual de triglicérido de la emulsión resultante puede contener tanto dos MCFAs y un LCFA como dos LCFAs y un MCFA, así como pequeñas cantidades de LCT o MCT puros, siendo independiente esta cantidad de las proporciones iniciales de los aceites MCT y LCT. Las primeras preparaciones de lípidos estructurados contenían grandes cantidades de mono y diglicéridos, así como triglicéridos puros de cadena media y larga; estos inconvenientes iniciales han sido resueltos y, hoy por hoy, el triglicérido estructurado resultante tiene MCFAs y ácidos grasos poliinsaturados en la misma molécula de glicerol. En base a la relación molar de los MCT y LCT con un ácido graso altamente insaturado se pueden obtener lípidos estructurados de combinaciones conocidas (tabla I). Babayan⁸ propone lípidos estructurados con un esqueleto MCT al que se le añade el ácido graso esencial (ácido linoleico) en diferentes niveles de la molécula del triglicérido (tabla II). Este lí-

Tabla II*Composición de glicéridos. Aproximada*

	<i>Serie Captex 810 B</i> <i>Lípidos estructurados (%)</i>			
	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>
I MCT (3 corto)	62	39	15	3
II MCT (2 corto, 1 largo)	32	43	40	20
III MCT (1 corto, 2 largo)	6	16	27	44
IV LCT (3 largo)	<1	2	8	34

pido estructurado, conocido como Captex 810B, contiene un 25 % de ácido linoleico.

Hay que indicar que también es posible producir lípidos estructurados sin MCFAs, así como acoplar no sólo ácidos grasos, sino también aminoácidos, cetoácidos, otros ácidos orgánicos y drogas. Los triglicéridos estructurados son interesantes no sólo desde un punto de vista nutricional, pues con las nuevas técnicas enzimáticas un triglicérido natural puede ser específicamente hidrolizado en cualquier posición deseada e introducir un nuevo ácido graso, aminoácido o medicamento, aunque la utilización en la clínica de estos productos está limitada por los elevados costos de síntesis y purificación⁹⁻¹¹.

Las investigaciones preliminares con lípidos estructurados (SL = structured lipids) parecen ser prometedoras, tal y como indican Ekman y cols.³. La tolerancia parece ser superior con los SL que con emulsiones que aporten comparables cantidades de MCT y LCT. Sin embargo, y en comparación con las emulsiones que aportan formas físicas de MCT y LCT, las emulsiones SL presentan un aclaramiento y una oxidación total intermedia entre las de los MCT y las de los LCT. También hay que destacar que las emulsiones SL, en comparación con los MCT, no parecen aumentar tanto el gasto energético.

Lípidos estructurados. Estudios experimentales y clínicos

Mascioli y cols.¹² indicaron que el aporte en NP de todas las calorías lipídicas en forma de LCT puede no ser conveniente, mientras que se pueden obtener significativas ventajas metabólicas si las emulsiones lipídicas aportan MCT tanto en mezcla física (MF) como en forma de lípidos estructurados. Los LCFAs de las emulsiones convencionales de aceite vegetal se metabolizan lentamente, sobre todo en los pacientes estresados y pediátricos. Además estos ácidos grasos son preferencialmente reesterificados y almacenados en el hígado como triglicéridos. Los MCFAs, por otra parte, se oxidan más fácilmente, no requieren de la carnitina para su oxidación y no se reesterifican tan rápidamente en triglicéridos.

Si hacemos un breve repaso a las denominadas grasas láuricas (compuestas de ácidos grasos menores de C14)^{2,13}, las más características son las que provienen del aceite de coco y de palma y son la principal fuente de MCT; sabemos que los MCT son metabólicamente diferentes de las otras grasas y aceites que se utilizan convencionalmente. Se absorben vía sistema porta, son prácticamente independientes del sistema carnitina, se metabolizan tan rápidamente como la glucosa y prácticamente no se depositan como grasa corporal². Si se aportan parenteralmente en concentraciones del 100 %, tienen un T medio = 2 min., lo que produce efectos indeseables por la rápida elevación plasmática

de MCFAs libres y de octonoato. Pero si se aportan conjuntamente (mezcla física al 50 %) con LCT, estos efectos indeseables no se producen, el T medio baja a 2,4 min. (T medio de los LCT = 4 min.) y se objetivan mayores niveles plasmáticos de acetoacetato y de 8-hidroxibuturato que tras la infusión única de LCT⁶.

Una de las razones más importantes para utilizar emulsiones lipídicas estructuradas que contengan MCFAs estriba en la posibilidad de aportar un sustrato energético rápidamente metabolizable sin que se produzcan los efectos metabólicos indeseables de una emulsión pura de MCT. Pero ello, teóricamente, puede ser posible, y a menor costo, con una mezcla física de aceites LCT y MCT que aporte la misma cantidad relativa de MCFAs y de LCFAs. De hecho, estudios de toxicología animal no demuestran diferencias significativas entre estos dos regímenes, tal y como se indicó en el *workshop* de la NIADDK⁴, aunque en el mismo *workshop* se expusieron resultados en ratas⁹ que indican la existencia de apreciables diferencias *in vivo*, confirmando teorías previas de Bach y Babayan¹³. En el trabajo citado⁹, los animales estudiados presentaron mayor ganancia de peso y mejor balance nitrogenado cuando se aportó emulsión estructurada que cuando se aportó emulsión física de MCT-LCT.

Estudios experimentales

Bach y cols.¹⁵, en su reciente revisión sobre emulsiones lipídicas que aportan MCT, indican que en estudios efectuados en ratas no existieron diferencias entre una mezcla MCT/LCT 70/30 y una emulsión estructurada (SL-MCT/LCT 70/30), pero que *in vitro* la actividad de las dos enzimas afectadas en su aclaramiento era menor con la emulsión SL⁵.

En ratas quemadas se ha objetivado mejor balance nitrogenado y síntesis proteica, así como reducción en la oxidación de la leucina al aportarse SL como parte de la NPT^{10, 16, 17}. Hay que indicar que estos hallazgos no pudieron ser reproducidos cuando se utilizaron SL como única fuente energética no proteica en la NP de ratas sépticas¹⁸.

Una interesante observación es la propuesta por Sandberg y cols.¹⁹, que objetivaron mejor preservación en el peso de ratas hepatectomizadas al aportarse SL en relación con el aporte de LCT (con y sin glucosa).

Heird y cols.¹⁴ sugirieron que en ratas la emulsión de SL se oxida más rápidamente que la de LCT, pero más lentamente que la de MCT. Por otra parte, la emulsión SL-MCT/LCT parece ser menos cetogénica que la de MCT¹⁶.

En conejos de Indias sometidos a quemaduras, el aclaramiento y secuestro por hígado, bazo y pulmón de bacterias aportadas intravenosamente (*Pseudomonas*) mostró que las emulsiones SL no bloquean el sistema reticuloendotelial, aunque no existieron diferencias significativas con las emulsiones de MCT²⁰.

En estudios en ratas quemadas tratadas con NE, en la que parte de la fuente calórica eran lípidos convencionales o SL, De Michele y cols.²¹ objetivaron que si se aportan enteralmente SL o mezclas físicas (MF) de los aceites empleados en los SL, existe mayor anabolismo proteico y menor catabolismo proteico neto que cuando se emplean lípidos convencionales. Las MF, en similares trabajos de este mismo autor²², presentaron, en comparación al resto de los lípidos empleados (LCT, MCT o SL), mayores elevaciones en el consumo de oxígeno y en el gasto energético. Mok y cols.⁹, estructurando lípidos al 50 % (LCT/MCT), que se utilizaron en la NE de ratas quemadas, presentaron resultados diferentes; estos autores encontraron que el metabolismo de los SL enterales (compuestos químicos de MCT y LCT) difiere significativamente del de las emulsiones físicas similares (MF), al objetivar en las ratas que recibieron SL superiores niveles de albúmina sérica asociados a mejores balances nitrogenados.

Olivecrona y cols.²³ encuentran que la hidrólisis *in vitro* de los SL era menos dependiente de la albúmina que la hidrólisis de los LCT, al igual que la saturación de la lipólisis *in vitro* se producía a más altos niveles de SL que de LCT. Estos autores sugieren que los SL (Medium-Long-Medium) ofrecen una mejor posibilidad de aporte de sustratos a nivel de las lipasas endoteliales y celulares.

Un nuevo campo es el que se presenta cuando se estructuran lípidos convencionales (MCT y/o LCT) junto con lípidos de la serie w-3 (provenientes del aceite de pescado). Teo y cols.²⁴ objetivan en ratas quemadas que si la NE se realiza con SL basados en un 60 % de MCT y un 40 % de aceite de pescado, se mantienen las propiedades antedichas de otros SL a nivel de reducción del catabolismo proteico neto, pero que se observa una mayor reducción en el gasto total energético que parece estar especialmente relacionado con la capacidad del aceite de pescado de disminuir la respuesta a la agresión²⁵⁻²⁷.

En ratas sépticas, endotoxemia no letal, Linnebjerg y cols.²⁸ encuentran que el aporte de SL (MCT y aceite de pescado) supera al aporte de LCT al no condicionar una reducción del flujo de la región esplácnica, aun a pesar del aumento en los niveles de tromboxano B₂.

Estudios en humanos

Escasos trabajos han sido publicados utilizando SL en humanos, y a tiempo presente desconocemos la existencia de publicaciones con SL por vía parenteral. Por vía enteral, un campo de aplicación de los SL es el de la fibrosis quística^{29, 30}, que se caracteriza habitualmente por bajos niveles plasmáticos de ácido linoleico junto con elevados niveles de ácidos oleico, palmitoleico y eicosatrienoico. En este campo se han objetivado resultados más favorables aportando SL (ácido linoleico y MCT preferencialmente) que aportan-

do MF de lípidos convencionales enriquecidas con ácido linoleico^{29, 30}.

Otro campo de creciente interés, que está presentando resultados prometedores, es el de la NE de pacientes en situación de agresión utilizando dietas sofisticadas (con arginina, nucleótidos...) en las que parte de la fuente energética lipídica está compuesta por SL. Los recientes trabajos de Cerra y cols.³¹ y Lieberman y cols.³² indican que dietas enterales en las que las calorías lipídicas están basadas, parcialmente, en SL (aceites de palma y de girasol), aceites de pescado y MCT mejoran diferentes aspectos inmunitarios en pacientes críticos³³.

Conclusión

Las emulsiones lipídicas parenterales basadas en lípidos estructurados presentan, sobre las emulsiones lipídicas convencionales basadas en LCTs, las ventajas de no sobrecargar al sistema reticuloendotelial, evitar la hepatosplenomegalia y disminuir el secuestro pulmonar de bacterias en los animales de experimentación. A tiempo presente, y siempre experimentalmente, parece ser que estas emulsiones lipídicas parenterales tienen su principal efecto positivo sobre el metabolismo proteico¹⁵, aumentando los niveles séricos de albúmina, reduciendo la oxidación de la leucina y mejorando el balance nitrogenado.

Los lípidos estructurados, junto con los aceites de pescado, aportados enteralmente, parecen ser buenas fuentes energéticas, a la par que favorecen la inmunomodulación³¹⁻³³.

Bibliografía

- García de Lorenzo A: Nuevas emulsiones lipídicas en nutrición parenteral. *Nutr Hosp*, 1986, 18:13-26.
- García de Lorenzo A: Triglicéridos de cadena media (MCT) en nutrición parenteral: Revisión. *Nutr Hosp*, 1989, 4:167-172.
- Ekman L, Wretling A y Moldawer L: New developments in lipid emulsions for parenteral nutrition. *Infusionstherapie*, 1987, 14:4-8.
- Heird WC, Grundy SM y Hubbard VS: Structured lipids and their use in clinical nutrition. *Am J Clin Nutr*, 1986, 43:320-324.
- Lutz O, Lave T, Frey A, Meraihi Z y Bach AC: Activities of lipoprotein lipase and hepatic lipase on long- and medium-chain triglyceride emulsions used in parenteral nutrition. *Metabolism*, 1989, 38:507-513.
- Cotter R, Taylor CA, Johnson R y Rowe WB: A metabolic comparison of a pure long-chain triglyceride lipid emulsion (LCT) and various medium-chain triglyceride (MCT)-LCT combination emulsions in dogs. *Am J Clin Nutr*, 1987, 45:927-939.
- Wan JMF, Teo TC, Babayan VK y Blackburn GL: Invited comment: Lipids and the development of immune dysfunction and infection. *JPEN*, 1988, 12(S):43-52.
- Babayan VK: Medium chain triglycerides and structured lipids. *Lipids*, 1987, 22:417-420.
- Mok KT, Maiz A, Yamazaki K y cols.: Structured medium-chain and long-chain triglyceride emulsions are superior to physical mixtures in sparing body protein in the burned rat. *Metabolism*, 1984, 33:910-915.
- Wretling A: Zukunftsperspektiven in der parenteralen Ernährung. *Infusionstherapie*, 1989, 16:192-197.
- Carpentier YA: Intravascular metabolism of fat emulsions. *Clin Nutr*, 1989, 8:115-125.
- Mascioli EA, Bistrian BR, Babayan VK y Blackburn GL: Medium chain triglycerides and structured lipids as unique non-glucose energy sources in hyperalimentation. *Lipids*, 1987, 22:421-423.
- Bach AC y Babayan VK: Medium chain triglycerides: An update. *Am J Clin Nutr*, 1982, 36:950-962.
- Ekman L: Future developments of fat emulsions. *Nutrition*, 1987, 3:359-360.
- Bach AC, Frey A y Lutz O: Clinical and experimental effects of medium-chain-triglyceride-based fat emulsions. A review. *Clin Nutr*, 1989, 8:223-235.
- Maiz A, Yamazaki K, Sobrado J y cols.: Protein metabolism during total parenteral nutrition (TPN) in injured rats using medium-chain triglycerides. *Metabolism*, 1984, 33:901-909.
- Anónimo: Structured triglycerides improve nitrogen retention in burn trauma. *Nutr News*, 1986, 44:19-20.
- Yamazaki K, Maiz A, Sobrado J y cols.: Hypocaloric lipid emulsions and amino acid metabolism in injured rats. *JPEN*, 1984, 8:361-366.
- Sandberg G, Eneklund U, Ekman L y cols.: Leucine oxidation and energy metabolism during administration of fat emulsions with different types of triglycerides. *Clin Nutr*, 1987, 6(S):117.
- Sobrado J, Moldawer LL, Pomposelli JJ y cols.: Lipid emulsions and reticuloendothelial system function in healthy and burned guinea pigs. *Am J Clin Nutr*, 1985, 42:855-863.
- DeMichele SJ, Karlstad MD, Bistrian BR y cols.: Enteral nutrition with structured lipid: Effect on protein metabolism in thermal injury. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:1295-1302.
- DeMichele SJ, Karlstad MD, Babayan VK y cols.: Enhanced skeletal muscle and liver protein synthesis with structured lipid in enterally fed burned rats. *Metabolism*, 1988, 37:787-795.
- Olivecrona T, Bengtsson-Olivecrona G, Carpentier YA y cols.: Lipolysis of emulsions containing structured triglycerides with medium and long chain fatty acids. *Clin Nutr*, 1990, 9(S):10.
- Teo TC, DeMichele SJ, Selleck KM y cols.: Administration of structured lipid composed of MCT and fish oil produces net protein catabolism in enterally fed burned rats. *Ann Surg*, 1989, 210:100-107.
- Kinsella JE y Lokesh B: Dietary lipids, eicosanoids and the immune system. *Crit Care Med*, 1990, 18(S):94-113.
- Van Buren CT, Rudolph FB, Kulkarni A y cols.: Reversal of immunosuppression induced by a protein-free diet: Comparison of nucleotides, fish oil, and arginine. *Crit Care Med*, 1990, 18(S):114-117.
- Kinsella JE, Lokesh B, Broughton S y Whelan J: Dietary polyunsaturated fatty acids and eicosanoids: Potential effects on the modulation of inflammatory and immune cells: An overview. *Nutrition*, 1990, 6:24-44.
- Linnebjerg H, Haw MP, Hansen TT y cols.: The effect of an enzymatically prepared fish oil/MCT structured lipid (SL) on thromboxane B₂ (TxB₂) and regional blood flow in non-lethal endotoxaemia. *Clin Nutr*, 1990, 9 (S):10.
- McKenna MC, Hubbard VS y Bieri JG: Linoleic acid absorption from lipid supplements in patients with cystic fibrosis with pancreatic insufficiency and in control subjects. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1985, 4:45-51.
- Hubbard VS y McKenna MC: Absorption of safflower oil

- and structured lipid preparations in patients with cystic fibrosis. *Lipids*, 1987, 22:424-428.
31. Cerra FB, Lehman S, Konstantinides N y cols.: Effect of enteral nutrient on in vitro tests of immune function in ICU patients: A preliminary report. *Nutrition*, 1990, 6:84-87.
 32. Lieberman MD, Shou J, Torres AL y cols.: Effects of nutrient substrates on immune function. *Nutrition*, 1990, 6:88-91.
 33. Bower RH: A unique enteral formula as adjunctive therapy for septic and critically ill patients. Multicenter study-design and rationale. *Nutrition*, 1990, 6:92-95.

Originales

Valoración del efecto de la luz sobre una solución comercial de aminoácidos para nutrición parenteral

B. Santos Ramos, P. Quintero García, M. J. Piña Vera, M. Tosca Vives* y A. Lluch Colomer

Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

* Industrias Pálex.

Resumen

Son escasos los estudios de estabilidad de aminoácidos en las soluciones previas a la mezcla para nutrición parenteral, y aún más escasos los que valoran la contribución de la luz en su degradación. Con objeto de conocer este parámetro de estabilidad en las condiciones de trabajo de nuestro Servicio de Farmacia se realizó el presente trabajo.

Se tomaron dos lotes de Aminoplasmal L-10®, uno de los cuales fue sometido a la luz natural directa de baja intensidad y el otro se mantuvo a oscuras, como control, durante tres y seis meses. Al cabo de ese tiempo se realizaron aminogramas completos por cromatografía de intercambio iónico. Se obtuvieron las medias de las concentraciones de cada aminoácido para cada lote. Se comprobó mediante el test *t* de Student que no existían diferencias significativas entre ellas, tanto al cabo de tres como de seis meses.

Por tanto, se concluye que la solución de aminoácidos que hemos ensayado se mantiene estable bajo las condiciones de exposición a la luz de nuestro servicio al cabo de seis meses.

Palabras clave: *Aminoácidos. Nutrición parenteral. Luz. Estabilidad.*

Correspondencia: Bernardo Santos Ramos.
Azucena, 36.
41010 Sevilla.

Recibido: 21-V-1990.
Aceptado: 15-VI-1990.

Abstract

There are few studies on the stability of amino acids in solutions prior to mixing for Parenteral Nutrition, and even few studies which evaluate the contribution of light to their deterioration. The present study was carried out with the aim of becoming familiar with this parameter of stability in the working conditions of our Pharmacy Service.

Two batches of Aminoplasmal L-10® were taken, one of which was subjected to direct low intensity sunlight and the other was maintained in the dark, as a control batch, for between 3-6 months. At the end of this time, complete aminoograms were performed by ionic interchange chromatography. The measurements of concentrations of each amino acid were obtained for each batch. A Student T test was used to show that there were no significant differences between them after both 3 and 6 months.

It was therefore concluded that the amino acid solution we had tested was maintained stable under the light exposure conditions of our Service after 6 months.

Key words: *Amino acids, parenteral nutrition, light, stability.*

Introducción

Son numerosos los estudios sobre la estabilidad de aminoácidos en mezclas de NPT; sin embargo, son pocos los que se refieren a la estabilidad de los mismos previamente

a la mezcla. En los primeros se controlan principalmente los parámetros tiempo y temperatura¹⁻¹¹, y en mínimas ocasiones la influencia de la luz, destacando en algunos la importancia de la fotooxidación de los aminoácidos¹², y en general recomendándose la protección de la luz como algo establecido⁹. En relación con los estudios de soluciones de aminoácidos, Kleiman¹³ recomienda que las soluciones de aminoácidos esenciales se almacenen en viales de color ámbar. Tortorici¹⁴ destaca la fotorreacción que sufren las soluciones de aminoácidos esenciales, destacando el papel catalizador de la luz en la interacción del triptófano y el antioxidante metabisulfito sódico. Esta interacción está ampliamente estudiada, y también se puede presentar con otros aminoácidos^{1, 4, 5, 13-17}, aunque algunos autores indican que el triptófano fue estable a pesar de la presencia de metabisulfito sódico⁷.

En las unidades de preparación de nutrición parenteral de los Servicios de Farmacia, las soluciones de aminoácidos se almacenan en espera de su uso. El objeto del presente trabajo fue determinar si la estabilidad de una solución de aminoácidos que usamos se ve afectada por exposición a la luz en las condiciones del servicio debido a las pocas referencias al respecto.

Material y métodos

Se tomó como base del estudio la solución de aminoácidos Aminoplasmal L-10[®] de Pálex-Braun[®], lote B-1595-03, de la que se hicieron dos grupos.

El grupo control estaba formado por dos series de cinco frascos que se mantuvieron en condiciones de oscuridad total durante tres y seis meses, y en las mismas condiciones de humedad y temperatura que el lote problema.

El grupo problema, con dos series de 10 frascos, se mantuvo bajo luz solar directa, tratando de asemejar las condiciones normales de iluminación que tienen lugar en el período de almacenaje de estas soluciones en nuestro Servicio de Farmacia. La primera serie se estudió al cabo de tres meses y la segunda al cabo de seis.

A cada solución se le extrajeron dos muestras de forma aséptica en campana de flujo laminar horizontal y se etiquetaron con un código cifrado para mantener el ciego durante el proceso de análisis.

Se realizó un aminograma completo por cromatografía de intercambio iónico utilizando un autoanalizador Biotronik LC-5000 cargado con una resina de intercambio tipo BTC-2710 formada por un poliestirenodivinilbenceno sulfonado y neutralizada con Li⁺. Al cromatógrafo fue conectado un integrador Shimadzu Chromathopal C-RZAX para el procesamiento de datos.

El error aceptado de la técnica fue del 10 %, excepto para asparagina, tirosina y triptófano, que fue aún mayor debido a su menor concentración en la muestra.

Cada muestra se disolvió en un patrón de pH 2,2 para obtener la protonación de los grupos amino antes de la cromatografía. Como eluyente se emplearon cinco soluciones tampón con pH 2,78, 3,00, 3,54, 3,90 y 4,50, que se añadieron sucesivamente.

Tras la elución se detectaron los picos mediante reacción con ninhidrina y determinación fotométrica posterior a 570 y 440 nm.

Los datos obtenidos se introdujeron en una hoja de cálculo Lotus 1-2-3[®] para su procesamiento, calculándose las medias y desviaciones estándar de las concentraciones para cada aminoácido, cada tiempo y cada lote (fórmulas internas LT 1-2-3: @MEDIA (lista-arg) y @STD (lista-arg)).

Posteriormente se aplicó el test de Student para comparación de medias entre ambos grupos y para cada aminoácido.

Resultados

En las tablas I y II se expresan los valores de las concentraciones de aminoácidos para el lote expuesto a la luz y para el lote control durante tres y seis meses, respectivamente. Para la simplificación de datos sólo se expresan las medias aritméticas ± 2 desviaciones estándar obtenidas del conjunto de los datos crudos de cada análisis y los resultados obtenidos al comparar ambos grupos bajo el test de Student.

