

VOL. VI.

N.º 6, NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1991

Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL
DE LA
SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION
PARENTERAL Y ENTERAL



Incluida en Index Medicus, Medline e Indice Médico Español

**Nutrición
Hospitalaria**

Nutrición Hospitalaria

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

COORDINACION EDITORIAL

Redacción y administración:

Antonio López Aguado, 4
Teléfs.: 314 43 38 - 314 44 58
FAX: 314 44 99
28029 MADRID

Delegación en Cataluña:

Plaza de Eguilaz, 8 bis 3.º-3.º
Teléfs.: 203 04 46
FAX: 203 02 62
08017 BARCELONA

Editor: J. A. RUIZ

Director comercial: J. TORRES GUZMAN

Publicidad Madrid:

MIGUEL ANGEL GONZALEZ
MATA

Teléfs.: 91/314 45 37 - 314 45 57

Publicidad Barcelona: P. GONZALEZ DIGON

Teléfs.: 93/203 04 46

Producción: J. COELLO GARCIA

Diseño y diagramación: J. L. MORATA

Secretaria 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
Teléfs.: 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.



**Nutrición
Hospitalaria**

Nutrición Hospitalaria

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

DIRECTOR

J. M. CULEBRAS

SUBDIRECTOR

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
J. GONZALEZ GALLEGO
L. F. GONZALEZ HERMOSO

S. GRISOLIA GARCIA
M. L. DE LA HOZ RIESGO
E. JAURRIETA MAS
J. JIMENEZ JIMENEZ
M. JIMENEZ LENDINEZ
V. JIMENEZ TORRES
L. LASSALETA GARBALLO
R. LOZANO MANTECON
J. MARIN LEON
J. C. MONTEJO GONZALEZ
C. ORTIZ LEYBA
J. DE OCA BURGUETE
J. ORDOÑEZ GONZALEZ
J. S. PADRO MASSAGUER
V. PALACIOS RUBIO
A. PEREZ DE LA CRUZ
J. POTEI LESQUEREUX
N. PRIM VILARO

J. L. PUENTE DOMINGUEZ
J. A. RODRIGUEZ MONTES
F. RUZA TARRIO
J. SALAS SALVADO
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
A. ZARAZAGA MONZON



**SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL**

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

Presidente

L. PICAZO SOTOS

Presidente de honor

J. M. CULEBRAS

Vicepresidente

A. GARCIA IGLESIAS

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. VAZQUERZ MATA
J. VOLTAS BARO
J. ZALDUMBIDE AMEZAGA

Secretario

S. CELAYA PEREZ

Tesorero

G. LAGUENS SAHUN

Vocales

P. DE BUSTURIA GIMENO
T. HENRIQUEZ MARTINEZ
J. JIMENEZ JIMENEZ
P. MARSE MILLA
M. PLANAS VILA
N. PRIM VILARO
P. SABIN URKIA
A. ZARAZAGA MONZON

Comité Científico-educacional

M. ARMERO FUSTER (ATS-DE)
J. M. CULEBRAS
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 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:

1. Hoja frontal.—1. Título completo de 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 entienden 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 de 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 x 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 del 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

ARTICULO ESPECIAL

- EQUIPO DE NUTRICION. UNIDADES DE SOPORTE NUTRICIONAL 323
J. Ordóñez, J. L. Rombeau, S. Celaya, I. de Ulibarri y J. Gutiérrez Morlote.

EDITORIAL

- UNIDADES DE SOPORTE NUTRICIONAL 340
J. Ordóñez.

- MALNUTRICION Y CIRUGIA 342
A. Zarazaga y A. García de Lorenzo.

ORIGINALES

- GUIA PRACTICA PARA LA ADMINISTRACION DE FARMACOS CON LA NUTRICION PARENTERAL 345
P. Sabin y D. Carmona.

- DIETAS DE BAJO RESIDUO SUPLEMENTADAS CON FIBRA FERMENTABLE. EFECTO SOBRE ANASTOMOSIS COLICAS EXPERIMENTALES 356
E. Martínez Mas, A. Vázquez Prado, M. Larrocha Grau, F. Ripoll Orts, P. Alemany, E. López Briz, J. M. Lloris Carsi y R. Trullenques Peris.

- ESTADO NUTRICIONAL PREOPERATORIO EN EL PACIENTE GERIATRICO Y PORTADOR DE UNA NEOPLASIA DIGESTIVA 364
A. Beguiristáin Gómez, M. A. Medrano Gómez, C. Uriarte Zaldúa y J. Alvarez Caperochipi.