En la figura 1 se expresan los porcentajes de desviación de las medias de cada aminoácido del lote problema comparándolos con las medias del lote control en las muestras tomadas a tres y seis meses.

Discusión

En la figura 1 se observa cómo los porcentajes de variación que podemos atribuir al efecto de la luz no alcanzan la cota del 10 %, que es el límite de sensibilidad de la técnica empleada. (En el caso de la tirosina, el límite es aún menor, por lo que el valor del 15 % de variación que aparece en el lote analizado al cabo de tres meses no podemos descartar que se deba al propio error de precisión.)

Por otro lado, también se puede observar cómo las tendencias de variación en muchos casos varían de signo según se trate del análisis efectuado a los tres o los seis meses, lo que refuerza su carácter de variabilidad aleatoria.

Por último, el test *t* de Student aplicado a la comparación de las medias de cada grupo mostró que en ningún caso hubo diferencias estadísticamente significativas.

Nuestro trabajo no contradice esencialmente las referencias de la literatura respecto a la labilidad de los aminoácidos expuestos a la luz^{13, 14}, pese a los resultados obtenidos, puesto que las condiciones de exposición y el diseño del es-

Tabla I

Valores de concentraciones para cada aminoácido a los tres meses de exposición a la luz.
Unidades expresadas en g/l

AA	Control			Problema			Student
	Media	±	2 D	Media	±	2 D	
ASP.....	1,370		0,090	1,421		0,127	NS
THR.....	4,388		0,263	4,289		0,250	NS
SER.....	2,558		0,138	2,533		0,261	NS
ASN.....	3,638		0,545	3,838		0,538	NS
GLU.....	4,698		0,178	4,869		0,705	NS
PRO.....	8,004		0,977	8,689		1,299	NS
GLY.....	8,298		0,082	7,876		0,791	NS
ALA.....	14,174		0,094	14,133		0,581	NS
VAL.....	5,274		0,122	5,228		0,208	NS
MET.....	4,024		0,090	4,186		0,378	NS
ILE.....	5,374		0,212	5,366		0,365	NS
LEU.....	9,282		0,586	9,311		0,981	NS
TYR.....	0,343		0,062	0,293		0,079	NS
PHE.....	5,254		0,254	5,356		0,410	NS
ORN.....	3,200		0,137	3,230		0,294	NS
LIS.....	7,382		0,241	7,337		0,419	NS
HIS.....	5,564		0,134	5,452		0,387	NS
TRP.....	2,002		0,190	1,937		0,228	NS
ARG.....	9,436		0,228	9,396		0,526	NS

NS = No significativo. D = Desviación estándar. AA = Aminoácidos.

Tabla II

Valores de concentraciones para cada aminoácido a los seis meses de exposición a la luz.
Unidades expresadas en g/l

AA	Control			Problema			Student
	Media	±	2 D	Media	±	2 D	
ASP.....	1,352		0,154	1,270		0,083	SN
THR.....	3,964		0,287	3,926		0,264	SN
SER.....	2,364		0,344	2,393		0,243	SN
ASN.....	3,604		0,314	3,551		0,469	SN
GLU.....	4,524		0,682	4,463		0,250	SN
PRO.....	8,884		1,046	8,732		0,477	SN
GLY.....	7,832		0,739	7,657		0,421	SN
ALA.....	13,126		0,449	13,402		0,686	SN
VAL.....	4,814		0,301	4,833		0,235	SN
MET.....	3,852		0,347	3,871		0,284	SN
ILE.....	5,162		0,458	5,231		0,378	SN
LEU.....	8,910		1,068	8,834		0,560	SN
TYR.....	0,294		0,047	0,281		0,055	SN
PHE.....	5,172		0,593	5,195		0,547	SN
ORN.....	3,244		0,255	3,104		0,413	SN
LIS.....	6,942		0,857	6,684		0,566	SN
HIS.....	5,158		0,425	5,142		0,593	SN
TRP.....	1,738		0,050	1,824		0,346	SN
ARG.....	9,130		1,095	8,753		1,233	SN

NS = No significativo. D = Desviación estándar. AA = Aminoácidos.

tudio pudieran no ser comparables a las de los trabajos citados.

Nuestro propósito, que fue conocer si la iluminación existente en el almacén de la Unidad de Elaboración de Nutrición Parenteral (con sus características de luz natural de

baja intensidad) podría influir en la calidad de las soluciones que administramos a nuestros enfermos, fue plenamente conseguido.

Por otro lado, consideramos que la sensibilidad es aceptable, ya que en el supuesto de que hubiera realmente va-

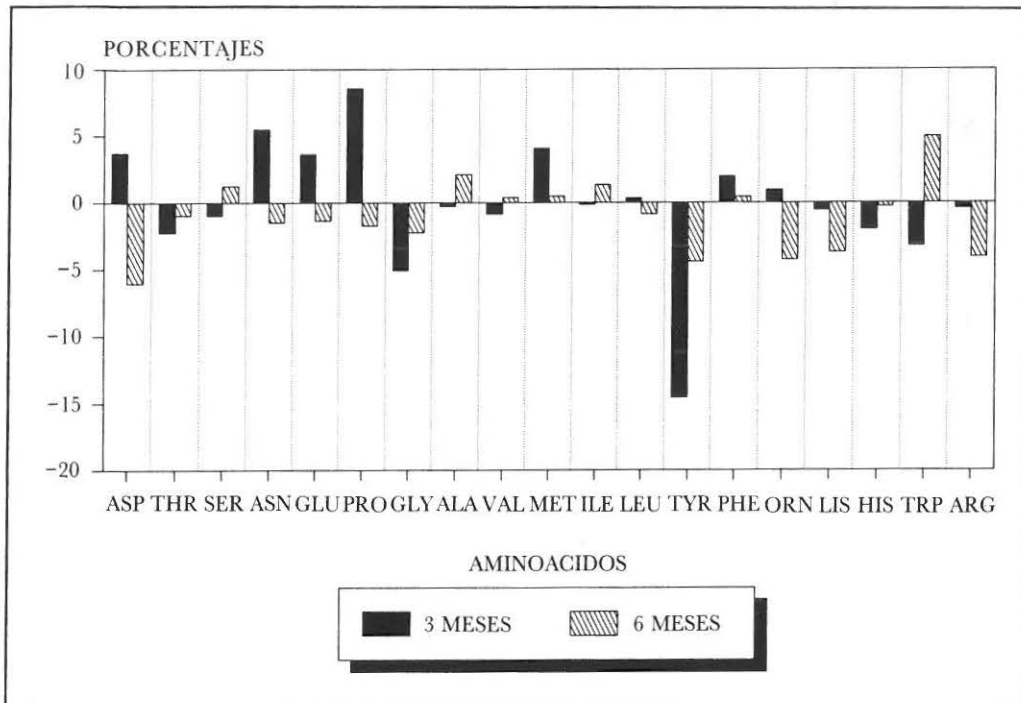


Fig. 1.—Porcentajes de desviación de las concentraciones de aminoácidos respecto al grupo control entre tres y seis meses.

riaciones en el límite del 10 % para algún aminoácido al cabo de seis meses, éstas no serían de importancia clínica en el trabajo diario (incluso en el caso de que se tratara de aminoácidos esenciales), porque el tiempo medio de rotación de las soluciones por el almacén no llega a una semana.

Conclusiones

Podemos concluir que la solución de aminoácidos para nutrición parenteral que hemos ensayado permanece estable frente a las condiciones de iluminación que existen en nuestro Servicio de Farmacia durante, al menos, un período de seis meses.

Bibliografía

1. Driscoll DF, Baptista RJ, Bistran BR y cols.: Practical considerations regarding the use of total nutrient admixtures. *Am J Hosp Pharm*, 1986, 43:416-419.
2. Fry LK y Stegink LD: Formation of Maillard reaction products in parenteral alimentation solutions. *J Nutr*, 1982, 112(8):1631-1637.
3. Hardy G y Klim RA: The physical stability of parenteral nutrition mixtures with lipids. *JPEN*, 1981, 5:363.
4. Johnston SJ: Stability of tryptophan in total parenteral nutrient solutions (letter). *Am J Hosp Pharm*, 1986, 43(6):1424.
5. Jurgens RW Jr, Henry RS y Welco A: Amino acid stability in a mixed parenteral nutrition solution. *Am J Hosp Pharm*, 1981, 38(9):1358-1359.
6. Laegeler WL, Tio JM y Blake MI: Stability of certain amino acids in a parenteral nutrition solution. *Am J Hosp Pharm*, 1974, 31(8):776-779.
7. Norfeld K, Rasmussen M y Jensen VG: Storage of mixtures for total parenteral nutrition. Long term stability of a total parenteral nutrition mixture. *J Clin Hosp Pharm*, 1983, 8(3):265-274.
8. Pamperl H: Stability of prepared total nutrition solutions. *Beitr Infusion Ther Klin Ernahr*, 1986, 14:72-78.
9. Parr MD, Bertch KE y Rapp RP: Amino acid stability and microbial growth in total parenteral nutrient solutions. *Am J Hosp Pharm*, 1985, 42(12):2688-2691.
10. Sayeed FA, Tripp MG, Sukumaran KB y cols.: Stability of various total nutrient admixture formulations using Liposyn II and Aminosyn II. *Am J Hosp Pharm*, 1987, 44:2271-2280.
11. Semler P y Al-therib MJ: Stability of a parenteral nutrition mixture. *Medklin*, 1985, 80(6):153-154.
12. Bhatia J, Stegink LD y Ziegler EE: Riboflavin enhances photooxidation of amino acids under simulation clinical conditions. *J Parenter Enter Nutr*, 1983, 7:277-279.
13. Kleiman LM, Tangrea JA, Gallelli JF y cols.: Stability of solutions of essential amino acids. *Am J Hosp Pharm*, 1973, 30:1054-1057.
14. Tortorici MP, Fearing D, Inman M y Dugan M: Photoreaction involving essential amino acid injection. *Am J Hosp Pharm*, 1978, 35:1030.
15. Mirtallo JM, Rogers KR, Johnson JA, Fabri PJ y Schneider PJ: Stability of amino acids and the availability of acid in total parenteral nutrition solutions containing hydrochloric acid. *Am J Hosp Pharm*, 1981, 38(11):1729-1731.
16. Trissel LA: *Handbook on Injectable Drugs*, 4th ed., Nethesda American Society of Hospital Pharmacist, 1986, 15.
17. Cole DEC: Sulfites and parenteral nutrition. *Can Med Assoc J*, 1986, 134:17-18.

Lípidos de la dieta y aterosclerosis

E. Fauré Nogueras*

Hospital Clínico. Zaragoza.

* Profesor titular de Medicina.

Resumen

Se describen las principales vías metabólicas de las diversas lipoproteínas, en relación con el transporte, tanto de los lípidos exógenos como de los endógenos, con especial referencia a la regulación de la síntesis y destino del colesterol. Posteriormente se analiza la influencia del colesterol dietético sobre las diversas lipoproteínas, también de los ácidos grasos. Se valora su posible influencia en la patogenia de la placa de ateroma. Finalmente se propone la dieta alternativa unificada como guía principal dietética tanto preventiva como terapéutica.

Palabras clave: *Dieta. Lípidos. Aterosclerosis. Lipoproteínas. Colesterol.*

Abstract

Description of the main metabolic methods of different lipoproteins in relation to transportation of both exogenous lipids and endogenous lipids, with special reference to the regulation of synthesis and the destination of cholesterol. An analysis was then made of the influence of dietetic cholesterol on the different lipoproteins, and that of fatty acids. An evaluation was made of its possible influence on the pathogeny of the atherome plate. Fi-

nally, an alternative unified diet was proposed as a main dietetic guide, both in prevention and therapy.

Key Words: *Diet, lipids, atherosclerosis, lipoproteins, cholesterol.*

Los lípidos de la dieta, las lipoproteínas plasmáticas y la aterosclerosis están claramente relacionados patológicamente, como han demostrado multitud de estudios epidemiológicos. La alta prevalencia de la aterosclerosis, así como su elevada morbimortalidad, han sido el móvil para un enorme esfuerzo investigador de cuyos resultados pueda beneficiarse la población general. Ello ha contribuido al espectacular desarrollo de este campo en sus aspectos fisiológico, fisiopatológico, patogénico y terapéutico. Todos ellos, sucintamente, serán tratados a continuación en relación con la dieta.

Los lípidos de la dieta, fundamentalmente triglicéridos y colesterol no esterificado emulsionados por las sales biliares, son hidrolizados por la lipasa, colesterol esterasa y fosfolipasa para poder atravesar la barrera acuosa de los microvilli; nuevamente en el interior del enterocito son reesterificados. Los triglicéridos de cadena media constituyen una excepción a este esquema general; los ácidos grasos libres son escindidos en el interior del enterocito, pasando posteriormente a la sangre portal vehiculizados por la albúmina. El resto de los lípidos son introducidos en los quilomicrones, siendo la composición de éstos, en consecuencia, variable según el aporte lipídico de la dieta. Posteriormente son degradados por la lipoproteinlipasa con la coparticipación de la Apo-C₂, contenida en los quilomicrones madurados en el conducto linfático, delipidándose éstos y sobrando material de superficie origen probable de HDL nacientes¹. Los quilomicrones residuales resultantes son rápidamente aclarados por receptores hepáticos específicos para Apo-E. La mayor parte de los ácidos grasos libres de la dieta quedan almacenados en el tejido adiposo o se consumen en el músculo, mientras el colesterol de la dieta se integra en el *pool* hepático. La capacidad hepática de almacena-

Correspondencia: E. Fauré Nogueras.
Servicio Endocrinología.
Hospital Clínico.
San Juan Bosco, 15.
50009 Zaragoza.

Recibido: 6-VIII-1990.
Aceptado: 3-IX-1990.

miento de colesterol es baja como consecuencia de la cinética de la ACAT hepática.

Los lípidos endógenos, preferentemente colesterol y triglicéridos, son sintetizados en el hígado de manera fundamental. Una vez sintetizados se incorporan a las VLDL; esta síntesis es dependiente de los niveles de lípidos existentes en el hepatocito. Las VLDL, una vez secretadas, se enriquecen en Apo-C₂ procedente de la HDL, como sucedía con los quilomicrones, aumentando el colesterol esterificado por medio del intercambio de ésteres de colesterol, con origen en las HDL y gracias al concurso de la proteína transportadora de ésteres de colesterol y la LCAT. La lipoproteín lipasa, interactuando con la Apo-C₂, da lugar a la delipidación de las VLDL, originando unas partículas residuales llamadas IDL. Estas partículas se transforman en LDL por pérdida progresiva de triglicéridos y Apo-E y enriquecimiento en colesterol esterificado, quedando como única apoproteína la Apo-B₁₀₀. En este proceso interviene de modo predominante el hígado a través de receptores para Apo-E y de la triglicérido-lipasa hepática.

Las LDL interactúan con el receptor Apo-B₁₀₀-E, formándose una vesícula endocítica que, junto con los fisosomas, da lugar a aminoácidos, receptores y colesterol libre, que se integra en el *pool* celular, sea para la síntesis esteroidea o para el almacenamiento, como ésteres de colesterol, a través de la ACAT, cuya actividad es baja en el hígado y alta en otros tejidos. Este proceso de captación es universal y muy importante a nivel hepático².

Además del colesterol transportado por quilomicrones y LDL a los hepatocitos y LDL al resto de las células, todas tienen su propia síntesis de colesterol; la enzima limitante de este proceso es la HMG-CoA-reductasa. Existe un proceso de autorregulación de los niveles de colesterol intracelular, a través de las actividades de la HMG-CoA-reductasa y la ACAT, regulándose también la síntesis de receptores Apo-B₁₀₀-E.

La eliminación de colesterol es un proceso fundamentalmente llevado a cabo por la acción conjunta de la HDL y el hígado. Las HDL nacientes tienen su origen en el hígado y en el exceso de material superficial, de los quilomicrones y las VLDL, al ser delipidados. Las HDL van enriqueciéndose en colesterol celular por un mecanismo receptor dependiente o independiente. A medida que se enriquecen en colesterol van modificando su forma y composición, recibiendo las denominaciones sucesivas de HDL₃₋₂₋₁. El colesterol no esterificado se esterifica por acción de la LCAT y de la Apo-A₁, integrándose en el centro de las HDL o pasando a otras lipoproteínas, merced a la proteína transportadora de ésteres de colesterol. El colesterol que permanece en las HDL es aclarado del plasma por captación hepática vía receptor-dependiente, probablemente mediada por la Apo-A₁^{3,4}.

Como resultado de las vías metabólicas anteriores, tanto el colesterol exógeno como el endógeno tienen un final co-

mún, el hepatocito; éste lo utiliza para la síntesis de esteroides, principalmente sales biliares, membranas celulares; lo elimina como colesterol libre o lo reintroduce nuevamente en la VLDL. El colesterol intrahepático modula el número de receptores Apo-B₁₀₀-E, así como la actividad de la HMG-CoA-reductasa y ACAT hepática.

De lo expuesto previamente cabría suponer que el colesterol dietético no modificará la colesteronemia por existir mecanismos de regulación. Sin embargo, el colesterol dietético es capaz de modificar el colesterol plasmático, pero la relación existente entre ingesta de colesterol y modificación del colesterol sanguíneo no ha sido establecida.

La absorción de colesterol varía con el aporte del mismo; a medida que éste aumenta la absorción de colesterol es mayor, aunque proporcionalmente menor, siendo la capacidad de absorción saturable. El límite se halla en torno a los 1.500 mg/día. En consecuencia, grandes aportes de colesterol por encima de este límite no modifican sensiblemente la colesterolemia sobre la obtenida con un aporte de 1.500 mg/día.

Dentro de la variabilidad de respuesta de unos individuos a otros, puede aceptarse un modelo general como el de la figura 1. Existe una cifra «umbral» de colesterol dietético a partir de la cual se pueden producir modificaciones del colesterol plasmático y una cifra «techo» a partir de la cual mayores aportes son incapaces de modificar el colesterol plasmático. La variabilidad entre unos individuos y otros depende fundamentalmente de la posición de la propia curva, más o menos desviada hacia la derecha, con respecto al origen de coordenadas. Como cifras promedio pueden darse 100 mg/día y 400 mg/día para el «umbral» y el «techo», respectivamente. En consecuencia, las modificaciones entre estos valores serán capaces de variar notablemente la colesterolemia.

Mayores aportes de colesterol en la dieta suponen un aumento de toda la vía metabólica de la síntesis de LDL, objetivándose un aumento de LDL e IDL; a su vez, las parti-

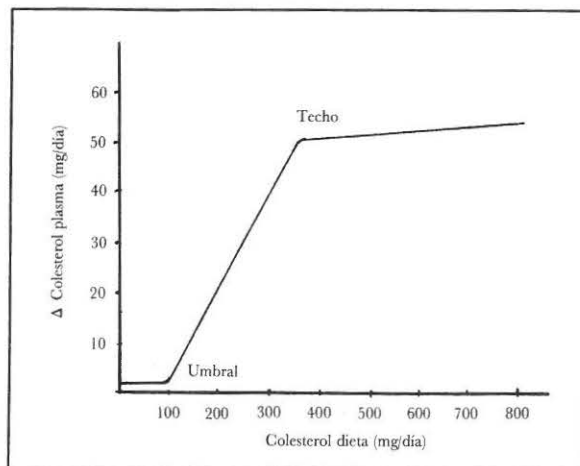


Fig. 1.

culas son más ricas en colesterol y aparecen partículas anormales como C-VLDL y HDL_C. El aumento del *pool* citosólico de colesterol disminuye los receptores Apo-B₁₀₀-E y se modifica de modo variable la excreción biliar de colesterol.

Los ácidos grasos de la dieta también son capaces de modificar los lípidos y lipoproteínas plasmáticas. Los ácidos grasos saturados con cadena entre 12 y 16 átomos de carbono elevan el colesterol plasmático ligado a las LDL, siendo opinable su efecto sobre las HDL, posiblemente poco importante. Los ácidos grasos monoinsaturados, fundamentalmente el ácido oleico, tienen la virtud de aumentar las HDL sin modificaciones, al menos importantes, de los valores de LDL. Los ácidos grasos poliinsaturados tienen efectos diferentes según pertenezcan a las series ω_3 o ω_6 . Los primeros disminuyen los niveles de triglicéridos ligados a la VLDL, y los de colesterol ligado tanto a LDL como HDL. Los componentes de la serie ω_3 presentan un efecto manifestamente antiaterógeno, modificando la síntesis de prostaglandinas. Pueden tener efectos nocivos, como posibles carcinógenos, modificación litogénica de la bilis y de la fluidez de las membranas, entre otros. Como ácidos grasos esenciales deben suponer, al menos, un 2 % del aporte calórico de la dieta⁵⁻⁷.

Los conocimientos anteriores y la importancia de las lipoproteínas plasmáticas en la patogenia de la aterosclerosis han sido los móviles de un gran intento de modificar los hábitos dietéticos de los países occidentales. El más difundido es la dieta alternativa unificada americana. Esta dieta se introduce progresivamente en tres escalones. En el primer escalón, el porcentaje de calorías administrado en forma de grasa constituye el 35 %; la grasa saturada supone un 14 %, y las poliinsaturadas, un 9 %; el cociente P/S es de 0,5, y el colesterol/día, de 300 mg. En el segundo escalón, las grasas aportan un 25 % de las calorías de la dieta, los ácidos grasos saturados suponen el 5 %, igual que los poliinsaturados; el cociente P/S es de 1, y el colesterol diario, de 200 mg. En el tercer escalón, el porcentaje calórico de las grasas es sólo del 20 %, las grasas saturadas suponen un 5 % y las poliinsaturadas el 8 %; el cociente P/S es de 1,3, y el coleste-

rol supone 100 mg/día. Como medidas asociadas se propone un predominio de los polisacáridos en el contenido glucídico y aumentar la fibra. Para modificar los triglicéridos plasmáticos basta una dieta hipocalórica y la supresión del alcohol⁸⁻¹⁰.

Como ya se expuso inicialmente, los lípidos dietéticos y las lipoproteínas están claramente implicados en la patogenia de la aterosclerosis. Pero como se ha visto en esta exposición, un correcto uso de los mismos puede no solamente disminuir sus efectos negativos, sino que permite aprovechar su capacidad para elevar los HDL, así como su efecto antiaterógeno, además, claro está, de su apreciadísima palatabilidad.

Bibliografía

1. Nilsson-Ehle P, Garfinkel AS y Schotz MC: Lipolytic enzymes and plasma lipoprotein metabolism. *Ann Rev Biochem*, 1980, 49:667.
2. Brown MS y Goldstein JL: Receptor-mediated control of cholesterol metabolism. *Science*, 1976, 181:150.
3. Tall AR y Small DM: Plasma high-density lipoproteins. *N Engl J Med*, 1978, 299:1232.
4. Schmitz G, Niemann R, Brenhausen B, Krause R y Assman G: Regulation of high density lipoprotein receptors on cultured macrophages: role of acyl-CoA: cholesterol acyltransferase. *Embo J*, 1985, 11:2773.
5. Harris WS, Connor WE, Illigworth DR y Foster DM: The mechanism of the hypotriglyceridemic effect of dietary omega-3 fatty acids in man. *Clin Res*, 1984, 32:560A.
6. Schonfeld G, Patsch W, Rudel LL y cols.: Effects of dietary cholesterol and fatty acids on plasma lipoproteins. *J Clin Invest*, 1982, 69:1072.
7. Hjermann I, Enger SC, Helgeland A y cols.: The effect of dietary changes on high density lipoprotein cholesterol. The Oslo Study. *Am J Med*, 1979, 66:105.
8. Goldstein JL, Anderson RGW y Brown MS: Coated pits, coated vesicles, and receptor-mediated endocytosis. *Nature*, 1979, 279:679.
9. Connor W y Connor S: Dietary treatment of hyperlipidemia. En Ritkind. (ed.) *Hyperlipidemia*. Nueva York, 1977, 281.
10. Fredrickson D y Levy R: *Dietary management of hyperlipoproteinemia*. Nueva York. National Heart and Lung Institute, 1980.

NPT de neonatos: racionalización de los cálculos y de la prescripción

I. Arias Santos*, M. González Rodríguez*, J. Martínez Vilela*, R. Fernández González*, A. Paradela Carreiro*, S. Sousa Rouco y J. Antelo Cortizas****

Hospital Xeral de Vigo.

* Servicio de Farmacia. ** Servicio de Pediatría.

Resumen

Se pretende simplificar el cálculo de los aportes en NPT de neonatos mediante el ajuste de los datos tabulados habituales en la bibliografía a ecuaciones matemáticas que los definan. Para ello se transforman los datos en factores: Fn (g de N/kg de peso), Fk (kcal no proteicas/g de N), Fg (kcal en forma de glucosa/kcal totales) y Fv (volumen/kcal totales), los cuales, junto con la situación analítica del paciente, se han relacionado con el peso y día de nutrición. Una vez establecidas las funciones se automatizaron los cálculos mediante el uso de una «hoja electrónica de cálculo» que simplifica y agiliza la elaboración de la NPT.

Palabras clave: Neonatos. NPT. Informática. Estabilidad. Glucosa-1-fosfato.

Abstract

We try to simplify the calculus of TPN necessities in newborns adjusting the most common bibliography tabulated values to mathematical equations. Values are transformed into factors: Fn (g of N/Kg of weight), Fk (no protein Kcal/g of N), Fg (glucose Kcal/total Kcal) and Fv (volume/total Kcal) that can be correlated with the analytical state of patient, weight and nutrition day. Once the functions were established we automated calcula-

tions using a spreadsheet program that simplifies and make easier the TPN elaboration.

Key words: *Newborns, NPT, Informatic, Stability, Glucose-1-Phosphate.*

Introducción

La nutrición parenteral total, de neonatos en nuestro caso, conlleva una pléyade de conceptos y datos más o menos dispersos en la bibliografía, cuya visión global puede inducir una cierta confusión o al menos dificulta su operatividad. En nuestra opinión puede resultar de interés realizar una síntesis que transforme la situación anterior en expresiones simples, eficaces y de fácil retención.

Las diferencias interindividuales en los neonatos son más marcadas que en los adultos, lo que hace aún más necesario ajustar la nutrición parenteral a cada caso concreto, llegando a una individualización de la nutrición parenteral.

Además de la individualización de los aportes habrán de tenerse en cuenta en la realización práctica de la NPT aspectos tales como la rapidez, simplicidad y garantía de los cálculos pertinentes, teniendo en la informática de usuario un excelente soporte.

Nuestro objetivo es aproximarnos a una racionalización en el manejo de la NPT mediante el desarrollo de funciones matemáticas que individualmente describan lo más ajustadamente posible los datos tabulados y así poder simplificar y agilizar los cálculos, además de transformar los datos discretos de las tablas en una función continua, fiel reflejo de la realidad fisiológica.

El sistema puesto en práctica es suficientemente flexible para, con relativamente poco esfuerzo, poder amoldarse a futuros cambios, diferentes fuentes de nitrógeno, de lípidos, distintas concentraciones en las soluciones de partida, etcétera.

Correspondencia: I. Arias Santos
Hospital Xeras
de Vigo.

Recibido: 21-V-1990.
Aceptado: 6-VII-1990.

Material y métodos

El material utilizado consistió en un ordenador PC compatible Olivetti M240, así como una hoja electrónica de cálculo (Multiplan).

Desarrollo

La multitud de tablas y datos publicados en la bibliografía que expresan las necesidades en NPT de neonatos constituyen un sistema engorroso y poco claro de expresarlas, cuando no contradictorio. Hemos desarrollado unas funciones matemáticas que permiten, de una manera muy simple, calcular los aportes individualizados que habrán de realizarse en un paciente concreto.

Aplicando las ideas puestas en práctica desde hace años en nuestro Servicio de Farmacia¹ sobre la metodología de cálculo de las NPT, expuesta con detalle en las tablas I, II y III, adaptamos el valor de los factores:

- F_n = g de nitrógeno/kg de peso,
- F_k = kcal no proteicas/g de nitrógeno,
- F_g = kcal en forma de glucosa/kcal totales,
- $F_l = 1 - F_g$ = kcal en forma de lípidos/kcal totales.
- F_v = vol. total/kcal totales

para el caso de neonatos, a partir de datos bibliográficos y de acuerdo con nuestro Servicio de Pediatría. Los valores aceptados aparecen en la tabla siguiente, en la que, además, se incluye la evolución de los mismos con el día número «x» a partir del comienzo de la NPT.

Días	F_n	F_k	F_g	F_l	F_v
1.º	0,20	200	0,80	0,20	2,5
2.º	0,25	225	0,75	0,25	2,3
3.º	0,28	237	0,72	0,28	2,2
4.º	0,29	245	0,71	0,29	2,1
5.º y sigs.	0,30	250	0,70	0,30	2,0

Como puede apreciarse, F_n evoluciona desde 0,20 el primer día hasta estabilizarse en 0,30 a partir del quinto día, valores que se encuentran en el rango de los recogidos en la bibliografía²⁻⁶. En cuanto a la fuente de nitrógeno existen varios estudios comparativos⁷⁻¹¹, pero no parece suficientemente aclarado cuál es la más idónea. Nosotros utilizamos el Vamin-glucosa, que cumple los requerimientos patrón FAO/OMS de la proteína de la yema de huevo³.

La evolución del aporte nitrogenado (F_n), que se recoge en la tabla anterior, entre los días primero y quinto, se puede expresar con una función logarítmica tomando como variables F_n y el día de nutrición, D. El resultado del ajuste de la ecuación a los valores de F_n es la ecuación A:

$$F_n = 0,2 + 0,068 \ln D \quad (\text{Ec. A})$$

Se ha elegido como una de las variables de la ecuación, D, para simplificar al máximo la prescripción por parte del

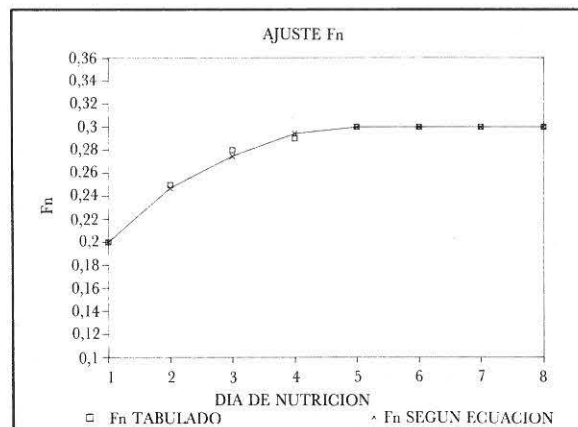


Fig. 1.—Evolución de F_n según el día de nutrición.

médico, pues de este modo se pueden referir todos los factores a una misma variable y a un mismo tipo de ecuación, como veremos en los párrafos siguientes.

Si D es mayor o igual a 5, F_n se fija en 0,30. La representación gráfica de la situación comentada se recoge en la figura 1.

En cuanto a F_k , que define el aporte calórico no proteico adecuado a fin de satisfacer las necesidades energéticas, así como el óptimo aprovechamiento del nitrógeno, se parte de un valor inicial de 200 para estabilizarlo en 250 a partir del quinto día. Estos valores son próximos a los recogidos en la bibliografía^{2, 3, 5, 6}.

Los valores de F_k siguen la ecuación B:

$$F_k = 200 + 33,5 \ln D \quad (\text{Ec. B}),$$

la cual es válida para D inferior a 5, pues a partir del quinto día F_k se estabiliza en 250, como puede apreciarse en la figura 2.

En lo que respecta a F_g y F_l , es decir, a la fracción de kilocalorías no proteicas que se aportan como glucosa y como lípidos respectivamente, partimos de la base de una

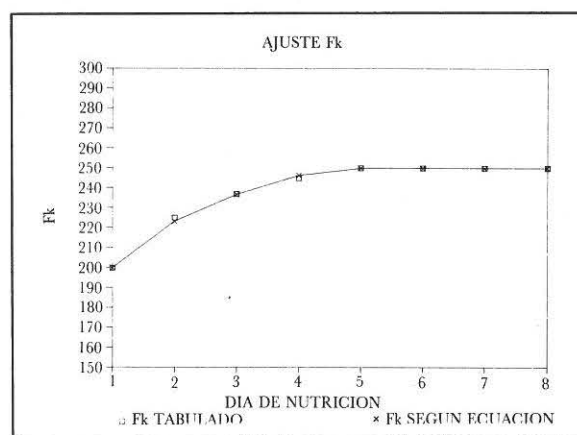


Fig. 2.—Evolución de F_k según el día de nutrición.

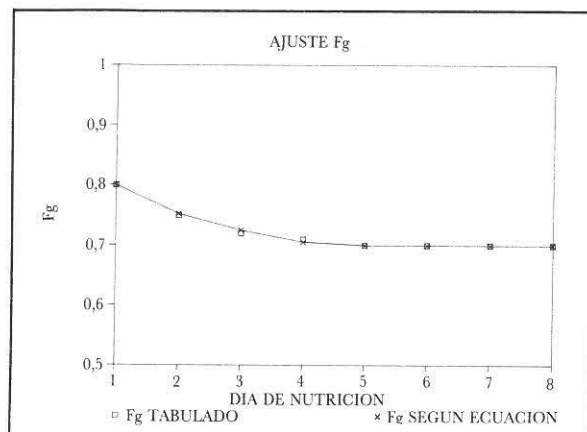


Fig. 3.—Evolución de F_g según el día de nutrición.

administración conjunta de lípidos (intralipid) y glucosa siguiendo una evolución caracterizada por las ecuaciones C y D:

$$F_g = 0,8 - 0,068 \ln D \quad (\text{Ec. C})$$

$$F_l = 1 - F_g \quad (\text{Ec. D})$$

aplicables para valores de D inferiores a 5, siendo $F_g = 0,70$ en caso contrario (fig. 3). Sin duda alguna, la fuente grasa más extendida es el intralipid^{3,12,13} y es la que utilizamos, con cantidades que oscilan desde 0,8 g/kg/día el primer día hasta 2,3 a partir del día quinto, valores del orden de los publicados^{3,4,12}.

De forma análoga a los otros factores, F_v sigue, para D inferior a 5, la ecuación E:

$$F_v = 2,5 - 0,320 \ln D \quad (\text{Ec. E})$$

estabilizándose en 2 (que corresponde a 150 cc/kg de peso) a partir del quinto día (fig. 4). Destacar que si bien F_v disminuye entre los días primero y quinto, el volumen total aumenta, puesto que el incremento de F_k compensa el des-

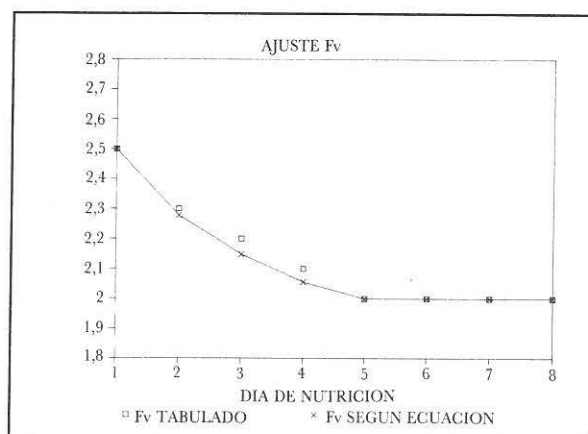


Fig. 4.—Evolución de F_v según el día de nutrición.

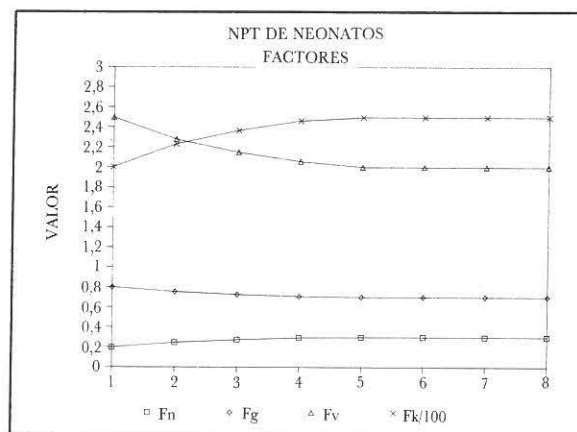


Fig. 5.—Representación conjunta de la evolución de los factores con el día de nutrición.

censo de F_v . La bibliografía recoge valores en torno a 100-200 cc/kg/día^{6,14}.

La figura 5 proporciona una visión en conjunto de los factores anteriormente citados.

Por otra parte, en la bibliografía^{1,4,6,14} se citan los aportes normales de los diferentes electrolitos. Nosotros, además, hemos introducido unas ecuaciones que permiten determinar los aportes de sodio, cloro y potasio cuando sus valores hemáticos se apartan de los estándar, si bien no pretendemos aplicarlas a situaciones patológicas del equilibrio hidroelectrolítico.

En lo que concierne al aporte diario de sodio se tomó como punto de partida un valor de 2 mEq/kg/día^{1,4,6,14} si la natremia es normal; en caso contrario se podría aplicar, en principio, la ecuación F:

$$\text{Sodio aportado (mEq/kg/día)} = \text{Pe} (48,62 - 0,333 [\text{Na}]) \quad (\text{Ec. F})$$

siendo Pe el peso y $[\text{Na}]$ la natremia. Esta ecuación da un valor 0 para una $[\text{Na}] = 146$ y 2 para una $[\text{Na}] = 140$. Sin embargo, si la natremia se aleja de los valores estándar, no es conveniente administrar el aporte teórico en un solo día, sino llevar el sodio a valores normales de una forma gradual, para lo cual la ecuación F se ajustó a:

$$\text{Si } [\text{Na}] \geq 135:$$

$$\text{Sodio aport. (mEq/kg/día)} = \text{Pe} (48,62 - 0,333 [\text{Na}]).$$

$$\text{Si } [\text{Na}] < 135:$$

$$\text{Sodio aport.} = \text{Pe} (48,62 - 0,333 [\text{Na}]) / (1 + 0,03 (135 - [\text{Na}])).$$

La asociación de ambas nos da una evolución continua, como se refleja en la figura 6.

Las ideas anteriores se aplican también al cloro y al potasio. Respecto al cloro, los aportes siguen las condiciones siguientes:

$$\text{Si } [\text{Cl}] \geq 95:$$

$$\text{Cloro aportado (mEq/kg/día)} = \text{Pe} (42 - 0,4 [\text{Cl}]).$$

$$\text{Si } [\text{Cl}] < 95:$$

$$\text{Cloro aportado} = \text{Pe} (42 - 0,4 [\text{Cl}]) / (1 + 0,03 (95 - [\text{Cl}])).$$

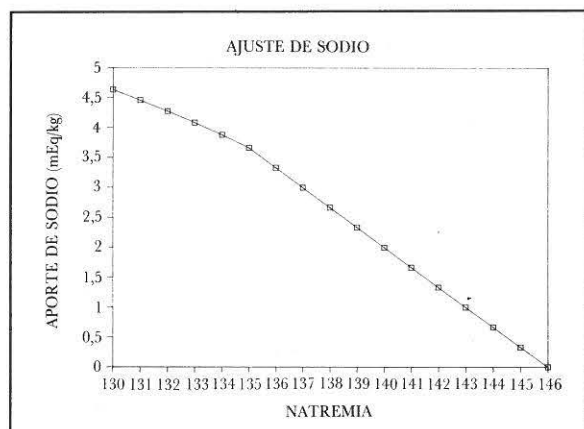


Fig. 6.—Aporte de sodio según natremia.

donde P_e es el peso y $[Cl]$ la cloremia. Aplicando lo anterior resulta que para una cloremia de 105 el aporte teórico es 0, siendo 2 para $[Cl] = 100$. Los aportes de cloro a distintas cloremias aparecen en la figura 7. No obstante, el ajuste de cloro queda supeditado al de sodio, ya que se considera prioritario este último.

Para el potasio, aplicando las ideas ya expuestas, llegamos a que:

$$\begin{aligned} &\text{Si } [K] \geq 3,5: \\ &\text{Potasio aportado (mEq/kg/día)} = P_e (6,6 - 1,2 [K]). \\ &\text{Si } [K] < 3,5: \\ &\text{Potasio aportado} = P_e (6,6 - 1,2 [K]) / (1 + 0,45 (3,5 - [K])), \end{aligned}$$

siendo P_e el peso y $[K]$ la kaliemia. De su aplicación resulta para una $[K] = 5,5$ un aporte teórico 0, y si $[K] = 4$ el aporte sería de 1,8 (fig. 8).

Por lo que respecta al calcio, el aporte diario se fija en 2,5 mEq/kg de peso, en tanto que para el magnesio es de 0,5 mEq/kg de peso/día. Para el fósforo se aportan 3,6 mEq/kg de peso/día.

Hacemos notar que no tenemos limitación en cuanto al aporte de calcio y fósforo al haber resuelto de forma defi-

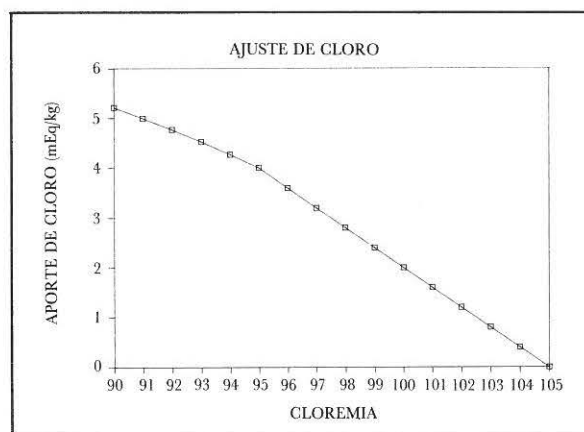


Fig. 7.—Aporte de cloro según cloremia.

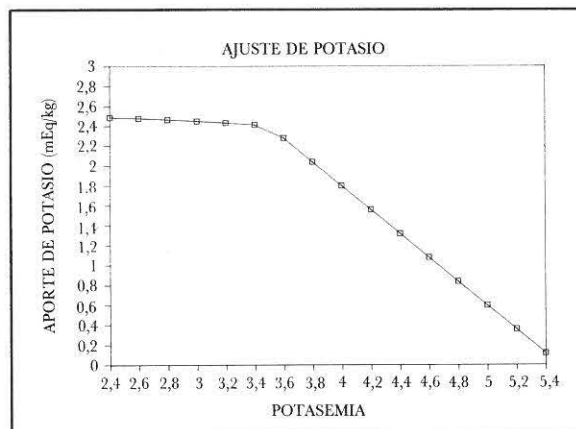


Fig. 8.—Aporte de potasio según potasemia.

nitiva su incompatibilidad ya en 1984¹⁵⁻¹⁷, al hacer el aporte de fosfato como glucosa-1-fosfato, hecho ampliamente aceptado y confirmado posteriormente por otros autores¹⁸⁻²⁴.

Resultados

Una vez definidas las funciones correspondientes se confeccionó una «hoja electrónica de cálculo» (en Multiplan), que es un sistema sencillo y eficaz para automatizar los cálculos necesarios en la elaboración de una NPT.

La hoja de cálculo tiene tres áreas, una primera donde se introducen los siguientes datos:

- D: Día de la nutrición.
- P_e : Peso del paciente.
- Na: Natremia.
- K: Potasemia.
- Cl: Cloremia.

Con ellos calcula los factores (F_n , F_k , F_g , $F_l = 1 - F_g$, F_v), así como las necesidades de Na, K, Cl, Ca, P y Mg, mediante la resolución de las ecuaciones descritas en apartados anteriores. En esa misma figura aparecen como datos orientativos los valores recomendados como máximos y mínimos de los factores (tabla I).

Si por cualquier motivo no interesa estabilizar los factores en el quinto día de nutrición, sino en días anteriores o posteriores, se admiten valores fraccionarios en «D», puesto que al haber ajustado los factores a funciones matemáticas es posible su resolución aun cuando «D» no tenga un valor entero.

Más aún, si los factores calculados a partir de las ecuaciones no son aplicables a un caso concreto, existe la posibilidad de introducirlos manualmente según criterio, para lo cual es necesario utilizar la opción 4, que deja libres los factores y permite introducirlos desde el teclado.

Tabla I
Nutrición parenteral

<i>Nitrógeno: Vamin-glucosa</i>					
<i>Fk</i>	<i>Fg</i>	<i>Fl</i>	<i>Fv</i>	<i>Fn</i>	
200	0,6	0,4	2	0,2	MINIMO
250	1	0	2,5	0,3	MAXIMO
200	0,800	0,200	2,500	0,200	OPCION 3
					OPCION 4
					OPCION 5
					OPCION 6
<i>Datos paciente</i>					
Días					1
Pe					3
Uo (g/l)					0
Vo (l)					0
Fn día ant.					0 BN ≈ 0,0
Na (mEq/l)					140
Cl (mEq/l)					100
K (mEq/l)					4
Sondas-Drenj. cc					0
<i>Opción 3</i>					
Fk					200
Fg					0,8
Fl					0,2
Fv					2,5
Fn					0,20

Los resultados de los cálculos realizados aparecen en la columna «PRES» de la tabla II, de acuerdo con la secuencia siguiente:

Así, los gramos de nitrógeno a aportar serán:

$$N = Fn * Pe$$

Para hallar las kilocalorías totales (KcT) se aplica:

$$KcT = Fk * N$$

Del mismo modo, las kilocalorías en forma de glúcidos y de lípidos (KcG y KcL respectivamente) se determinan mediante:

$$KcG = N * Fk * Fg = KcT * Fg$$

$$KcL = N * Fk * (1 - Fg) = KcT * (1 - Fg)$$

Las cantidades de los electrolitos (Na, K, Cl, Ca, P, Mg) son calculadas como se indicó anteriormente.

Por último, el volumen se calcula:

$$VOL = N * Fk * Fv + SD = KcT * Fv + SD,$$

siendo SD las pérdidas de volumen por sondas, drenajes, sudor, etc.

Con los datos de la prescripción, el ordenador calcula las cantidades a tomar de cada una de las especialidades farmacéuticas, que se recogen en la tabla II. El ordenador también calcula la osmolaridad total de la NPT.

Destacamos que sólo el cloro no se ajusta totalmente a lo prescrito (si bien las desviaciones son siempre mínimas), puesto que está supeditado al aporte de sodio. El ajuste de potasio se realiza mediante acetato potásico, en lugar de utilizar el cloruro, con lo cual se evitan aportes altos de cloro que se asocian con acidosis²⁵. Para evitar el manejo de volúmenes considerables de AcK utilizamos ampollas con una concentración 4M, preparadas en nuestro Servicio de Farmacia.

A continuación se introduce el nombre del Servicio, la fecha y el nombre del paciente. Por último, el ordenador elabora una etiqueta para la bolsa de la NPT con los datos más importantes (tabla III).