TEMA DE ENFERMERIA

- VALORACION DE LAS COMPLICACIONES DEL USO DE DIETA ENTERAL CON FIBRAS EN PACIENTES CRITICOS 375
M.ª J. Lozano Quintana y J. A. Sánchez-Izquierdo Riera

- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 381

- NOTICIAS 409

SUMMARY

SPECIAL ARTICLE

- NUTRITIONAL TEAM. NUTRITIONAL SUPPORT UNITS 323
J. Ordóñez, J. L. Rombeau, S. Celaya, I. de Ulibarri y J. Gutiérrez Morlote.

EDITORIAL

- NUTRITIONAL SUPPORT UNITS 340
J. Ordóñez.

- MALNUTRITION AND SURGERY 342
A. Zarazaga y A. García de Lorenzo.

ORIGINALS

- PRACTICAL GUIDE FOR THE ADMINISTERING OF DRUGS IN PARENTERAL NUTRITION 345
P. Sabin y D. Carmona.

- HIGH RESIDUE DIETS SUPPLEMENTED WITH FERMENTABLE FIBRE. EFECTOS ON EXPERIMENTAL COLIC ANASTOMOSES 356
E. Martínez Mas, A. Vázquez Prado, M. Larrocha Grau, F. Ripoll Orts, P. Alemany, E. López Briz, J. M. Lloris Carsi y R. Trullenques Peris.

- PREOPERATIVE NUTRITIONAL STATE OF GERIATRIC PATIENTS WITH DIGESTIVE NEOPLASIA 364
A. Beguiristáin Gómez, M. A. Medrano Gómez, C. Uriarte Zaldúa y J. Alvarez Caperochipi.

NURSING

- EVALUATION OF COMPLICATIONS IN THE USE OF ENTERAL DIETS WITH FIBRE IN CRITICAL PATIENTS 375
M.º J. Lozano Quintana y J. A. Sánchez-Izquierdo Riera.

- SELECTED ABSTRACTS FROM INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE 381

- NEWS 409

Artículo especial

Equipo de nutrición. Unidades de soporte nutricional

J. Ordóñez*, J. L. Rombeau, S. Celaya***, I. de Ulibarri**** y J. Gutiérrez Morlote*******

*Unidad de Nutrición. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander. **Departamento de Cirugía. Universidad de Pennsylvania. Philadelphia. EE UU. ***Servicio de Medicina Intensiva. Coordinador de la Unidad de Nutrición. Hospital Clínico. Zaragoza. ****Servicio de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital de la Princesa. Madrid. *****Director general del Insalud. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid.

Resumen

En el VIII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), que celebramos en Santander los días 5, 6 y 7 del pasado mes de junio, y entre otros muchos temas, planteamos uno que pensábamos era de gran actualidad, y además se salía de los habituales y estrictamente científicos. Era un tema eminentemente organizativo de esta disciplina de la nutrición artificial, como son los equipos de nutrición o unidades de soporte nutricional. Y se trataba de dar respuesta a los múltiples problemas que plantea: ¿qué es?, ¿es necesario?, ¿qué misiones tiene?, ¿quiénes lo forman?, ¿qué titulación han de tener?, ¿entra en competencia con los servicios de nutrición clínica y dietética?

Para dar respuesta a estas y otras muchas preguntas, reunimos a una serie de profesionales con amplia experiencia en nutrición y de diversa procedencia, intentando que estuvieran representadas las distintas especialidades con intereses en el tema. Además, tuvimos la suerte de poder contar con el doctor Rombeau, de reconocido prestigio internacional, y en cuyo país hay múltiples antecedentes en la organización de estas unidades.

Este resumen de la mesa redonda ha sido preparado por su moderador, doctor Ordóñez, procurando respetar el espíritu de la ponencia de cada autor.

Palabras clave: *Equipo de nutrición. Unidades de soporte nutricional.*

Abstract

During the VIII National Congress of the Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SENPE) held in Santander on 5th, 6th and 7th of June last, a subject was raised among several others, which for us was of great current interest and not often found in scientific affairs, related to the organizational affairs of the discipline of Artificial Nutrition, namely the Nutritional Teams or Nutritional Support Units. The aim was to respond to the many problems raised by this discipline: What does it consist of? Is it necessary? What is its purpose? Who is involved in it? What qualifications must these people have? Does it enter into competition with Nutritional, Clinical and Dietetic Services?