Tabla II

	<i>Pres</i>	<i>N</i>	<i>Na</i>	<i>Cl</i>	<i>K</i>	<i>Ca</i>	<i>P</i>	<i>Mg</i>	<i>Glu.</i>	<i>Vol.</i>	<i>Especialidad</i>
N	0,6	0,6	3,2	3,5	1,3	0,3		0,2		63,8	Vamin-glucosa
Na	6,0		2,8	2,8						0,8	ClNa 20 %
Cl	6,0										
K	5,4				4,1					1,0	AcK
Ca	7,5					7,2				14,4	Calcio 10 %
P	10,8						10,5			17,5	Fosfoarginil
Mg	1,5							1,3		1,1	Sulmetin
KcT	120									1,5	Sulfato Zn
KcG	96								25,5	44,1	Glucosa 40 %
KcL	24						0,3			12,0	Intralipid 20 %
Vol.	300									143,8	Agua
Gl. g	24										
Elaborado		0,6	6,0	6,3	5,4	7,5	10,8	1,5		300,0	Volumen total
										666,9	m Osm/l
Servicio										4,2	Gotas/mto.
Fecha											
Paciente							ATS	ATS	ATS	ATS	

Tabla III
Nutrición Parenteral

Servicio	N.....	0,6	g
Fecha	Lípidos.....	2,4	g
Paciente	Na.....	6,0	mEq
Velocidad de goteo: 4 G/mtó.	Cl.....	6,3	mEq
Duración goteo: 24 h	K.....	5,4	mEq
Farmacéutico:	P.....	10,8	mEq
	Ca.....	7,5	mEq
	Mg.....	1,5	mEq
	Acetato.....	4,1	mEq
	Calorías.....	120	
	Volumen.....	300	cc
	Zn.....	0,45	mg

Discusión

Dado el desarrollo y versatilidad de los sistemas informáticos actuales, no parece discutible la ayuda que suponen en la realización de los cálculos. Por el contrario, con mucha frecuencia se piden gran cantidad de datos iniciales que hacen tedioso su uso.

Nuestro objetivo es reducir al mínimo el número de datos que se necesitan para definir una NPT. Por analogía, podríamos decir que tratamos de establecer el «síndrome mínimo» que define una situación patológica, aunque en este trabajo hemos aceptado que el paciente es fisiológicamente normal (estenosis pilórica, por ejemplo), es decir, no tiene alteraciones metabólicas patológicas, manteniendo la fisiología propia de su edad.

Habitualmente el médico prescriptor se ve envuelto en una serie de números al intentar establecer las necesidades de una NPT que, en el mejor de los casos, le obliga a manejar tablas y perder un tiempo que probablemente no tiene, con el consiguiente riesgo de error.

De acuerdo con lo que venimos exponiendo, parece lógico que el esfuerzo del equipo de NPT se oriente a racionalizar al máximo la prescripción y elaboración. En esta línea hemos trabajado y hemos podido definir una NPT con cuatro factores, a saber: Fn, Fk, Fg y Fv, que se expresan normalmente con cifras racionales y significado directo; por ello son fáciles de retener. De este modo, realizar una prescripción es muy fácil, muy rápido y, lo que es más importante, conociendo exactamente lo que se hace, cumpliéndose a su vez un importante objetivo, el médico responsable de un paciente puede seguir siéndolo de manera íntegra y competente, sin necesidad de recurrir a otros especialistas para resolver su prescripción. Las cosas son generalmente sencillas —«la naturaleza es simple»— y debemos intentar expresarlas del mismo modo; por ello no parece justificado que por complicarlas, en muchos casos innecesariamente, obtengamos el resultado de la pérdida de visión integral del paciente por su médico, con posible perjuicio para su salud.

En posteriores trabajos iremos abordando con esta misma filosofía situaciones en las que el paciente, además de necesitar una NPT, tenga asociada alguna otra patología: hepática, renal, metabólica, etc., que pueda modificar ese «síndrome mínimo».

Conclusiones

— De acuerdo con nuestro sistema de trabajo se puede definir una prescripción de NPT con cuatro factores cuando el paciente es fisiológicamente normal. En la práctica basta conocer el día de nutrición y peso del paciente para hacer la prescripción, que cumplimentará el Servicio de Farmacia de acuerdo con el protocolo.

— Como consecuencia de la conclusión anterior, el pediatra mantiene su competencia en la prescripción de una NPT, conservando así la visión global de su paciente.

— El Servicio de Farmacia puede realizar los cálculos con rapidez y seguridad; en consecuencia, con alta efectividad en la elaboración.

Bibliografía

1. Arias I, Gil P, González M, Martínez J, Piñeiro H y Requena T: *Aplicación de programas informáticos estándar a cálculos de NPT*. Comunicación al II Congreso de la SENPE. Mayo 1985.
2. Ruza F: *Valoración del aporte proteico y de aminoácidos (AA) en la nutrición parenteral en el niño*. Simposio sobre alimentación parenteral en pediatría, 1980, pp. 9-17.
3. Martínez G y Gómez E: *Formulaciones de nutrición parenteral en neonatología*. Mesa redonda sobre terapia intravenosa, 1987, pp. 74-77.
4. García F, Jiménez JM, Pérez R, García A, Herreros MI y Jiménez JJ: *Nutrición parenteral individualizada en la Unidad de Neonatología del Hosp. G. y Doc. del Insalud de Guadalajara*. *Nutrición Hospitalaria*, 1976, 2(1):37-42.
5. Ruza F: *Requerimientos proteicos específicos de la infancia*. *Boletín Farmiberia*, 16.
6. Guía de Alimentación Parenteral en Pediatría. Hosp. Vall d'Hebrón, 1986.
7. Rosenthal M, Sinha S, Laywood E y Levene M: A double blind comparison of a new pediatric amino acid solution in neonatal total parenteral nutrition. *Early Hum Dev*, 1987, 15(3):137-146.
8. Coran AG y Drongowsky RA: Studies on the toxicity and efficacy of a new amino acid solution in pediatric parenteral nutrition. *JPEN*, 1987, 11(4):368-377.
9. Maldonado J, Gil A, Faus MJ, Perriago JL, Loscertales M y Molina JA: Differences in the serum amino acid pattern of injured and infected children promoted by two parenteral nutrition solutions. *JPEN*, 1989, 13(1):41-46.
10. Rosenthal M: Changes in urinary amino acids fractional excretion in neonates undergoing total parenteral nutrition. *Early Hum Dev*, 1988, 18(1):37-44.
11. Mateu J, Prat MA, Boj M, Martínez I, Rosich I y Gallart MJ: *Nutrición parenteral pediátrica: valoración de las soluciones de aminoácidos, vitaminas y oligolementos*. Presentado al XXXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria, septiembre 1989.

12. Sanjurjo P y Rodríguez J: *Lípidos y alimentación parenteral*. Simposio sobre alimentación parenteral en pediatría, 1980, pp. 27-34.
13. Pierro A, Carnielli V, Filler RM, Smith J y Heim T: Metabolism of intravenous fat emulsion in the surgical newborn. *J Pediatr Surg*, 1989, 24(1):95-101.
14. Alvarado F, García F y Ruza F: Necesidades energéticas. Iones y oligoelementos en nutrición parenteral pediátrica. *Nutrición Hospitalaria*, 1988, 3(4):253-259.
15. Arias I: Mesa redonda: *Aportación farmacéutica a la NPT*. Primeras Jornadas Gallegas sobre NPT. Hospital Montecelo, diciembre 1984.
16. Arias I, González M, Martínez J, Requena T y Alonso-Lamberti F: Solución a las incompatibilidades calcio-fosfatos en mezclas de NPT. *Rev Asoc Esp de Farmacéuticos de Hospitales*, 1986, 10(2):113-117.
17. Arias I, Piñeiro H, Martínez J, González M y Alonso-Lamberti F: Calcio y fosfato en NPT, todo en una mezcla, sin incompatibilidades y con biodisponibilidad. *Rev Asoc Esp de Farmacéuticos de Hospitales*, 1987, 11(2):105-108.
18. Ronchera CL: *Compatibilidad de calcio y fosfato en las unidades nutrientes parenterales*. Tesis de licenciatura. Facultad de Farmacia. Universidad de Valencia, 1986.
19. Ronchera CL, Jiménez NV y Peidró JA: Quantitative study of calcium-phosphate compatibility un parenteral nutrition simulation system. Proposal of glucose-1-phosphate as a new additive in parenteral nutrition. *Clin Nutr*, 1987, 6 (Supl.):83.
20. Jiménez NV: *Glucose-1-phosphate: an alternative phosphate source in parenteral nutrition?* 9 th. ESPEN Congress Educational Program. Inter Congres, Barcelona, 1987, pp. 143-149.
21. Hardy G y Davies C: Stability of TPN mixtures incorporating glucose-1-phosphate. *Clin Nutr*, 1987, 6 (Supl.):79.
22. Ronchera CL, Tormo C, Jiménez y cols.: *Utilización clínica de la glucosa-1-fosfato como fuente de fósforo en NPT*. Estudio preliminar. XXXII Congreso Nacional AEFH. Salamanca, 1987.
23. Jiménez NV, Ronchera CL y cols.: Aporte de fósforo en NPT: fosfato inorgánico vs glucosa-1-fosfato. *Nutr Hosp*, 1988, 3(131).
24. Jiménez NV, Colomer J y cols.: Aporte de glucosa-1-fosfato en NPT protocolizada. *Nutrición Hospitalaria*, 1989, 4(5):264-266.
25. Groh-Wargo S, Ciaccia A y Moore J: Neonatal metabolic acidosis: effect of chloride from normal saline flushes. *JPEN*, 1989, 12(2):159-161.

Tema de enfermería

Utilidad de la medición del gasto calórico en pacientes de UCI

E. Díaz Belacortu* y J. Carriba Rodríguez*

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Cruces. Cruces-Baracaldo (Vizcaya).

* ATS. Diplomadas en Enfermería.

Resumen

Tradicionalmente se han calculado las necesidades energéticas de los pacientes sometidos a nutrición parenteral por medio de fórmulas o nomogramas.

Actualmente conocemos la falta de correlación entre las necesidades estimadas y calculadas especialmente en pacientes críticos.

Este es el motivo por el que nos planteamos el cálculo del gasto energético basal en un grupo de 43 pacientes de nuestra unidad, divididos, a su vez, en cuatro subgrupos: sépticos, neurológicos, digestivos y postoperatorio de cirugía cardíaca.

Los pacientes sépticos tuvieron el mayor gasto energético, seguidos de los neurológicos, digestivos y postoperatorio de cirugía cardíaca.

Encontramos buenas correlaciones para todos los pacientes estudiados entre temperatura y el gasto energético, así como entre la temperatura y el consumo de oxígeno. La correlación entre el consumo de oxígeno y el gasto energético fue lineal.

Palabras clave: Gasto calórico. Energía. Requerimientos. Cálculo.

Abstract

Traditionally, the energetic needs of patients subjected to parenteral nutrition have been calculated by means of formulae or nomograms.

Correspondencia: E. Díaz Belacortu.
Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital de Cruces.
Cruces-Baracaldo (Vizcaya).

Recibido: 3-VIII-1990.
Aceptado: 18-VIII-1990.

We are currently aware of the lack of correlation between the estimated needs and those calculated, especially in critical patients.

For this reason, we have posed the question of the calculation of the Basal Energy Expenditure in a group of 43 patients from our Unit, divided into four subgroups: Septic, Neurological, Digestive and Postoperative following Cardiac Surgery.

The Septic patients had the greatest energy expenditure, followed by the Neurological, Digestive and Post Cardiac Surgery.

In all the patients studied, we found good correlations between temperature and energy expenditure and between temperature and oxygen consumption. The correlation between oxygen consumption and energy expenditure was linear.

Key words: Caloric expense, energy, requirements, calculation.

Introducción

Tradicionalmente se han calculado las necesidades calóricas de los pacientes sometidos a nutrición parenteral por medio de fórmulas (Harris-Benedict) o nomogramas (Long, etc.). Actualmente sabemos que no existe una correlación entre los resultados de aplicar dichas fórmulas o nomogramas y la medición directa del gasto calórico a la cabecera del paciente, lo cual nos conduciría, por un lado, al exceso de aporte calórico, particularmente de glucosa (siendo sus consecuencias más significativas las alteraciones hepáticas), así como provocar un aumento del consumo de O_2 y de la producción de CO_2 .

En el otro extremo, el no aportar la energía necesaria será responsable de la no resolución del cuadro de malnutrición del paciente.

Ante esta situación, y pensando que los problemas derivados tanto del defecto como del exceso en el aporte nutricional pueden resolverse mediante el cálculo individualizado de gasto energético en reposo, el cual estaría especialmente indicado en los pacientes críticos, con cambios importantes en su composición corporal y/o en su estado clínico durante su estancia en la UCI, es por lo que nos planteamos el conocer las necesidades calóricas en varios grupos de pacientes, representativos, por otro lado, de los enfermos manejados de manera habitual en nuestros Servicios de Medicina Intensiva.

Material y métodos

Se estudiaron 43 pacientes ingresados en nuestra unidad, divididos, a su vez, en cuatro grupos:

Grupo digestivo

Compuesto por 20 pacientes, fundamentalmente fístulas y enfermedades inflamatorias del intestino (Crohn, colitis ulcerosa...).

Grupo de cirugía cardíaca

Compuesto por ocho pacientes, tanto valvulares como coronarios.

Grupo neurológico

Compuesto por 10 pacientes en el postoperatorio.

Grupo séptico

Compuesto por cinco pacientes sépticos graves.

En todos ellos se midió el gasto calórico al inicio de la nutrición parenteral.

Para su medición utilizamos el Calorimet Measurement Unit CMV-ICO, Sweden, el cual mide el consumo de O_2 (VO_2) y el gasto calórico (REE) a través de un circuito cerrado, en base a la calorimetría indirecta.

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

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

Utilizamos un cociente respiratorio (RQ) de 0,85.

La presión atmosférica es de 760 mmHg por estar situado el hospital a nivel del mar.

Por medio de un sensor se compensa el O_2 que absorbe el paciente con el que se introduce en el circuito cerrado.

Un microprocesador calcula, en el promedio de 50 respiraciones, el VO_2 y el REE.

Resultados (figs. 1 y 2)

Grupo digestivo

Compuesto por 20 pacientes, con edad media de 38 ± 4 años y una temperatura corporal media de $37 \pm 0,18$ grados; muestra un VO_2 medio de 332 ± 16 l/min y un REE de 2.229 ± 101 kcal/24 h.

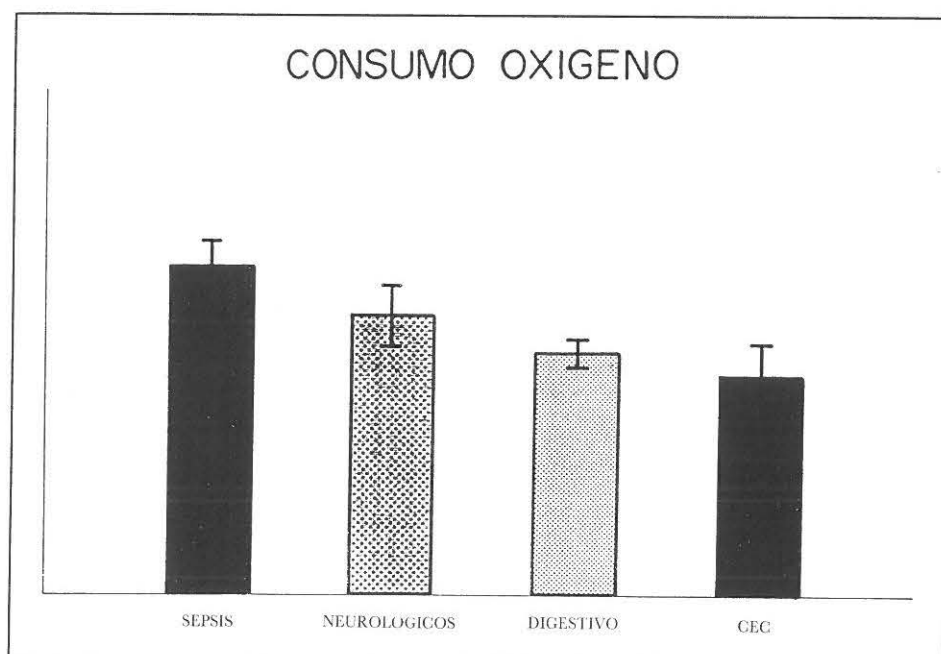


Fig. 1.— VO_2 medio en los diferentes grupos de pacientes.

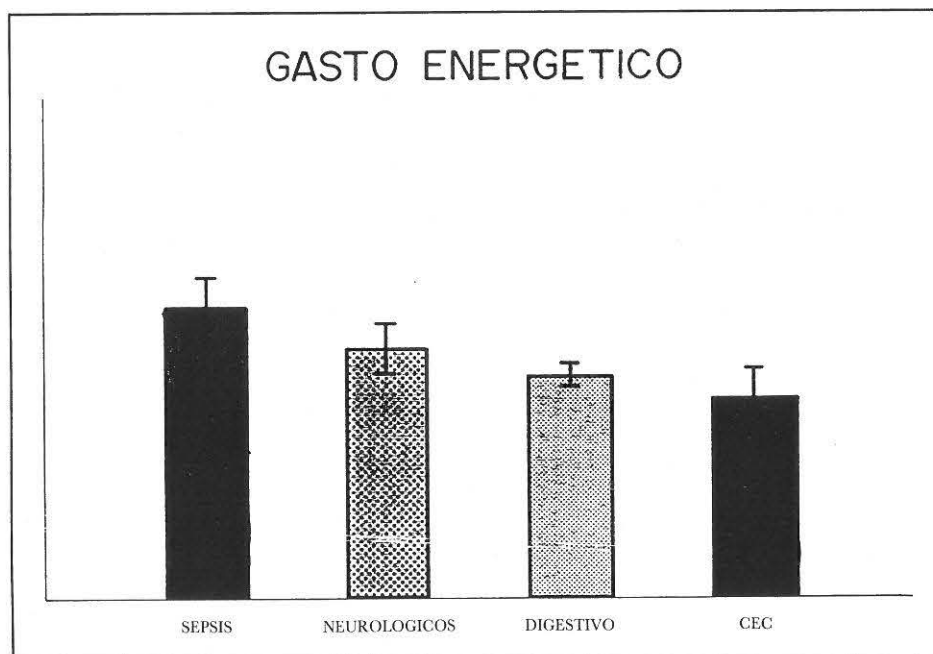


Fig. 2.—REE medio en los diferentes grupos de pacientes.

Grupo séptico

Compuesto por cinco pacientes, con una edad media de 40 ± 7 años y una temperatura corporal media de $37,6 \pm 0,21$ grados; muestra un VO_2 medio de 408 ± 42 l/min y un REE de 2.873 ± 296 kcal/24 h. (fig. 3).

Grupo de cirugía cardíaca

Compuesto por ocho pacientes, con una edad media de 59 ± 4 años y una temperatura corporal media de $36,5 \pm 0,22$ grados; muestra un VO_2 medio de 290 ± 44 l/min y un REE de 2.055 ± 300 kcal/24 h.

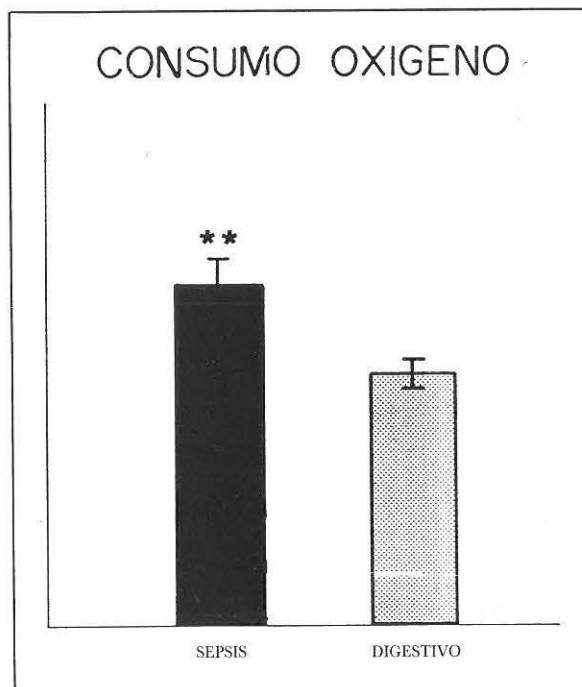


Fig. 3.—Consumo de O₂ en el grupo de pacientes sépticos y en el grupo digestivo.

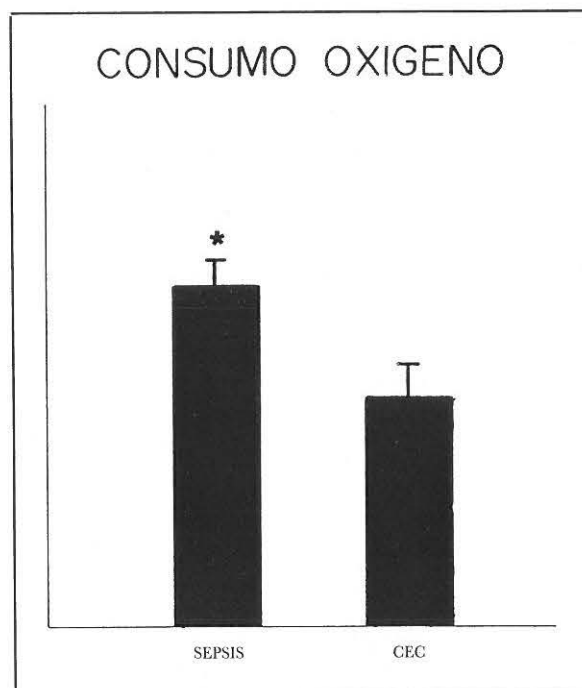


Fig. 4.—Consumo de O₂ en el grupo de pacientes sépticos y en el grupo cardiológico.

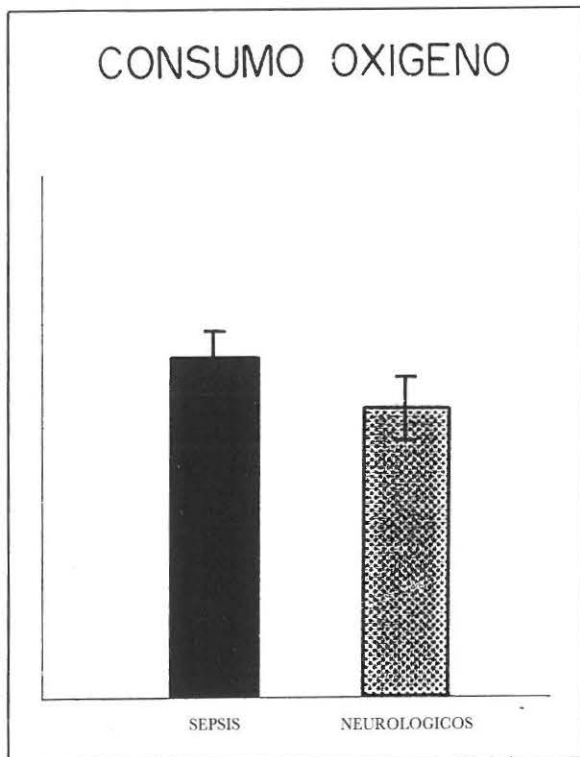


Fig. 5.—Consumo de O₂ en el grupo de pacientes sépticos y en el grupo neurológico.

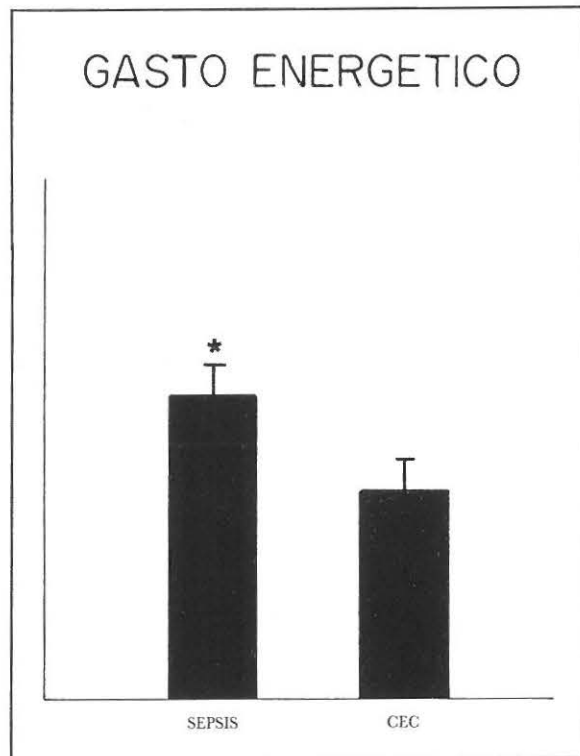


Fig. 7.—REE en el grupo de pacientes sépticos y en el grupo cardiológico.

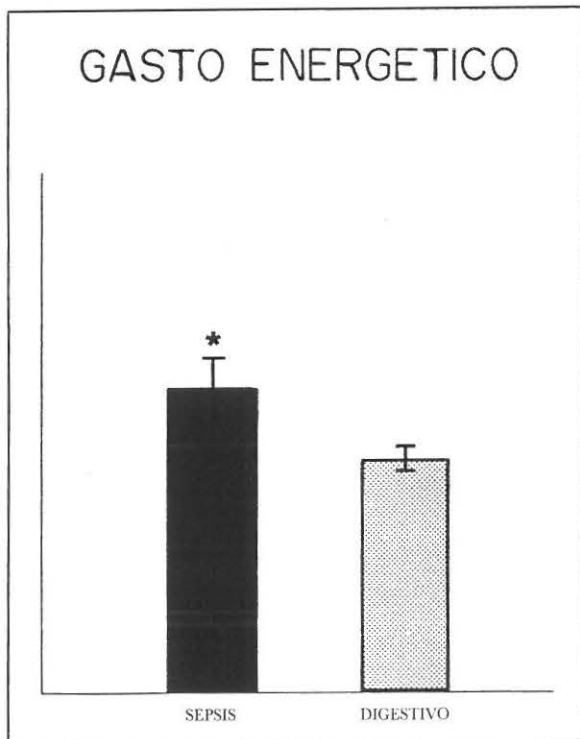


Fig. 6.—REE en el grupo de pacientes sépticos y en el grupo digestivo.

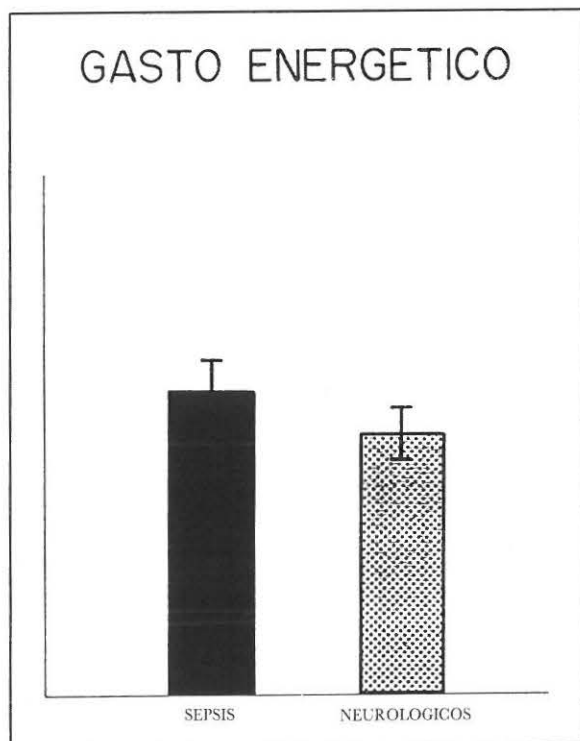
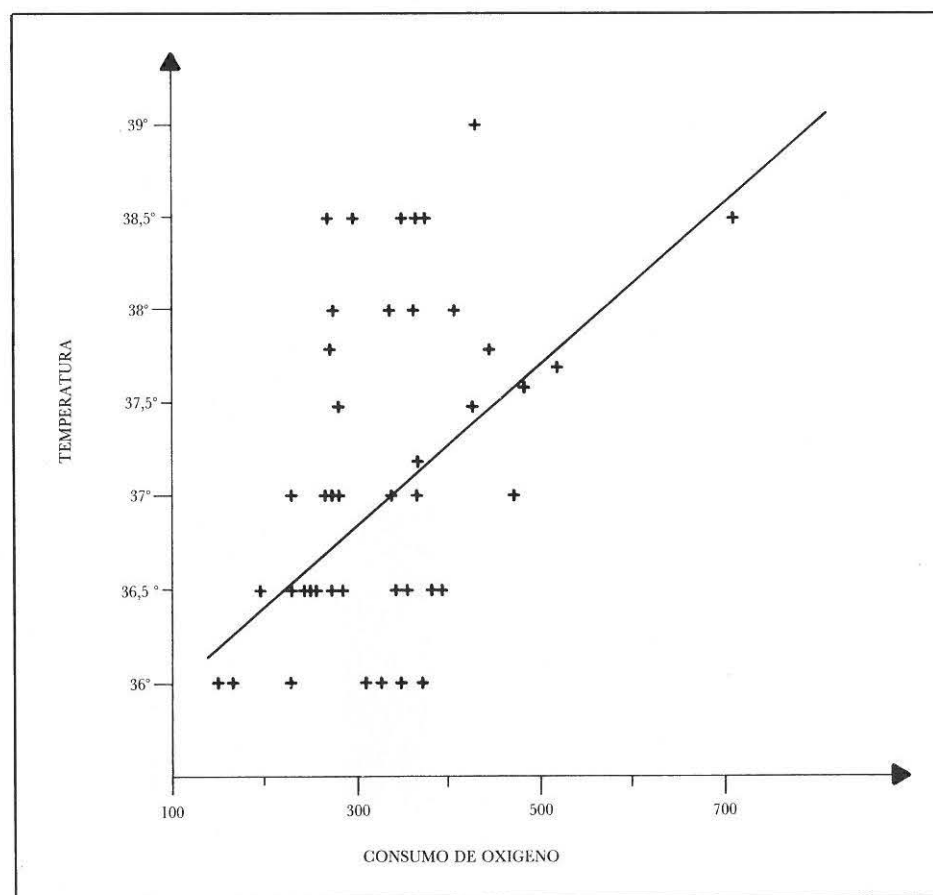
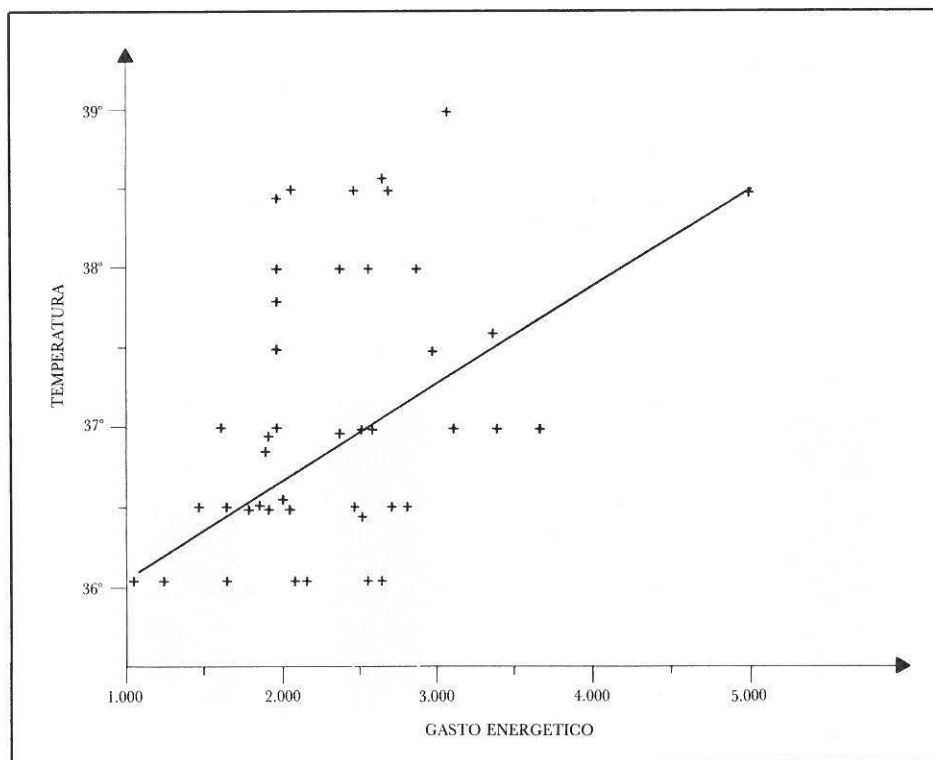


Fig. 8.—REE en el grupo de pacientes sépticos y en el grupo neurológico.



Grupo neurológico

Compuesto por 10 pacientes, con una edad media de 61 ± 6 años y una temperatura corporal media de $37,8 \pm 0,3$ grados; muestra un VO_2 medio de 350 ± 43 l/min y un REE de 2.461 ± 306 kcal/24 h.

Si comparamos el VO_2 entre los diferentes grupos, observamos cómo existe un aumento significativo entre:

VO_2 del grupo séptico y VO_2 del grupo cirugía cardíaca: Aumento del 33 %; $t = 2,6$; $p < 0,05$ (fig. 4).

No encontramos diferencias significativas entre el grupo séptico y el grupo neurológico (fig. 5).

Si comparamos el REE entre los diferentes grupos, observamos cómo existe un aumento significativo entre:

REE del grupo séptico y REE del grupo digestivo: Aumento del 22,5 %; $t = 2,07$; $p < 0,05$ (fig. 6).

REE del grupo séptico y REE del grupo cirugía cardíaca: Aumento del 30 %; $t = 2,24$; $p < 0,05$ (fig. 7).

No encontramos diferencias significativas entre el grupo séptico y el grupo neurológico (fig. 8).

Finalmente, establecimos correlaciones múltiples para todos los enfermos estudiados, considerando la edad, temperatura corporal, VO_2 y REE, encontrándose una correlación positiva y estadísticamente significativa entre la temperatura corporal y el REE ($r = 0,49$) (fig. 9), así como entre la temperatura corporal y el VO_2 ($r = 0,45$) (fig. 10). La correlación entre el VO_2 y el REE fue prácticamente lineal ($r = 1$) (fig. 11).

Conclusiones

En nuestra serie, el grupo de pacientes sépticos muestra claramente el mayor VO_2 y REE, sin diferencias significativas con respecto a los pacientes neurológicos.

Parece bastante claro, en nuestra serie, la relación entre la temperatura corporal y el VO_2 , así como entre la temperatura corporal y el REE.

Se demuestra una relación estrecha entre el VO_2 y el REE.

El cálculo individualizado del gasto calórico es un dato útil y sencillo de realizar, que nos va a permitir la planificación del aporte calórico diario.

Estos datos nos ayudan en la planificación de los cuidados de enfermería en nuestros pacientes críticos.

Bibliografía

Libros

Mora Temprano MA: *Estadística para enfermería*. Ed. Pirámide. Madrid, 1989.

Weir JB: New method for calculating metabolic rate with special references to protein metabolism. *J of Physiologic*, 1949, 109:1.
Zaldumbide Amézaga J y Santidrián García I: Complicaciones de la nutrición parenteral. *Nutrición Hospitalaria*, pp. 294-312.

Revistas

Askanazi J, Weissman C, Rosembaum H, Hayman A y Kunnery JN: Nutrition and the respiratory system. *Critical Care Medical*, 1982, 10:163-172.

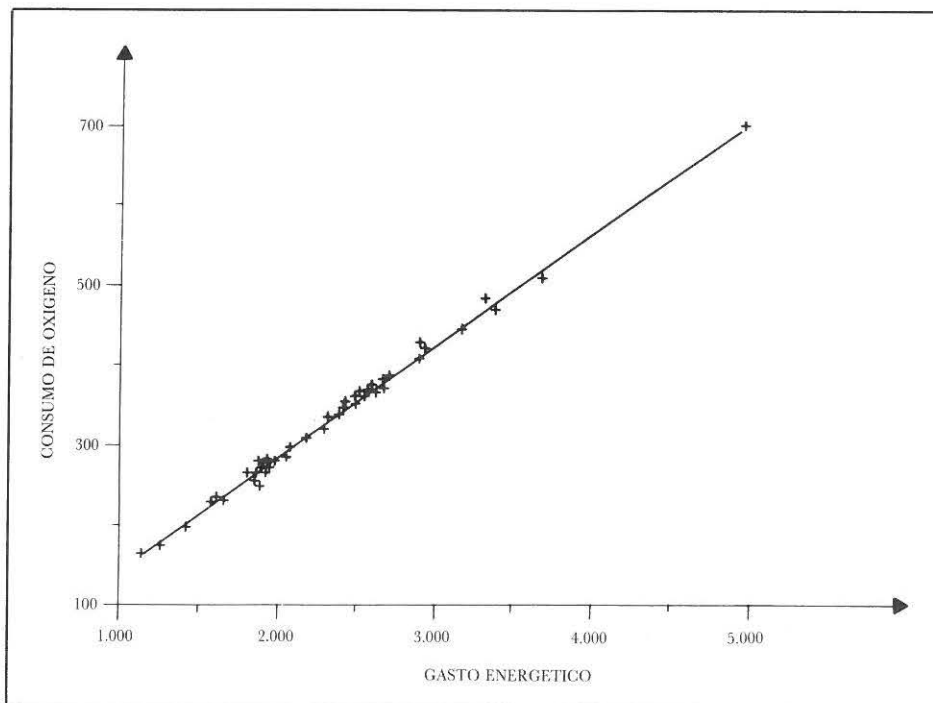


Fig. 11.—Correlaciones entre el VO_2 y el REE para todos los pacientes estudiados.

Crítica de libros

Clinical nutrition. Enteral and tube feeding

John L. Rombeau y Michael D. Caldwell

W. B. Saunders Company, 1990
ISBN 0-7216-2814-1

Si el primer libro publicado por Rombeau sobre nutrición enteral tuvo un gran impacto, esta segunda edición, enormemente corregida y aumentada con respecto a la primera, va a seguir siendo el manual de referencia por antonomasia.

En este libro de 30 capítulos y 614 páginas, en el que participan 60 autores, se cubre prácticamente todo el abanico de temá-

ticas, desde la historia de la nutrición enteral hasta los aspectos éticos, pasando por todas las circunstancias clínicas y sin olvidar las relaciones entre costo y efectividad o los aspectos técnicos de la administración, gastrostomías endoscópicas o la intubación radiológica gastrointestinal.

Con todo, el libro es eminentemente práctico y se ve la mano estricta del editor en casi todos los capítulos, donde es evidente que la consigna es «pragmatismo». Así, en el capítulo III, sobre metabolismo, los esquemas están representados sobre diagramas de las vísceras. En el capítulo VII hay un diagrama de la hoja de órdenes para dispensar dietas modulares y enterales y otra tabla con sugerencias para combatir problemas habituales de la ingesta. El capítulo VIII, sobre fórmulas nutricionales, ofrece una tabla exhaustiva de todas las fórmulas

comerciales existentes en el mercado. El capítulo IX hace lo mismo con los contenedores enterales y las bombas de nutrición enteral. El capítulo XI, sobre técnicas radiológicas, presenta 13 radiografías ilustrativas, y el siguiente, con técnicas quirúrgicas, nos muestra todas las posibilidades de inserción cruenta de sondas. En fin, los demás capítulos hasta el final siguen las mismas pautas. En el último, que se dedica a los aspectos médico-legales de la nutrición enteral, hay una tabla espectacular y original con 48 casos judiciales en los que la nutrición enteral planteó un problema ético con los veredictos iniciales y definitivos de los jurados.

No me cabe duda de que este libro va a tener un grandísimo éxito.

Jesús M. Culebras

Resúmenes seleccionados de la literatura médica internacional

Estimating resting energy expenditure by simple lean-body-mass indicators in children on total parenteral nutrition

Evaluación del consumo energético basal por indicadores simples de la masa corporal magra en niños sometidos a nutrición parenteral total.

J. Salas, E. Moukarzel, E. Dozio, O. Goulet, G. Putet y C. Ricour
Am J Clin Nutr, 1990, 51:958-962

El interés de este estudio era determinar factores predictivos sencillos sobre el consumo energético basal en niños. Dos grupos: a) (n = 14) y b) (n = 23) fueron definidos por su índice, peso/talla inferior al 90 % y mayor al 90 %, respectivamente. La masa corporal magra evaluada por métodos antropométricos, la creatinina urinaria de veinticuatro horas y el consumo energético de reposo fueron determinados. A través de análisis de regresión múltiple, la ecuación más adecuada para calcular el metabolismo energético basal ($MEB = 54,4 \text{ MCM (kg)} + 0,095 \text{ creatinina (mMol/kg)} + 4,7$) fue altamente significativa. Aunque las regresiones del metabolismo energético basal sobre el peso fueron significativamente diferentes entre los otros dos grupos, la ecuación utilizando la masa corporal magra o la creatinina urinaria de veinticuatro horas no discriminaron entre ellos. Estos hallazgos sugieren que una ecuación basada en la masa corporal magra (MCM) o en la creatinina urinaria o la excreción de creatinina urinaria en veinticuatro horas puede ser más precisa para estimar el consumo energético basal que los métodos convencionales basados en talla o peso y puede ser aplicable en diversos estados nutritivos.

Iron deficiency risk in children: discrepancy between dietary and biochemical assessments

Deficiencia de hierro en niños de riesgo: discrepancias entre las evaluaciones dietéticas y bioquímicas

V. Arija, J. Salas, J. Fernández-Vallart y C. Martí-Henneberg
Nutrition Research, 1990, 10:150-155

Una muestra aleatoria de 300 niños y adolescentes (edades comprendidas entre 0,5 y 16 años) de una ciudad mediterránea española fueron investigados como parte de un programa de educación en salud. El análisis de la ingesta dietética de hierro y de los parámetros bioquímicos de la situación del hierro (volumen de las células rojas, concentración eritrocitaria de protoporfirina, porcentaje de saturación de transferrina y carnitina sérica) fueron determinados.

Basados en la evaluación dietética, el porcentaje de niños con niveles de ingesta por debajo de las recomendaciones diarias catalanas varió entre el 24 y el 77 % y mostraron diferencias en cuanto a edad y sexo. El porcentaje de niños con ingestas de hierro inferiores a sus requerimientos individuales varió entre el 7 y el 41 %. Los grupos de edad con los mayores riesgos en deficiencia de hierro fueron las niñas con edades comprendidas entre seis y cuatro meses y los niños con edades entre trece y dieciséis años.

Sin embargo, basados en la situación del hierro por métodos bioquímicos, los resultados revelaron una prevalencia del déficit de hierro que variaba entre el 0 y 23,3 %. La mayor prevalencia se encontró en niños y niñas entre seis y veinticuatro meses (23,3 %), comparado con solamente un 3,3 % entre los años trece y dieciséis.

A pesar de llevar a cabo la investigación con una metodología controlada, los resultados obtenidos de riesgo de deficiencia de hierro partiendo de las dietas fueron significativamente diferentes a los que se obtuvieron por métodos bioquímicos. Por tanto, se recomienda prudencia cuando se diseñan programas estratégicos de salud basados exclusivamente en la evaluación de las ingestas nutritivas.

Iron status and food intakes in a representative sample of children and adolescents living in a mediterranean city of Spain

Situación del hierro e ingestas ali-

mentarias en una muestra representativa de niños y adolescentes de una ciudad mediterránea española

J. Salas, P. Galán, V. Arija, C. Martí-Henneberg y S. Hercberg
Nutrition Research, 1990, 10:379-390

Se determinó la situación del hierro en una muestra representativa de 302 niños y adolescentes habitantes de una ciudad mediterránea de tamaño medio española. Las ingestas dietéticas se valoraron utilizando un método de medición de veinticuatro horas repetido en tres días. La prevalencia del déficit de hierro por edades medida a través de la combinación de dos o más de los parámetros que siguen: volumen celular medio, protoporfirina eritrocitaria y coeficiente de saturación de transferrina y de ferritina sérica fue del 23,3 % en el grupo entre seis y veinticuatro meses, 8,2 % en el grupo de dos y cinco años, 1,7 % en el grupo de seis a nueve años, 0 % en el grupo entre diez y doce años y 3,3 % en el grupo de trece a dieciséis años. La anemia por déficit de hierro definida por los estándares de la OMS como asociada a déficit de hierro se observó en el 5,2 % de los niños entre seis y veinticuatro meses y en el 3,2 % de las niñas entre trece y dieciséis años.

La mayoría de los individuos estudiados tenían una ingesta de hierro inferior a las ingestas diarias recomendadas. Aunque se observaron varias correlaciones entre la ferritina sérica y la ingesta de hierro hemo, proteínas animales, ácido ascórbico, carne y pescado, frutas y legumbres, no se encontró relación entre los indicadores bioquímicos de status de hierro y la ingesta total diaria.

Evolución de la autotransfusión: influencia de la dieta y/o la ingesta de hierro

C. Bofill, J. Salas, M. Vernis, R. M. Surroca y J. Joven
Sangre, 1990, 35:179-183

Se estudia la eficacia de un programa de autotransfusión sobre dos grupos de pacientes que se someterán a cirugía selectiva. Grupo A (n = 41), sometido a un programa

de dietoterapia asociado a un suplemento de sulfato ferroso, y grupo B (n = 35), sometido exclusivamente a dietoterapia. Se determinaron el volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina (Hb) y hematocrito (Hto) en todos los pacientes previamente a la autotransfusión, durante la autotransfusión y antes del acto quirúrgico. Se determinaron los niveles séricos de ferritina sobre los pacientes del grupo B y previamente a la autotransfusión y antes del acto quirúrgico.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos en referencia a las variaciones del VCM, Hb y Hto durante la autotransfusión. Tampoco se observan diferencias significativas respecto al VCM, Hb y Hto entre los dos grupos estudiados. Si bien el 85 % de los pacientes del grupo A refirieron efectos digestivos secundarios a la feroterapia oral, ningún paciente del grupo B refirió dichos efectos.

Los resultados de este estudio sugieren que una dieta rica en hierro fácilmente biodisponible puede ser una terapia alternativa durante la autotransfusión.

Nutrition and aging

Nutrición y envejecimiento

R. C. Nelson y L. R. Franzi
Med Clin North Am, 1989, 73:1531-1550

El envejecimiento es multifactorial y depende de la genética, del estilo de vida y de factores ambientales. Un proceso de envejecimiento satisfactorio depende de una dieta nutricional completa y de un ejercicio adecuado para contrarrestar algunos de los cambios fisiológicos relacionados con la edad. Se esboza una dieta nutricional sana para el anciano normal, el cual habitualmente no requiere suplementos vitamínicos adicionales. La malnutrición calórica proteica es de gran prevalencia en los pacientes ancianos con enfermedades crónicas, en los que viven solos o en los que tienen pocos ingresos económicos. La evaluación nutricional y la intervención precoz son de gran importancia en el paciente anciano hospitalizado para reducir la morbilidad asociada con esta enfermedad.

Does parenteral administration of lipids influence immune competence?

¿La administración parenteral de lípidos tiene influencia sobre la inmunidad?

P. Thul, J. M. Muller y H. W. Keller
Infusionstherapie, 1989, 16:237-240.

Existen evidencias en estudios realizados en pacientes con cáncer que recibieron so-

luciones endovenosas preoperatorias de glucosa o glucosa-lípidos que muestran que los niveles séricos de fibrinógeno, α_2 -macroglobulina y ceruloplasmina permanecieron sin cambios. Por otra parte, la administración parenteral de lípidos o glucosa induce un aumento de las concentraciones séricas de IgM, IgG, IgA y complemento C₃. Las pruebas cutáneas alérgicas no muestran diferencia significativa si se utiliza sólo glucosa o si la mitad de las calorías se reponen con 2,4 g de lípidos/kg peso/día.

Parenteral nutrition. Peripheral venous application

Nutrición parenteral. Aplicación venosa periférica

B. Gunther
Infusionstherapie, 1989, 16:230-232

Los términos nutrición venosa periférica y nutrición parenteral hipocalórica son habitualmente sinónimos. Ambos suponen el aporte aproximadamente de 2 g de hidratos de carbono y 1,0-1,5 g de aminoácidos/kg de peso/día. En Alemania existen las llamadas soluciones «completas» o «de combinación» en el mercado que contienen estas cantidades de nutrientes en un volumen de 3 l. En la aplicación venosa periférica es importante controlar la osmolalidad de las soluciones. Generalmente las venas periféricas sólo toleran soluciones con una osmolalidad doble a la concentración plasmática. Dado que la osmolalidad es función de las concentraciones de electrolitos, las soluciones con bajo contenido mineral son preferibles en la utilización de venas periféricas. La principal ventaja de la nutrición parenteral hipocalórica es su fácil manejo en el período postoperatorio precoz. En la práctica clínica, por el riesgo de reacciones de intolerancia a la fructosa y el sorbitol, se recomienda usar glucosa o xylitol como hidratos de carbono en las soluciones parenterales hipocalóricas.

Parenteral nutrition and infection control

Nutrición parenteral y control de la infección

F. Daschner y U. Frank
Infusionstherapie, 1989, 16:241-244

Este artículo revisa los datos recientes referentes a epidemiología, patogenia, diagnóstico, prevención y tratamiento de complicaciones infecciosas en los sistemas utilizados para la nutrición parenteral. Frecuentemente aparecen complicaciones infecciosas de los accesos vasculares de la nutrición parenteral. En cualquier momento que se sospeche infección del acceso vascular es importante practicar hemocultivos. El tipo de organismo aislado puede indicarnos

el origen de la infección, por ejemplo, la piel, por diseminación hematógena de un foco a distancia o por la perfusión. Es preferible la prevención de la infección del acceso vascular a su tratamiento. Las técnicas de colocación y mantenimiento estandarizadas por equipos e.v. especializados pueden reducir sustancialmente el riesgo de infección. La utilización de filtros o mandriles para cambiar los catéteres no proporciona un beneficio probado para disminuir el riesgo de infección, mientras que los vendajes de plástico transparente y las vías de luz múltiple aumentan el riesgo de infección. El tratamiento de la infección establecida, por ejemplo, retirar el catéter y/o antibióticos, debe ser individualizado para cada paciente basándose en la presentación clínica y el organismo causal.

Future perspectives in parenteral nutrition

Perspectivas futuras de la nutrición parenteral

A. Wretling
Infusionstherapie, 1989, 16:192-197

Algunas perspectivas futuras en la nutrición parenteral estarán probablemente relacionadas con la posibilidad de mejora de las soluciones de infusión utilizadas. Existen estudios que indican que la mezcla endovenosa de aminoácidos puede producir efectos bioquímicos y clínicos superiores al aumentar el contenido de histidina, arginina, tirosina, cisteína/cistina y aminoácidos de cadena ramificada y por añadir glutamina, ornitina, ácido cetoglutámico-ornitina, taurina y glutatión. Se han estudiado y discutido varias posibilidades de mejorar las emulsiones endovenosas de lípidos. La utilización de glicéridos con ácidos grasos de cadena media (TCM) en lugar de glicéridos con ácidos grasos de cadena larga (TCL) puede tener cierta importancia. Se han estudiado las mezclas físicas de TCL y TCM. También se han investigado los glicéridos de ácidos grasos de cadena media y larga con la misma molécula de glicerol («lípidos estructurados»). Los ácidos grasos omega-3 (alfa-linoleico, eicosapentaenoico y ácido docosahexaenoico) poseen propiedades bioquímicas únicas que pueden ser beneficiosas en varias situaciones clínicas en las que está indicada la nutrición parenteral. Actualmente se están investigando extensamente las emulsiones endovenosas de lípidos que contienen triglicéridos con estos ácidos grasos. Los ácidos grasos omega-3 cambiarán el patrón de formación de eicosanoides, reducen la tendencia a la agregación plaquetar, aumentan la resistencia a las endotoxinas y disminuyen la viscosidad de la sangre. Los triglicéridos con ácido gamma-linoleico se han considerado valiosos en situaciones en las que puede haber una reducción de la actividad delta-6-desaturasa para transformar el ácido linoleico en ácido araquidónico. Otros muchos nutrientes conocidos (carnitina, fuentes no

proteicas, vitaminas y oligoelementos) o desconocidos pueden ser de utilidad para mejorar las soluciones de infusión utilizadas en la nutrición parenteral. También es muy probable que las indicaciones de la nutrición parenteral estén mejor definidas en el futuro.

Vaccine failure in malnourished animals: Use of a bioimmunomodulator to improve immunocompetence

Fracaso de vacunación en animales desnutridos: uso de un bioinmunomodulador para mejorar la inmunocompetencia

D. Ghoshal, A. K. Barua, S. Roy y H. Bhattacharyya
Nutrition, 1990, 6:153-158

El fallo de una vacunación atribuible a una inmunodeficiencia es común en individuos en situación de estrés. La carencia del complejo vitamínico B y de ácido ascórbico en animales de experimentación produce un fracaso de las vacunas que se atribuye a la atrofia de los órganos inmunocompetentes. Con objeto de mejorar la inmunocompetencia, un bioinmunomodulador obtenido del fluido supernadante de cultivos de células de médula ósea normales fue inyectado después de proceder a la inmunización a dos animales jóvenes sometidos a dietas deficitarias de vitamina B y C. Este tratamiento mejoró la respuesta inmune de ratones y de ratas, multiplicándola por tres o por cuatro. Peculiarmente, este factor fracasó en evocar inmuoestimulación en animales inmunizados normales probablemente debido a un mecanismo de supresión.

Improvements in growth following iron supplementation in young Kenyan school children

Mejoría en el crecimiento en niños escolares de Kenia tras administración suplementaria de hierro

M. Latham, L. S. Stephenson, S. N. Kinoti, S. Zaman y K. M. Kurz
Nutrition, 1990, 6:159-165

La finalidad del estudio era determinar si la administración de hierro oral suplementario a niños de escuela primaria en Kenia mejoraría su crecimiento. Los niños en los dos grados inferiores que satisficieron nuestros criterios fueron distribuidos aleatoriamente a un grupo sin suplemento de hierro (n = 29) o a un grupo placebo (n = 26). En la línea basada antes de la intervención los grupos no mostraban diferencias significativas en edad, sexo, prevalencia e intensidad de infecciones míticas intestinales, medidas antropométricas o niveles de hemoglobina. Aunque el estudio

duró treinta y dos semanas, los niños solamente recibieron hierro o placebo los días de escuela; por tanto, omitiendo los fines de semana y las vacaciones. El examen al final del estudio mostró que los niños suplementados con hierro habían crecido significativamente más en términos de peso, relación de peso/altura, circunferencia del brazo y pliegue cutáneo en comparación con el grupo placebo. Los niveles de hemoglobina también mejoraron de manera significativa. Nuestra conclusión es que la anemia por déficit de hierro y la desnutrición son prevalentes en los niños y el suplemento con hierro mejorará su crecimiento y los niveles de hemoglobina.

Association of cholecystitis and parenteral nutrition

Asociación de colecistitis y nutrición parenteral

R. Bower, M. A. Mrdza y G. E. Block
Nutrition, 1990, 6:125-130

La nutrición parenteral total es una forma válida de soporte en los pacientes críticos incapaces de mantener una ingesta oral adecuada. Una complicación de la nutrición parenteral a largo plazo es la litiasis biliar. La colecistitis es frecuentemente de difícil diagnóstico en pacientes con enfermedad multisistémica y tiene un mal pronóstico cuando el diagnóstico y la intervención quirúrgica se retrasan. El ser consciente de que la colecistitis es una posible complicación de la nutrición parenteral total en pacientes críticos es el *sine qua non* del diagnóstico precoz. Si se sospecha una colecistitis, el diagnóstico debe establecerse por ultrasonografía, tomografía o esfintigrafía. La colecistectomía inmediata es el tratamiento de elección.

Copper and zinc levels in hair of children receiving prolonged total parenteral nutrition

Niveles de cobre y cinc en el pelo de niños sometidos a nutrición parenteral total prolongada

Ch. Hatazawa, T. Katoh, T. Hebiguchi et al.
Jap J Surg Metab Nutr, 1989, 23:239

Niveles de cobre y cinc en pelo y plasma fueron determinados en tres niños sometidos a nutrición parenteral a domicilio. Los niveles de cobre y cinc en el pelo reflejaban más íntimamente las dosis administradas de minerales que los niveles en plasma. También los niveles de cobre y cinc reflejaron de manera muy significativa un exceso de o una deficiencia de estos minerales. Sin embargo, los niveles de plasma se mantuvieron casi normales e incluso en situación de deficiencia de minerales. Los doctores sugieren que los niveles de cobre y cinc del

pelo son indicadores de las reservas del organismo.

Acute phase response in patients with gastric cancer

Respuesta de fase aguda en pacientes con cáncer gástrico

M. Nagayama, Y. Nishiguchi, M. Okuno et al.

Jap J Surg Metab Nutr, 1989, 23:174

Doce pacientes con cáncer gástrico fueron evaluados nutricionalmente en el preoperatorio mediante concentración plasmática o sérica de proteínas de fase aguda. La albúmina y la prealbúmina sérica tenían una correlación positiva y significativa con el peso corporal, pero una correlación negativa con el grado histológico del cáncer gástrico. Por otra parte, las proteínas de fase aguda, tales como alfa-1-antitripsina sérica, tenían una correlación negativa significativa con el peso corporal, albúmina sérica y prealbúmina y una correlación significativa positiva con el grado histológico del cáncer. Además de los casos malnutridos con niveles más bajos de índice de Broca, los bien nutridos con mayores niveles de índice de Broca tenían niveles relativamente más bajos de albúmina sérica. Los autores sugieren que las proteínas de fase aguda son más útiles que la utilización únicamente de la albúmina sérica y que las proteínas de rápido turnover para la evaluación nutritiva en situación de estrés, porque los pacientes con niveles bajos de albúmina sérica y proteínas de turnover rápido pueden no necesariamente estar en situación de malnutrición. Estos pacientes pudieran ser clasificados en cuatro grupos según la concentración plasmática o sérica de las proteínas de fase aguda para evaluación del estado de nutrición en situación de estrés como sigue: tipo 1 ó 2 (niveles normales de reactantes negativos con respuesta elevada o nivel normal de reactantes positivos), buen estado nutritivo; tipo 3 (nivel bajo de reactantes negativos y elevada respuesta de reactantes positivos), estado nutricional relativamente bueno o malo; tipo 4 (niveles más bajos de reactantes negativos y sin respuesta de reactantes positivos), muy mal estado nutricional. En esta clasificación, la evaluación nutritiva se podría hacer en los pacientes con enfermedad grave o estrés quirúrgico.

Low urinary chiro-inositol excretion in non-insulin-dependent diabetes mellitus

Baja excreción urinaria de chiro-inositol en la diabetes mellitus

A. S. Kennington, C. R. Hill, J. Craig, C. Bogardus, I. Raz, H. K. Ortmeier, B. C. Hansen, G. Romero y J. Larner
N Engl J Med, 1990, 323:373-378

El inositol es el principal componente de los mediadores intracelulares para la acción

de la insulina. Para investigar el posible papel del metabolismo alterado del inositol, en la diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) se utilizó cromatografía de gases y espectrometría de masa para medir el contenido en orina de mio-inositol y de chiro-inositol en sujetos normales y en pacientes con DMNID. Los sujetos de estudio eran blancos, negros e indios Pima. También se determinó, en preparaciones de mediadores de insulina tomadas de especímenes de biopsia muscular de sujetos normales y de pacientes diabéticos, el tipo de inositol y su concentración.

La excreción urinaria de chiro-inositol era mucho menor en los pacientes con DMNID (media $\pm$ SE, $1,8 \pm 0,8$ μ mol/día) que en los sujetos normales (media $84,9 \pm 26,9$ μ mol/día; $p < 0,01$). En contraste, la excreción urinaria media de mio-inositol era superior en los pacientes diabéticos que en los sujetos normales (444 ± 135 frente a 176 ± 46 μ mol/día; $p < 0,05$). No existía correlación entre la excreción de chiro-inositol y la edad, sexo o peso de los pacientes diabéticos, y no existió ninguna correlación entre la excreción urinaria de chiro-inositol y de mioinositol en ningún grupo. Los resultados eran similares en un modelo de monos con DMNID; la excreción de chiro-inositol disminuía menos en los animales con resistencia prediabética a la insulina. El chiro-inositol era indetectable en las preparaciones de las biopsias musculares tomadas en los pacientes con DMNID. Similares preparaciones tomadas en sujetos normales contenían cantidades sustanciales de chiro-inositol. El contenido en chiro-inositol de estas preparaciones aumentaba postadministración de insulina durante estudios realizados en sujetos normales con la técnica del clamp euglicémico-hiperinsulinémico, aunque no aumentaba en los pacientes con DMNID.

Se concluye que la DMNID se asocia con disminución en la excreción del chiro-inositol y con contenidos disminuidos de chiro-inositol en el músculo. Estas alteraciones parecen reflejar la presencia de resistencia a la insulina en la DMNID.

Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects

Efecto de los ácidos grasos trans dietéticos sobre los niveles de colesterol HDL y LDL

R. P. Mensik y M. B. Katan
N Engl J Med, 1990, 323:439-445

Los ácidos grasos que contienen un doble enlace trans se consumen como aceites hidrogenados en grandes cantidades, pero se desconocen sus efectos sobre las lipoproteínas séricas.

Treinta y cuatro mujeres (edad media,

veintiséis años) y 25 varones (edad media, veinticinco años) consumieron tres dietas naturales de idéntica composición, exceptuando que el 10 % de la ingesta energética diaria estaba proporcionado por ácido oleico (que contiene un doble enlace cis), isómeros trans del ácido oleico o ácidos grasos saturados. Las tres dietas se consumieron durante tres semanas cada una, en orden aleatorio.

Con la dieta de ácido oleico, los valores medios ($\pm$ SD) para todos los grupos, de colesterol total, LDL-colesterol y HDL-colesterol, fueron, respectivamente, $4,46 \pm 0,66$, $2,67 \pm 0,54$ y $1,42 \pm 0,32$ mMol/l. Con la dieta de ácidos grasos trans, la media de HDL-colesterol fue de $0,17$ mMol/l, más baja que el valor medio con la dieta rica en ácido oleico ($p < 0,0001$). El nivel de HDL-colesterol con la dieta de las grasas saturadas era el mismo que con la dieta de ácido oleico. El nivel de LDL-colesterol fue de $0,37$ mMol/l, mayor en la dieta con ácidos grasos trans que en la dieta de ácido oleico ($p < 0,0001$) y de $0,47$ mMol/l, mayor en la dieta con grasas saturadas ($p < 0,0001$) que en la dieta con ácido oleico. Los efectos sobre los niveles de las lipoproteínas no difieren entre hombres y mujeres.

Se concluye que el efecto de los ácidos grasos trans sobre el perfil de las lipoproteínas séricas es, al menos, tan desfavorable como el de los ácidos grasos saturados altos en colesterol, debido a que no sólo aumentan los niveles de LDL-colesterol, sino que también disminuyen los niveles de HDL-colesterol.

An investigation of the cause of the eosinophilia-myalgia syndrome associated with tryptophan use

Investigación de la causa del síndrome eosinofilia-mialgia asociado al uso de triptófano

E. A. Belongia, C. W. Hedberg, G. J. Gleich, K. E. White, A. N. Mayeno, D. A. Loegering, S. L. Pirie, K. L. MacDonald y M. T. Osterholm
N Engl J Med, 1990, 323:357-365

El síndrome eosinofilia-mialgia es una nueva enfermedad que se asocia con la ingesta de triptófano. Se desconoce si la causa está relacionada con la ingesta del triptófano (en sí mismo) o con constituyentes químicos introducidos en el proceso de manufacturación.

Para describir la epidemiología y elucidar una posible asociación con el proceso de manufacturación se efectuó una vigilancia del síndrome en Minnesota, una comunidad de uso de triptófano vigilada en Minneapolis-St. Paul, y el estudio de un caso control. Todo ello en función de valorar potenciales factores de riesgo, entre los que se incluye el triptófano con diferentes procedencias. Se efectuó cromatografía líquida de alta resolución en muestras de triptófa-

no para identificar otros constituyentes químicos.

La prevalencia en la utilización de triptófano aumentó desde 1980 a 1989 y fue más elevada en las mujeres. Entre los sujetos en los que la fuente de triptófano era conocida, 29 de 30 casos (97 %) y 21 de los 35 controles (60 %) habían consumido triptófano manufacturado por la misma empresa (relación de Odds, 19,3; intervalo de confianza, 2,5 a 844,9; $p < 0,001$). Esta empresa utiliza un proceso de fermentación en el que se incluye el *Bacillus amyloliquefaciens* para la manufacturación del triptófano. El análisis de las condiciones de manufacturación, en relación a un lote del producto, demostró una asociación entre los lotes utilizados por el paciente-caso y el uso de cantidades reducidas de carbón en polvo en el paso de purificación (relación de Odds, 9,0; intervalo de confianza, 1,1 a 84,6; $p < 0,014$), así como la utilización de una nueva cepa de *B. amyloliquefaciens* (cepa V) (relación de Odds, 6,0; intervalo de confianza del 95 %, 0,8 a 51,8; $p < 0,04$). Existía una correlación significativa ($r = 0,78$, $p < 0,001$) entre la reducida cantidad de carbón en polvo utilizado durante la manufacturación y la utilización de la nueva cepa bacteriana. La cromatografía líquida de alta resolución demostró en el triptófano de esta compañía un pico de absorción (pico E) que estaba presente en nueve de los doce lotes (75 %) usados por los pacientes y en tres de los once lotes (27 %) usados por los controles (relación de Odds, 8,0; intervalo de confianza del 95 %, 0,9 a 76,6; $p < 0,022$).

La aparición del síndrome eosinofilia-mialgia en 1989 se debe a la ingesta de un constituyente químico que se asocia con las específicas condiciones de manufacturación del triptófano de una empresa. Este constituyente químico, representado por el pico E, puede contribuir a la patogénesis del síndrome, aunque puede ser un indicador de otra sustancia química que induce el síndrome.

Association of intravenous lipid emulsion and coagulase-negative staphylococcal bacteriemia in neonatal intensive care units

Asociación de bacteriemia por estafilococo coagulasa-negativo y emulsión lipídica intravenosa en unidades de cuidados intensivos neonatales

J. Freeman, D. A. Goldmann, N. E. Smith, D. G. Sidebottom, M. F. Epstein y R. Platt
N Engl J Med, 1990, 323:301-308

Los estafilococos coagulasa negativos son la principal causa de bacteriemia en las unidades de cuidados intensivos neonatales.

Para investigar los factores de riesgo potenciales de esta infección nosocomial se

desarrolla un estudio de control de casos en 882 niños tratados en dos unidades durante 1982.

Con respecto a 27 parámetros de severidad de la enfermedad de base, los 38 pacientes y los 76 controles fueron similares. De los 20 factores potenciales para riesgo de bacteriemia que fueron estudiados, sólo dos cumplían los criterios convencionales para causalidad. Los niños con bacteriemia al germen citado habían recibido emulsión lipídica intravenosa antes del inicio de la bacteriemia 5,8 veces (intervalo de confianza del 95 %, 4,1 a 8,3) más que los controles. Debido a que el uso de los lípidos era habitual, el 56,6 % de todos los casos de bacteriemia nosocomial puede ser atribuido a la emulsión lipídica. Los niños con bacteriemia tenían también 3,5 veces más (intervalo de confianza del 95 %, 1,4 a 8,3), posibilidades de haber tenido un catéter central insertado por vía percutánea (riesgo atribuible del 14,9%). El tiempo de inducción de la bacteriemia postadministración de lípidos habitualmente a través de catéteres periféricos fue inferior a 24 horas. En contraste, el período de inducción medio para la bacteriemia nosocomial asociada con el uso de catéteres centrales, rara vez utilizados para el aporte de los lípidos, fue de al menos 5,5 días. Análisis similares de los datos en 31 neonatos adicionales tratados en 1988 confirmaron la fuerte y aparentemente independiente asociación de bacteriemia por estafilococo coagulasa negativo con la infusión intravenosa de lípidos (relación Odds ajustada, 5,3; intervalo de confianza del 95 %, 3,5 a 6,7).

Se concluye que el riesgo de bacteriemia por estafilococo coagulasa negativo en niños tratados en unidades de cuidados intensivos neonatales puede ser primariamente atribuido al aporte parenteral de emulsión lipídica. Como los lípidos son críticos en el soporte nutricional del niño prematuro, ulteriores estudios se precisan para examinar la patogénesis y la prevención de la bacteriemia asociada a los lípidos.

Abnormalities of lipoprotein metabolism in patients with the nephrotic syndrome

Alteraciones del metabolismo lipoproteico en pacientes con síndrome nefrótico

J. Joven, C. Villabona, E. Vilella, L. Masana, R. Alberti y M. Vallés
N Engl J Med, 1990, 323:579-584

Habitualmente, los pacientes con síndrome nefrótico presentan múltiples alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas, pero se desconocen las causas y la naturaleza de ellas. En 57 pacientes con síndrome nefrótico se determinan lípidos séricos y apoproteínas. Asimismo se determinan los índices cinéticos del metabolismo de las LDL en seis pacientes, y posteriormente en tres de ellos posrecuperación.

Los pacientes con síndrome nefrótico tienen concentraciones elevadas de colesterol, triglicéridos y fosfolípidos en relación con

las lipoproteínas que contienen apoproteína B. La concentración sérica de las HDL y de las apoproteínas asociadas A-I y A-II era similar en los pacientes con síndrome nefrótico y en los sujetos normales. La proporción relativa de lípidos y su asociación positiva con la elevada concentración sérica de apoproteínas B, C-II, C-III y E sugiere una diferencia cuantitativa más que cualitativa en las lipoproteínas. Todos los pacientes presentan lipiduria, lo cual refleja probablemente excreción de HDL, pues no se objetivó apoproteína A-I inmunoreactiva intacta en orina. Las concentraciones de albúmina sérica se relacionaron de manera inversa con las concentraciones séricas de lípidos, correspondiendo la severidad de la hipoalbuminemia al grado de cambio en las concentraciones séricas de lipoproteínas. Los estudios cinéticos del metabolismo de las lipoproteínas revelan una superproducción de apoproteína B-LDL que vuelve a la normalidad en el período de recuperación.

Se incluye que los niveles séricos elevados de colesterol LDL, otros lípidos y apoproteína B en los pacientes con síndrome nefrótico no complicado se deben a aumentos reversibles en la producción de lipoproteínas.

Feeding the rat intravenously with ketone bodies following colon anastomosis

Alimentación parenteral con cuerpos cetónicos postanastomosis de colon en ratas

M. Nagayama, N. R. Thomford y R. H. Birkhahn
JPEN, 1990, 14:245-249

Los cuerpos cetónicos son importantes fuentes energéticas para el sistema gastrointestinal; por ello pueden mejorar la curación colónica. Se comparan los cuerpos cetónicos y la glucosa como fuentes energéticas no proteicas en la resección de colon a diferentes dosis. Se efectúa resección de colon descendente en las ratas y reciben todos los nutrientes intravenosamente durante los primeros cinco días del postoperatorio. La cicatrización colónica se evaluó a través de la presión de aire necesaria para romper la herida. Todas las ratas recibieron una infusión constante de nutrientes, excepto para la energía no proteica, que fue suministrada a 10,5, 21, 31,5 y 42 kcal/d utilizando como sustratos glucosa o monoacetatoacetin.

La presión de rotura colónica se midió el día quinto poscirugía. Cuando la ingesta energética era de 21 kcal/d o superior, la presión de rotura era de dos tercios de la del tejido no lesionado y era independiente de la cantidad y fuente de energía. A 10,5 kcal/d, la presión de rotura para los animales alimentados con glucosa era similar a la de los animales que no recibieron energía no proteica, mientras que, en contraste, la presión de rotura en los animales nutridos

con monoacetatoacetin era similar a la de los animales alimentados con 42 kcal/d.

Se concluye que la presión de rotura estaba influenciada por la ingesta dietética sólo si la ingesta energética era lo suficientemente baja y que los cuerpos cetónicos eran superiores a la glucosa a la hora de la cicatrización colónica.

Review of the rapid normalization of serum albumin with modified total parenteral nutrition solutions

Revisión sobre la rápida normalización de la albúmina sérica con nutrición parenteral modificada

M. V. Kaminski y S. D. Williams
Crit Care Med, 1990, 18:327-335

Las teóricas bases para una rápida normalización de la hipoalbuminemia están en relación con las circunstancias que precisan la reposición rápida y prolongada de la presión coloidal oncótica. La NPT estándar reponen las proteínas tras prolongados tiempos de tratamiento. Los nutricionistas han observado empíricamente que añadiendo albúmina a las formulaciones de NPT se normaliza rápidamente la hipoalbuminemia y que esta normalización persiste durante períodos prolongados de tiempo.

La infusión de cantidades similares de albúmina sin NPT no produce prolongadas normalizaciones. El mecanismo de la rápida normalización de la albúmina sérica con soluciones de NPT-albúmina debe ser determinado y tiene correlaciones con la prevención de la morbilidad asociada a la hipoalbuminemia.

Intermittent nasogastric feeding: A simple effective method to reduce pneumonia among ventilated ICU patients

Alimentación nasogástrica intermitente: un método simple y efectivo para disminuir la neumonía en los pacientes críticos ventilados

B. Lee, R. W. S. Chang y S. Jacobs
Clin Intensive Care, 1990, 1:100-102

La alimentación continua por sonda nasogástrica durante veinticuatro horas, manteniendo un pH gástrico alcalino, favorece la colonización gástrica por las bacterias entéricas. La translocación de estas bacterias desde el interior del estómago a la tráquea, vía orofaringe, es la principal causa de neumonía en los pacientes críticos ventilados mecánicamente. Con un simple cambio a un régimen de alimentación intermitente (dieciocho horas de alimentación y ocho horas de ayuno), la incidencia de neumonía se reduce del 54 al 12 %.

Listado socios SENPE

Abad Lacruz, Agueda Espronceda, 267-269	Barcelona	Barcelona 8018
Abdela-Lah Mohamed, Boulahfa Muñoz Torrero, 1, 5.º B	Salamanca	Salamanca 37007
Acevedo Rodríguez, María Teresa Río Tormes, s/n.	Móstoles	Madrid 28935
Adrio Díaz, Germán Breogán, 53, 3.º B	El Ferrol	La Coruña 15401
Afonso Rodríguez, Juan José Sabino Berthelot, 28, 1	La Laguna	Tenerife 38201
Aguado Matorras, Antonio Bonetero, 6	Madrid	Madrid 28016
Aguilar Disdado, Manuel Ana de Viya, 21	Cádiz	Cádiz 11009
Alarcó Hernández, Antonio Concepción Salazar, 23	La Laguna	Tenerife 38208
Alcaraz Lorente, José Patricio Carril de los Chorros, 16	La Arboleja	Murcia 30009
Aldaiz Echevarría, Luis José Portuene, 35, 1.º D	San Sebastián	Guipúzcoa 20008
Alós Pozo, María José Montaner, 56	Barcelona	Barcelona
Alvarez García, M.ª Soledad Ezcurdia, 178, portal 4, 4.º D	Gijón	Asturias 33203
Alves de Amorín, Paulo Carrer del Rector Ubach, 29, ctr.	Barcelona	Barcelona 8021
Amat López, Mireya Carlo J. R. Hamilton, 5, P-3, 3.º D	Santa Cruz de Tenerife	Tenerife 38001
Amenedo García, Margarita Pérez Cepeda, 12, 7.º B	La Coruña	La Coruña 15004
Andrés Arribas, Ignacio Ramón y Cajal, 60	Zaragoza	Zaragoza
Andrés Checa, Daniel Avda. Primado Reig, 125, 7.º	Valencia	Valencia 46020
Andreu Periz, Antonio P.º Val de Hebrón, s/n.	Barcelona	Barcelona
Andújar Buendía, José Rambla Marina, 406, 8.º, 1.ª	Hospitalet	Barcelona 8907
Arbós Vía, María A. Antonio Gaudí, 6, 1.º, 3.ª	San Joan Despí	Barcelona 8970
Arévalo Jiménez, Eugenio Avda. Menéndez Pidal, s/n.	Córdoba	Córdoba 14004
Arias Santos, Isaac Pizarro, 22	Vigo	Pontevedra 36204
Armero Fuster, Mercedes Santa Saturnina, 8, 6.º D	Madrid	Madrid 28019
Arraiza Irigoyen, María Carmen J. P. Gtez. Higueras, «Parque Sol» 2	Jaén	Jaén 23006
Arrizabalaga Abásolo, Juan José Nafarroa, 8, 1º G	Vitoria	Alava 1006
Arroyo Cotán-Pinto, Francisco M. Giurot, s/n.	Sevilla	Sevilla 41013

Nutrición Hospitalaria

Baraza Laliga, Juan C.
Joaquín Rodrigo, 3
(Farmacia)
Barceló Ruiz de Velasco
H. Son Dureta, Andréa Doria, s/n.
Barroso Navarro, María Antonia
Cabrit y Bassa, 18 A
Basterra Domínguez, Zuriñe
Pza. Gerardo Armesto, 7, 2.º C
Béjar Abajas, José M.^a
Villa de Plencia, 34, 7.º D
Belda Nacher, Fco. Javier
Conde de Altea, 2, 2.º A
Benarroch Salomón, Guerson
Castañer, 27-29
Benítez Navío, J. Antonio
Morería, 28, 1.º D
Bonet Saris, Alfonso
La Salle, 3, 1.º A
Bravo Bravo, Francisco
Prolongación Recogidas, 61, 5.º D
Bravo Sánchez, Domingo
Avda. de los Infantes, 29, 6.º D
Cabré y Gelada, Eduardo
Consejo de Ciento, 98, 2.º, 2.^a
Caínzos Fernández, Miguel
Fray Rosendo Salvado, 13, port. 1
Cajarama Ordoñana, Gerardo
Aldacone, s/n.
Calvo Fernández, José Ramón
Avda. Burgos, 36, 3.º A
Calvo Hernández, Victoria
P.º San Vicente, s/n.
Caparrós Fernández de Aguilar, Tomás
Avda. Reyes Católicos, 2
Capena Rico, Rafael
General O'Donnell, 1, 2.º
Capitán Valley, José María
J. P. G. Higuera, «Res. Parquesol», 1-2
Carazo de la Fuente, Eugenio
Dr. Muñoz Fernández, 2, 3.º C
Carbonell Ramón, M.^a Dolores
Guillermo de Castro, 96, pta. 24
Cardona Pera, Daniel
Pasaje del Ayuntamiento, 4
Casterá Melchor, M.^a Dolores
Palacio Valdés, 3, 14.º
Castilla Pertínez, Ramón
San Lorenzo, 29
Catalán Ramos, Arantxa
Santaló, 135 bajo
Catalán Ramos, José Ignacio
La Esperanza, 3
Celador Almaraz, Angel
Avda. Bayona, 37, 4.º D
Celaya Pérez, Sebastián
P.º M.^a Agustina, 25-29, 4.º F
Cepero Maerti, Rosalía
Rambla Vella, 14
Cervera Casino, Pedro
San Rafael, 2-A-25

Cartagena	Murcia 30310
Palma de Mallorca	Baleares
Palma de Mallorca	Baleares 7014
Vitoria	Alava 1008
Guecho	Vizcaya 48930
Valencia	Valencia 46005
Barcelona	Barcelona
Ciudad Real	Ciudad Real 13002
Gerona	Gerona 17002
Granada	Granada 18004
Santander	Cantabria 39005
Barcelona	Barcelona 8015
Santiago de Compostela	La Coruña 15701
San Sebastián	Guipúzcoa 20012
Madrid	Madrid 28034
Salamanca	Salamanca 37007
Madrid	Madrid
Alicante	Alicante 3003
Jaén	Jaén 23006
Granada	Granada 18012
Valencia	Valencia 46003
Sant Just Desvern	Barcelona 8960
Valencia	Valencia
Málaga	Málaga 29001
Barcelona	Barcelona 8021
Vitoria	Alava 1002
Pamplona	Navarra 31011
Zaragoza	Zaragoza 50004
Tarragona	Tarragona 0
Valencia	Valencia 46011

Nutrición Hospitalaria

Chamorro Quirós, José Avda. Ejército Español, 10	Jaén	Jaén 23007
Charco Torra, Ramón Baixada S. Miguel, 2, entl. 2.ª	Barcelona	Barcelona 8002
Cía Barrio, M.ª Angeles Tridente, 12, apt. Marán, 15.º I	Alicante	Alicante
Cid Harguindey, J. Carlos Alberto Alcocer, 48, escal. A 2.ª	Madrid	Madrid 28016
Civeira Murillo, Emilia Uncastillo, 2, 8.º A	Zaragoza	Zaragoza 50008
Cots Bernadó, José Manuel La Ermita, s/n., casa 8, 1.º A	Zaragoza	Zaragoza 50009
Crespi Capó, Magdalena Morla, 9, 4.º 2.ª	Palma de Mallorca	Baleares 7014
Criado y Gabarró, Adolfo Juan Valera, 1, Urb. Buenos Aires	Alpicat	Lérida 25110
Culebras Fernández, Jesús M. Facultad, 43, 4.º B	León	León 24004
De Busturia Gimeno, Purificación Trinidad, 8	Algorta-Guecho	Vizcaya 48990
De Cos Blanco, Ana Jerez, 4	Madrid	Madrid 28016
De la Calle Santiuste, Angel Ctra. Andalucía, km 5,4	Madrid	Madrid 28041
De la Hoz Riesco, María Luisa Fontañán, 21, 3.º A	León	León 24008
De los Reyes González, José Manuel Villegas, 1, 2.º izq.	Sevilla	Sevilla 41002
De Oca Burguete, Javier Santaló, 135 bajo	Barcelona	Barcelona 8021
De Puig Cabrera, Emilia Pza. Hospital, s/n.	Gerona	Gerona
De Sas Fojón, Manuel Camelias, 52, 3.º C	Vigo	Pontevedra 36211
Del Barrio Martín, M.ª José Avda. 307, n.º 34-36, 1.º, 2.ª	Castelldefels	Barcelona
Del Castillo y Dejarín, Daniel Alt Camp, 3	Reus	Tarragona 43206
Del Hierro Ruiz, Teresa Pza. San Martín, 3, 6.º B	Vitoria	Alava 1009
Delgado Gomis, Fernando Avda. Gaspar Aguilar, 90	Valencia	Valencia 46017
Díaz Belacurto, Eduardo Batalla de Padora, 1, 2.º B	Bilbao	Vizcaya 48012
Díaz González, Avelino Cabrales, 73, 6.º centro	Gijón	Asturias 33205
Díaz-Prieto Huidobro, Antonio Putxet, 56, 6.º, 1.ª	Barcelona	Barcelona 8023
Díez Pardo, Juan Antonio Alfonso XI, 7	Madrid	Madrid 28014
Díez Santesteban, M.ª Cruz Las Mestas, 7-9, portal 2, 3.º C	Gijón	Asturias 33204
Digón Sanmartín, Luis Sagasta, 54, 1.º D	Zaragoza	Zaragoza 50006
Dolz Abadía, Carlos Venezuela, 2-A, 3.º F	Palma de Mallorca	Baleares 7014
Domínguez Hernández, Encarni Avda. Roma, 19, 5.º, 3.ª	Barcelona	Barcelona
Echevarría Soroa, M.ª Jesús Goiko Plaza, 3, 2.º dcha.	Andoain	Guipúzcoa

Nutrición Hospitalaria

Eiurrieta Goitia, Pilar
Hosp. Cruces
Elósegui Alberdi, Luis M.^a
Escoriaza y Fabro, 13, 9.º A
Esarte Muniain, Jesús
Sagrada Familia, 1, casa 6, 6.º izqda.
Esteve Comas, María
Gran Vía Corts Catalans, 421, 3.º, 2
Estrauiz García, Graciela
Lealtad, 11, pta. 3
Ezquerria Larreina, Rafael
Postas, 43, 6.º izqda.
Falip Cuñat, Jaime
Avda. Garrigas, 27, 4.º C
Farriol Gil, Mireya

Fernández Bañares, Fernando
Norte, 76, 2.º, 3.º
Fernández Barcenilla, M.^a José
Pza. de los Fueros, 3, 2.º J
Fernández del Pueblo, M.^a Pilar
Dr. Casal, 25, 2.º izqda.
Ferrándiz Gonsálbez, José Ramón
Valdenoja, 28, 3.º A
Ferrer Vidal, Daniel
Ramón Llull, 265, ático 4.º
Ferri Ferri, José
Pío XII, 11
Figueras Felip, Juan
Escipión, 20 bis
Fontao Rey, Encarna
Corregidor Nicolás Isidro, 24
Fuentes Herrero, Concepción
Rafaela Bonilla, 6
Galdiz Iturri, Martín
Julián Apraiz, 10, 6.º B
Gallego Carracedo, Emilio
Pza. Pontevedra, 12, 7.º A
Gallego Gómez, M.^a Elena
Sor Angela de la Cruz, 24
Gallego Hernández, Arturo
Boix y Morer, 15
García Almansa, Abraham
Avda. Brasilia, 19, 5.º B
García de Jalón, Angel
Avda. Isabel la Católica, 1-3
García de Lorenzo, Abelardo
Nuria, 80 A, 3.º, 4.º
García Fernández, M.^a Luisa
Hosp. Carmen Severo Ochoa
García González, Fernando
F.º de las Cruces, 2, 6.º A
García González, M.^a Dolores
Lope de Vega, 5, 2.º interior
García Ibáñez, Carmen
Micer Masco, 37, pta. 4
García Iglesias, Elisardo
Dr. Tejeiro, 34, 6.º
García Luna, Pedro
Castillo Alcalá Galiano, 33, 8.º A

Baracaldo	Vizcaya
Zaragoza	Zaragoza 50009
Zaragoza	Zaragoza 50012
Barcelona	Barcelona
Esplugas de Llobregat	Barcelona 8950
Vitoria	Alava 1001
Lérida	Lérida 25001
Barcelona	Barcelona
Esplugues de Llobregat	Barcelona 8950
Balmaseda	Vizcaya 48800
Madrid	Madrid 28008
Santander	Cantabria 39012
Barcelona	Barcelona 8005
Aguilient	Valencia
Barcelona	Barcelona 8023
Málaga	Málaga
Madrid	Madrid 28028
Vitoria	Alava 1013
La Coruña	La Coruña 15003
Madrid	Madrid 28020
Madrid	Madrid 28003
Madrid	Madrid 28028
Zaragoza	Zaragoza 50009
Madrid	Madrid 28034
Cangas de Narcea	Asturias 33800
Guadalajara	Guadalajara 19002
Las Arenas	Vizcaya 48930
Valencia	Valencia
Santiago	La Coruña 15701
Sevilla	Sevilla 41013

Nutrición Hospitalaria

García Monge, Esther Pérez Crespo, 2 García Palacios, José Luis Alameda Serralta, 6, 2.º C Gassull Duro, Miguel Angel H. Germán Trias y Pujol Gea Rodríguez, M.ª Elvira Antonio Gaudí, 3, 2.º, 1.ª Genua Goena, M.ª Isabel Camino de Libonoenea, 32, 1.º C Gil Cebrián, Julián Avda. de Cádiz, 56 Gil Heras, Antonio Trav. Conde-Duque, 14, 3.º C Gil Hernández, Angel Camino Purchil, 66 Gimeno Laborda, Sonia Duquesa Villahermosa, 159, 13 Giné Gala, José Jorge Pauls, 6 B, 3.º, 3.ª Giner Nogueras, Manuel P.º Germanías, 71 Goena Iglesias, Miguel Angel Vergara, 20, esc. izqda., 2.º C Goicoechea García, José I. Marcelino Oreja, 5, 3.º C Golitsin de Francisco, Arturo Ros Emperador, 16, 4.º Gómez Barreno, José Luis Roquedal, Urb. Palmeras, bloq. 5.º A Gómez Candela, Carmen Alhelies, 7 Gómez Enterriá, Pilar Muñoz Degrain, 18, 1.º A Gómez Rubí, J. Antonio Avda. Rector Loustau, 12, 4.º González Dou, M.ª Victoria Santa María de Villalba, 3 González Hermoso, Fernando Quevedo, 10 González Landa, Gonzalo Hosp. Cruces. Clínica Infantil González Linares, Rosa M.ª Hosp. Cruces González Martín, M.ª Carmen Hosp. Clínico. Farmacia González Menéndez, Esther Río de la Plata, 11 González-Huix Lladó, Ferrán Trav. del Carril, 2, 2.º, 2.ª Gordón del Río, Antonio Manuel de Sandoval, 14, 3.º A Guzmán Valencia, Tomás Espinosa y Cárcel, 57 Henríquez Martínez, M.ª Teresa Julio Palacios, 29 Hermoso Torres, José Carlos López Rubio, 1, 7.º C Hernández Gómez, Francisco San Antonio María Claret, 135	León Baracaldo Badalona Sant Joan Despi San Sebastián Puerto de Santa María Madrid Granada Zaragoza Tortosa Gandía San Sebastián Bilbao Guadalajara Torremolinos Madrid Oviedo Murcia Barcelona Santa Cruz de tenerife Baracaldo Baracaldo Salamanca Sevilla Gerona Córdoba Sevilla Madrid Motril Barcelona	León 24001 Vizcaya 48903 Barcelona 8916 Barcelona 8970 Guipúzcoa 24014 Cádiz Madrid 28015 Granada 18004 Zaragoza 50009 Tarragona 43500 Valencia 46700 Guipúzcoa 20005 Vizcaya 48010 Guadalajara Málaga 29620 Madrid 28016 Asturias 33007 Murcia 30006 Barcelona 8034 Tenerife 38005 Vizcaya Vizcaya Salamanca 37007 Sevilla 41013 Gerona 17001 Córdoba 14008 Sevilla 41005 Madrid 28029 Granada 18600 Barcelona 8025
---	--	---

Nutrición Hospitalaria

Hernández Lizoain, José Luis Serafin Olave, 7, 3.º A	Pamplona	Navarra 31007
Hernández Pérez, Alvaro M. Alvarez de Abreu, 12, 2.ª	Santa Cruz de la Palma	Tenerife 38700
Herrero Huerta, Elisa M.ª Claudio Coello, 135, 3.º dcha.	Madrid	Madrid 28006
Herreros de Tejada, Alberto Hosp. Doce Octubre. Ctra. Andalucía	Madrid	Madrid 28041
Herreros González, Jesús M. Pintor Macztu, 2, 4.º D	Pamplona	Navarra 31007
Ibáñez Fuentes, Joaquín Marqués de la Valdivia, 1, 2.º A	Madrid	Madrid 28012
Infante Miranda, Francisco Pza. Colón, 22, 2.º, 1.ª	Córdoba	Córdoba 14001
Izquierdo Gutiérrez, Carlos José Antonio, 10, 6.º A	Orense	Orense 32003
Jiménez Jiménez, Fco. Javier Avda. San Francisco Javier, 8 B, 8.º 1	Sevilla	Sevilla 41018
Jiménez Lendínez, Manuel Santiago Compostela, 62	Madrid	Madrid 28031
Jiménez Muro Pérez, Juan Gutiérrez Mellado, 19, 9.º izqda.	Zaragoza	Zaragoza 50009
Jiménez Torres, Víctor Juan de Garay, 37	Valencia	Valencia 46017
Jover Alonso, Rafael Marqués de Zenete, 31	Valencia	Valencia 46007
Juan Colomer, Joaquín Gaspar Aguilar, 90	Valencia	Valencia 46017
La Roche Brier, Fátima Sigüero, 12	Madrid	Madrid 28035
Labe Izaga, Pilar Capitán Pina, 23, 7.º B	Zaragoza	Zaragoza 50010
Lacasa Arregui, Carlos Iñigo Arista, 18, 5.º A	Pamplona	Navarra 31007
Laguens Sahún, Gonzalo Resid. Paraíso, 2, pta. 2, 6.º D	Zaragoza	Zaragoza
Laiz Orizaola, Beatriz Pza. de los Fueros, 3, 3.º G	Balmaseda	Vizcaya 48800
Larrea y Olea, Javier Alcalde Ramírez Betancourt, 32, 1.º D	Las Palmas	Las Palmas 35003
Lassaletta Garbayo, Luis Hosp. Infantil La Paz	Madrid	Madrid 28046
León Sánchez, Angel Oruro, 14	Madrid	Madrid 28016
Lladó Olé, Angeles S. José de la Montaña, 12	Barcelona	Barcelona 8012
Llan Barreros, Rosario Avda. Portugal, 11, ático H	Zamora	Zamora
Llop Talaverón, José M.ª Sant Miquel, 2 E	Sabadell	Barcelona 8208
Llorca Climent, Salvador L'Amistat, 1, 8.ª	Valencia	Valencia 46021
Lobera, André 180, Rue de Saint Genes	Bordeaux	Cede-Frane
Loinaz Seguro, Carmelo Hilarión Eslava, 7, 4.º G	Madrid	Madrid 28015
Lombas Fernández, M.ª Belén Alarcón, 6, 5.º D	Gijón	Asturias 33205
López Alvaro, Julián Avda. Andalucía, 51, 6.º B	Cádiz	Cádiz 11007

Nutrición Hospitalaria

López Fernández, Manuel J. A. Palomar, 19	Camas	Sevilla 41900
López Hellín, Juan Tallers, 72, 2.º, 3.º	Barcelona	Barcelona 8001
López Herce, Enrique J. Herzegoviano, 25, 4.º, 1.ª	Barcelona	Barcelona 8006
López Martínez, Jorge UVI. Jiménez Díaz. R. Católicos, 2	Madrid	Madrid 28040
López Pérez, José M.ª Urb. Los Tilos, 7 D, 1.º D	TEO-Santiago	La Coruña 15886
Lozano González, Manuel Antonio Manuel Maestre, 51, 1.º	Elda	Alicante 3600
Lozano Mantecón, Ricardo Lagasca, 2	Zaragoza	Zaragoza 50006
Manzarbeitia Urquiza, Begoña Pza. Usategui, 5	Algorta	Vizcaya 48990
Mar Medina, Blanca Dr. Marañón, 28, 1.º C	San Sebastián	Guipúzcoa 20009
March Moya, Carmen Dr. Marañón, 28, 1.º C	San Sebastián	Guipúzcoa 20009
March Moya, Carmen Gaudencia Torres, 15	Valencia	Valencia 46015
Marco Garde, Pilar Trav. Junio, 1 A	San Sebastián	Guipúzcoa 20009
Marco Navarro, Josefa Residencia Sanitaria Alcoy	Alcoy	Alicante 3800
Marse Milla, Pedro Son Española, 42, 1.º A	Palma de Mallorca	Baleares 7014
Martín Acosta, Jaime San Barondón, s/n.	Tazacorte	Tenerife 38779
Martín Fojaco, Juan Joaquín Costa, 15 C, 2.º	Santander	Cantabria 39005
Martín Larrauri, Ricardo San Francisco de Sales, 35, 2.º izqda.	Madrid	Madrid 28003
Martín Peña, Gonzalo Cristóbal Bordiú, 13, 3.º C	Madrid	Madrid 28003
Martín Vaquero, M.ª Pilar Avda. Montellano, 3	Becerril de la Sierra	Madrid 28490
Martínez Castro, Jorge Avda. Mar, Edif. Bernardo, bloq. A, 2.º izqda.	El Ferrol	La Coruña 15406
Martínez Tutor, M.ª Jesús Vara del Rey, 24, 7.º B	Logroño	La Rioja 26002
Martínez-Herrera Escribano, Jacinto Ramón y Cajal, 6, 4.º dcha.	Cartagena	Murcia 30204
Masó Ripoll, Maite Avda. Hospital Militar, 158	Barcelona	Barcelona 8023
Matamoro Alvarez, José Alcalde Miguel Castaño, 14, 4.º B	León	León 24005
Megino Díez, Mirari Ramón y Cajal, 15, 4.º	Vitoria-Gasteluz	Alava 1007
Membrado Granizo, Javier Vía Hispanidad, 30	Zaragoza	Zaragoza
Méndez Martín, Antonio Arturio Soria, 282 bis, 3.º A	Madrid	Madrid 28033
Méndez-Castrillón Rodríguez, Javier Regueral, 7	Navia	Asturias 33710
Mendoza Haya, M.ª Luisa Avda. Sabino Arana, 38, 5.º izqda.	Bilbao	Vizcaya 48013
Merino Rego, Dolores P.º Carranza. Hosp. General	El Ferrol	La Coruña

Nutrición Hospitalaria

Millat Servent, Elena
La Creu, 109, 2.º, 2.ª
Molinero Lucio, Tresa
Vía Alemania, 10
Molinuevo Salinas, Ana I.
Fuente de la Salud, 2, 5.º E
Monjas Bonache, Antonio
UCI. Hosp. La Paz. Castellana, 261
Montejo González, Juan Carlos
Asunción Castell, 5, 2.º
Montoro Navazo, Marta
Luis Vives, 11, 2.º A
Morales Gutiérrez, Carlos
Ctra. Andalucía. Hosp. Doce de Octubre
Morán Penco, José M.ª
Avda. Ronda del Pilar, 2, 4.º izqda.
Moreno Millán, Emilio
González de Zárate, 6
Mota López, Angel
Chalet las Adelfas, Almaja
Murgoitio Lazcano, Fco. Javier
Sepúlveda, 66
Murillo Montañés, Dr.
Avda. Las Palmeras, bloq. 2, 4.º C
Noguera Picornell, M.ª Angeles
Médico José Darder, 35 A, 4.º D
Ochoa Mejías, Ramón
Padre Tabernero, 17, 1, 9.º B
Oliva Trujillo, Isaura
Argentina, 27
Olóriz Rivas, Rosario
Cardenal Herrera Oria, 24, 12 D
Ombas Fernández, M.ª Belén
Goikosolo, 3, 2.º D
Ordóñez González, Fco. Javier
Gerardo Diego, 11, 2.º izqda.
Oria Múndin, Eugenio J.
Iturrana, 66, esc. I, 6.º A
Ortiz González, Arturo
Jazmín, 26
Ortiz Leyba, Carlos
Hábitat, 71, casa 4, 3.º 4
Ortuño Borboja, José
Avda. Pío XII, 28
Padró Massaguer, Juan B.
Trav. de las Corts, 100, 3.ª, 2.ª
Paisán Grisóla, Luis
Pío Baroja, 4, 4.º B
Palacios Rubio, Venancio
Ruiseñores, 26, casa 4, 4.º A
Pallarés Machuca, Fco. Javier
Animas, s/n.
Palomo Palomo, Mariano
Chile, 160, 4.º B
Paniagua Domínguez, Isabel
Hosp. Ortiz de Zárate
Paradís Palos, Joana
Cala Malgrana, 2, 3.º, 4.º
Pardillo Mayora, Nuria
José Abascal, 46

Sant Just Desvern	Barcelona 8960
Palma de Mallorca	Baleares 7003
Vitoria	Alava 1003
Madrid	Madrid 28046
Madrid	Madrid 28020
Zaragoza	Zaragoza 50006
Madrid	Madrid
Badajoz	Badajoz
Vitoria	Alava 1007
Santa Faz	Alicante
Barcelona	Barcelona 8015
Sevilla	Sevilla 41014
Palma de Mallorca	Baleares
Guadalajara	Guadalajara
Telde	Las Palmas
Santander	Cantabria 39011
Baracaldo	Vizcaya 48903
Santander	Cantabria 39011
Pamplona	Navarra 31008
Madrid	Madrid 28033
Sevilla	Sevilla 41007
Valencia	Valencia 46015
Barcelona	Barcelona 8028
San Sebastián	Guipúzcoa 20008
Zaragoza	Zaragoza 50006
El Ferrol	La Coruña
Coslada	Madrid
Vitoria	Alava
Palma de Mallorca	Baleares 7009
Madrid	Madrid 28003

Nutrición Hospitalaria

Peralta Monterde, Joan Amílcar, 2-4, 3.º	Barcelona	Barcelona 8031
Pérez Alonso, Esteban Avda. Escaleritas, 46, 2.º D	Las Palmas	Las Palmas 35011
Pérez de la Cruz, Antonio Divina Pastora, 1, 3.º dcha.	Granada	Granada 18012
Pérez y Pérez, Jesús Duquesa Villahermosa, 141, 7.º A	Zaragoza	Zaragoza 50010
Picazo Sotos, Lucas Pza. Asdrúbal, 13, 3.º A	Cádiz	Cádiz
Piñero Martínez, Hipólito García Barbón, 13, 4.º	Vigo	Pontevedra 36201
Pintado Otero, Ricardo Federico Salmón, 8	Madrid	Madrid 28016
Planas Vila, Mercedes Avda. Virgen Montserrat, 4	Barcelona	Barcelona 8024
Porra Piñero, Ricardo Pza. Hospital, 5	Gerona	Gerona
Prieto González, M.ª Angeles Dr. Esquerdo, 110, 6.º, pta. 5	Madrid	Madrid 28007
Prieto Prado, Mercedes Las Carrizas, 8	San Andrés Rabanedo	León 24191
Prieto Reyes, Angeles Avda. Aeropuerto, 4	Córdoba	Córdoba 14004
Prim Vilaró, Nuria Morales, 50, 1.º, 1.ª	Barcelona	Barcelona 8029
Puig Gris, Pedro Jovara, 218	Calella	Barcelona 8370
Pujol Puigvehí, Jordi Cedre, 35	Lluga de Vall	Barcelona 8185
Queralt Solari, Carlos Madre Vedruna, 1, 4.º	Zaragoza	Zaragoza 50008
Quiroga Iturralde, Juan M. Alto Zorroaga (Hospital)	San Sebastián	Guipúzcoa 20014
Rafecas Renau, Antonio Montserrat de Casanovas, 124	Barcelona	Barcelona 8032
Raurich Puigdevall, Joan M.ª Andrea Doria, s/n.	Palma de Mallorca	Baleares 7014
Recondo Andueza, María Autonomía, 22, 1.º D	San Sebastián	Guipúzcoa 20006
Revillo Pinilla, Ana Isabel P.º Damas, 29, 4.º izqda.	Zaragoza	Zaragoza 50008
Rodríguez García, Angel Almirante Baldesano, 21, 3.º A	Cartagena	Murcia 30204
Rodríguez López, Alberto Rodríguez Arias, 67, 4.º izqda.	Bilbao	Vizcaya 48013
Rodríguez Pinto, José Antonio Avda. General Dávila, 4, 1.º dcha.	Santander	Cantabria 39005
Rodríguez Rubio, Rosa Escipión, 27-29, 2.º, 1.ª	Barcelona	Barcelona 8023
Rodríguez Serrano, Luisa M.ª Dr. Marañón, 10, 2.º izqda.	Orense	Orense 32005
Romea Hernando, Begoña Hosp. Clínico. San Juan Bosco, 15	Zaragoza	Zaragoza 50009
Romero Rogen, Juan Antonio Avda. del Cid, 82, 1.º	Valencia	Valencia 46018
Ronchera Ros, Crisanto Piedad, 36	Villarreal	Castellón
Ruiz Coracho, Pedro Avda. Dr. García Tapia, 86, 2.º B	Madrid	Madrid 28030

Nutrición Hospitalaria

Ruiz de Alegría y Ruiz Aramend, José Ramón
Hosp. Nuestra Señora de Alarcos
Saad Imad, Ali
Juan de Mena, 25, 7.º, 2.ª
Sabin Urquía, M.ª Pilar
Rambla Catalunya, 87, 8.ª, 4
Sáez de Eguilaz, José Luis
Hospital de Galdácano
Sagredo Samanes, M.ª José
Pío XII, 13, esc. izqda., 3.º C
Salas Salvado, Jorge
Avda. Sant Jordi, 25, 7.ª
Salazar Suárez, F. Antonio
Finca el Tomillar, s/n.
Sánchez Burón, J. Antonio
Premio Real, 18, 11.º H
Sánchez Fernández, José
Avda. Italia, 14, port. 1, esc. 1, 3.º A
Sánchez Jiménez, Fco. Javier
Farmacia. Hosp. San Carlos
Sánchez Nebra, Jesús
Moisés de León, bloq. 39, 6.º C
Sánchez Peralta, Claudia
Andrea Doria, s/n. (Hosp.)
Sánchez Sánchez, Manuela
Duque de Nájera, s/n.
Sánchez Segura, Juan M.ª
Independencia, 380, entr. 3.ª
Sanjurjo Sáez, María
Hosp. de Valme. Ctra. de Sevilla
Santana Ramos, Melitón
Marqués Santa Cruz, 3, 2.º, 3.ª
Santidrián Martínez, José Ignacio
Juan de Garay, 31, 8.º F
Santos Arteche, José Ignacio
Abanico de Plencia, 231
Santos Villar, Carlos
Dr. Arellza, 55, 6.º D
Sanz Herranz, Carlos
Santísima Trinidad, 28
Sanz Nájera, José Luis
López de Hoyos, 124, 5.º A
Sastre Gallego, Ana
Ctra. Colmenar, km. 9,100
Schwartz Riera, Simón
Travesera de Dalt, 73-75, 4.º
Segura Badía, Marcelo
Bruch, 61
Serna Andrés, Antonio
Res. Sanit. Enrique Sotomayor
Sierra Pérez, Eduardo
Ezequiel González, 39, 1.º F
Sitges Creus, Antonio
Muntaner, 436
Sitges Serra, Antonio
Bailén, 50
Solar Núñez, Juan José
Volta do Castro, 27, 1.º
Tormo Calandín, C.
Avda. de la Huerta, 8

Ciudad Real	Ciudad Real
Barcelona	Barcelona 8035
Barcelona	Barcelona 8008
Galdácano	Guipúzcoa
Pamplona	Navarra 312008
Reus	Tarragona 43201
Vélez-Málaga	Málaga 29700
Gijón	Asturias
Salamanca	Salamanca 37006
San Fernando	Cádiz 11100
León	León 24006
Palma de Mallorca	Baleares 28009
Cádiz	Cádiz 11002
Barcelona	Barcelona 8026
Sevilla	Sevilla 41014
Puerto de Güimar	Tenerife 38508
Bilbao	Vizcaya 48003
Plencia	Vizcaya 48620
Bilbao	Vizcaya 48010
Madrid	Madrid 28010
Madrid	Madrid 28002
Madrid	Madrid
Barcelona	Barcelona 8024
Barcelona	Barcelona 8009
Baracaldo	Vizcaya 48900
Segovia	Segovia 40002
Barcelona	Barcelona 8006
Barcelona	Barcelona 8009
Santiago	La Coruña
Alboraya	Valencia 46120

Nutrición Hospitalaria

Trallero Casañas, Roser
 Frasse Lawton, I
 Ugarte Peña, Pablo
 Avda. los Castros, 40, 7.º C
 Ulíbarri Pérez, José Ignacio
 Guzmán el Bueno, 66
 Valenzuela Sánchez, Francisco
 Valdés, s/n. (Hosp. Santa María)
 Varela García, Antonio
 Ur. Universidad, 28
 Vázquez Martínez, Clotilde
 Juan Montalvo, 21, 6.º C
 Vidal Maneiro, Rosa María
 Apdo. Correos 871
 Villalobos Gámez, Juan Luis
 P.º de Reding, 25, 1.º
 Villalobos Talero, José Antonio
 Pza. Hospital Civil, s/n.
 Villares García, Carmen
 Altos Navas, s/n.
 Viola Figueras, Manuel
 Corregidor Nicolás Isidro, 24
 Winter von Rath, Alexandra
 Ctra. Tarrasa (Industr. Pálex)
 Wood, Angel
 Hospital Materno Infantil
 Zaldumbide Amézaga, Javier
 Basaldúa, 3, 1.º
 Zamarrón Cuesta, Isabel
 Luengo, 118, Soto la Moraleja
 Zarazaga Monzón, Antonio
 Sector Embarcaciones, 10, 1.º A

Sabadell	Barcelona 8205
Santander	Cantabria 39005
Madrid	Madrid 28015
Puerto Santa María	Cádiz 11500
Soto de la Marina	Cantabria 39110
Madrid	Madrid 28040
Zaragoza	Zaragoza 50080
Málaga	Málaga
Málaga	Málaga 29009
León	León
Málaga	Málaga 29007
Rubí	Barcelona
Las Palmas	Las Palmas
Algorta	Vizcaya 48990
Alcobendas	Madrid 28100
Tres Cantos	Madrid 28760

Índice por autores

Abad Gimeno, FJ	183	Faure Nogueras, E	364
Abad Lecruz, A	21	Fernández González, R	367
Acevedo Rodríguez, MT	104, 123	Fernández-Banares, F	21
Alemaný Solé, A	85, 253	Ferrer, MI	85
Alepuz, L	249	Gabriel Montero, C	328
Alerany, C	85	Galindo Campillo, N	187
Alonso, M	317	García Curiel, A	328
Alvarez-Linera Prado, J	187	García González, J	90
Anón Elizalde, JM	304	García Pena, JM	334
Antelo Cortizas, J	367	García de Lorenzo, A	1, 304, 354
Apecechea, A	334	García Gutiérrez, AV	257
Arias Santos, I	367	García-Parreno Jofre, J	169
Arias García, RM	257	Gassull Duro, MA	21, 147
Arino, J	334	Gil, J	172
Atienza Fernández, M	328	Gine, JJ	21
Atienza, M	32	Ginés, J	253
Balet, A	108	González Agudo, A	187
Barbe, C	175	Gómez Tello, V	304
Barenys, M	21	Gómez Molero, L	187
Barrada Aznar, A	225	González Rodríguez, M	367
Bellón Canerio, JM	169	González del Tanago, S	104
Bermejo Vicedo, T	36	González Hermoso, F	229, 338
Boix, J	21	González-Huix, F	21
Caballero Loscos, MJ	322	Gorchs, M	175
Cabezas Sánchez, A	190	Henche Morilla, AL	338
Cabré, J	21	Herrero Segura, A	229, 238
Calpena Rico, R	158	Hidalgo, L	317
Calvo Ruato, ML	190	Humbert, P	21
Campos Gutiérrez, E	190	Idoipe Tomás, A	77
Candela Polo, F	158	Iturburu, I	334
Cantabrana, F	32	Jiménez Torres, NV	217
Capella, G	317	Jiménez, A	311
Cardona, D	108, 317	Jiménez Lendínez, M	304
Carrera Jiménez, R	104	Jover Alonso, R	41
Carreras Pons, E	295	Lago Silva, E	28
Carriba Rodríguez, J	374	Laguens, G	311
Castera Melchor, MDE	183	Latasa Micheo, L	97
Catalá Pizarro, R	104	León Vallés, M	190
Celaya Pérez, S	311, 315	Llop Talaberón, JM	253
Cervera Casino, P	225	Llop, JM	85
Civeira, E	311	Llorente González, C	338
Compán Rosique, A	158	Llorente Abarca, A	123
Culebras, JM	1	Lluch Colomer, A	328, 360
De Juana Velasco, P	36	López Alonso, A	257
De Oca Burguete, J	3, 5	López Arceo, MA	97
Díez Belacortu, E	374	López Díaz, J	304
Diego Esteve, M	158	López Briz, E	225
Dolz, C	21	Lorente, L	85
Duarte, T	153	Macía Botejara, EA	322
Echavarri Guerra, C	28	Mahedero Ruiz, G	322
Elosegui, LM	311	Manez, R	165
Espanol, T	165	Marco, V	249
Esteve, M	249	Marco Sena, MA	183
Esteve, JM	21	Marcos Sánchez, A	112
Farriol, M	165	Marino Hernández, EL	322

Nutrición Hospitalaria

Márquez, M	108	Ruiz, JM	317
Martí Hennenberg, C	11	Ruiz Coracho, P	169
Martí Bonmatí, E	225	Sabín, P	175
Martín Pena, G	104, 123, 187	Sagredo, A	311
Martínez Tutor, MJ	97	Salas Salvado, J	11
Martínez Vilela, J	367	Salas Martínez, J	322
Martínez, MA	217	Salvador, R	317
Massó Muniesa, J	295	San Miguel Samano, MT	97
Medrano Heredia, J	158	Sánchez Nebra, J	28
Montero, CG	32	Sánchez Linares, JR	158
Morán Penco, JM	322	Sanmartín Bienzobas, C	28
Morán Blanco, B	257	Santos Ramos, B	360
Morell Baladrón, A	36	Santos, I	334
Moreno Raya, M	116	Schoenenberger, JA	175
Navarro, NP	153	Schwartz, S	165
Oms, Ll	172	Segura, M	172
Ortiz, J	334	Serna, A	334
Ortega del Alamo, P	187	Sitges Serra, A	172
Padró, JB	165	Socias Manzano, MS	116
Palacios Rubio, V	190	Solano Ramos, V	187
Paradela Carreiro, A	367	Sousa Rouco, C	367
Pasto Cardona, L	295	Tosca Vives, M	360
Pastor, C	108, 175	Toscano Novella, E	28
Pérez Vázquez, MT	158	Trujillano Cabello, J	190
Pérez Peiró, C	217	Tubau Molas, M	253
Pérez-Granados, AM	153	Valero Zanuy, MA	104, 123
Pina Vera, MJ	360	Valverde, J	172
Planas, M	165	Vaquero, MP	153
Planas, R	21	Varela Gallego, P	112
Porta Azanarez, RM	229, 238	Vázquez Rojas, JL	158
Queralt, C	311	Vázquez, C	36
Quintero García, P	360	Verdaguer, R	85
Robla del Canto, ML	257	Vilchez Medina, T	32, 328
Rodríguez Cobacho, A	328	Wert Ortega, R	187
Romero Montero, C	338	Yus Teruel, S	304
Romero, RM	249	Zaragoza Monzón, A	354
Romero, JA	249		

Índice por palabras clave

Absorción peritoneal	322	Lípidos estructurados	
Ácidos grasos esenciales	123	Lípidos	175, 354
Agresión	190	Luz	360
Aminoácidos	360	Malnutrición	165
Antibióticos	77, 108	Medicamento	217
Antropometría	229, 238	Médula ósea	295
Área grasa	238	Metodología	257
Área muscular	238	Micronutrientes	304
Arteriosclerosis		Minerales	153
Bacteriología	85	Necesidades energéticas	11
Bazo	153	Neonatos	367
Bombas peristálticas	183	Nutrición	41, 90, 147, 295
Bulimia nerviosa	112	Nutrición parenteral	5, 32, 108, 116, 253, 311, 317, 328, 338
Catéter venoso central	178	Nutrición peritoneal	322
Colecistitis aguda	158	Nutrición parenteral total	85, 104, 165, 175, 334
Complicaciones	116, 295	Nutrición parenteral periférica	249
Contaminación	328	Nutrición artificial	217
Contaminación microbiológica, fuentes	225	Nutrición peritoneal	322
Coste/eficacia	116	Nutrición enteral	123, 183
Crecimiento microbiano	328	Nutricionales, factores	158
Déficit	123, 304	Nutrientes	90
Desnutrición	77	Oligoelementos	338
Desnutrición, incidencia	169	Osmolaridad	328
Desnutrición en patología digestiva	169	Pacientes de alto riesgo	41
Diagnóstico	172	Paritulas, tamaño de	175
Dieta	364	Patogénesis	172
Dietas peptídicas	21	Patología digestiva	21
Dietas poliméricas	21	Pediatría	11, 295
Eficacia nutritiva	21	Percentiles	238
Elaboración nutrición parenteral	225	pH	108
Enfermería	249, 257	Plícometros	229
Enteral	147	Pliegues de grasa	238
Estabilidad	32, 108, 175, 360	Prevención	172
Estadísticos, métodos	229	Pronóstico	304
Estado nutricional	97	Pronósticos, parámetros	311
European	257	Protocolos	249, 253
Fallo multisistémico	147	Radiológico, control	187
Farmacocinética	77	Red hospitalaria	5
Fibronectina	190	Requerimientos	338, 374
Fístula digestiva	334	Sepsis	172, 190, 304, 311
Fístula	153	Sistema de infusión	104
Gasto calórico	374	Sonda lastrada	187
Gastrectomías	317	Tablas composición alimentos europeas	90
Gestación	153	Temperatura	104
Glucosa-1-fosfato	367	Tiamina	32
Grasa	153	Tolerancia	249
Hígado	153	Tolerancia nutritiva	21
Hospitales públicos	5	Trasplante	295
Indicaciones	116	Tratamiento	172
Informática	367	Unidades de nutrición	5
Infusión, velocidad de	183	Valoración nutricional	97, 169
Inmunidad	165	Zinc	334
Inmunocompetencia	112		
Inmunológicos, factores	158		
Interacciones	217		