To reply to these and many other questions, we invited a number of professionals with wide experience in nutritional and other fields, in an attempt to form a group of experts in different specialities with interests in the subject. We were also lucky enough to be able to invite Doctor Rombeau, an internationally-recognized expert, in whose country there exists great experience in the organization of these units.

This summary of our Round Table was prepared by the organizer, Doctor Ordóñez, and an attempt was made to respect the spirit of each author's contribution.

Key words: *Nutritional team, Nutritional support unit.*

Doctor Rombeau

La utilización de las técnicas de soporte nutricional es un hecho bien establecido en la mayo-

ría de los hospitales. La dificultad en el tratamiento integral de los pacientes, muchos de ellos en situación de enfermedad grave, y el desarrollo de técnicas de nutrición cada vez más especializadas, ha hecho que nos hayamos planteado como respuesta a este reto la creación de equipos de nutrición (Nutrition Support Team). Y además, puedo decir que en mi país el aumento del número de estos equipos ha sido muy importante en estos últimos años. De ahí el placer con que trato este tema, que procuraré hacer de forma breve y ordenada.

¿Qué es un equipo de nutrición? Es un grupo multidisciplinario, que proporciona cuidados a los pacientes que precisan una nutrición enteral especializada o nutrición parenteral total. Esto es, que no se encarga de todos los pacientes con nutrición artificial directamente, sino de aquellos más complejos y, en todo caso, suministra asesoramiento nutricional a todo el que lo precise.

Está compuesto por una serie de profesionales con funciones específicas dentro del grupo. No puede faltar un médico, imprescindible para el tratamiento de los pacientes, y la nutrición es parte del tratamiento. Los dietistas, que se ocupan fundamentalmente de todo lo relacionado con la nutrición enteral y oral. Las enfermeras, que se ocupan del cuidado directo del paciente, y que es importante que tengan conocimientos de nutrición. El farmacéutico también es fundamental y se ocupa preferentemente de lo relacionado con la nutrición parenteral. Hay otra serie de miembros, a los que consideraríamos opcionales, y que normalmente existen sólo en los equipos más desarrollados, como serían fisioterapeutas, asistentes sociales, recogedores de datos, y algunos más.

Partiendo de una definición muy elemental de desnutrición calórico-proteica, como es el que sea involuntaria, dentro de una situación de normovolemia, con una pérdida de peso de un 10 % o más sobre el peso usual y/o una albúmina sérica menos de 3,5 g/dl, numerosas series, posiblemente conocidas de la mayoría, nos han descrito lo importante de la prevalencia de desnutrición en los hospitales. Oscila en porcentajes entre el 30 % y el 50 %.

También sabemos de la importante relación entre malnutrición y resultados clínicos de los pacientes que la padecen y, por el contrario, cómo el tratamiento nutricional mejora los resultados, incluso en grupos de pacientes seleccionados.

Hemos visto hasta ahora lo que era el equipo y su composición. Veremos ahora quién es la persona que lo va a dirigir y qué características debe de tener. En una encuesta realizada en EE UU sobre 525 equipos de nutrición, se encontró que lo dirigía un médico el 80 % de las veces, un farmacéutico el 11,6 %, un dietista el 3,3 %, una enfermera el 1,8 % y otros el 3,3 %. Resulta obvio decir que pienso que es un médico quien tiene que estar al frente del equipo, ya que el soporte nutricional es parte del tratamiento y a veces complicado y no exento en absoluto de riesgos. Esta misma encuesta daba la siguiente procedencia de los directores: cirugía el 42 %, medicina el 24,7 %, oncología el 17,6 %, pediatría el 8,5 % y otros el 7,2 %. Es evidente que la procedencia del director está en relación directa con la procedencia de los pacientes, y que una mayoría es de servicios de cirugía. Hay que hacer notar que en mi país no hay UCI como las que tienen en el suyo.

Y qué conocimientos y formación ha de tener el director del equipo? Independientemente de su especialidad de procedencia, ha de estar formado en las siguientes materias: 1) Lo principal es el conocimiento sobre el metabolismo intermediario y las ciencias de la nutrición, junto con un perfecto dominio de sus bases científicas. 2) Experiencia en la medicina y el soporte nutricional de pacientes graves, así como conocimiento de las respuestas fisiológicas y patológicas de los pacientes. Estas respuestas pueden ser muy variables y hay que adecuar el soporte nutricional a cada paciente. Es también importante el conocimiento de la fisiopatología de todos los órganos. 3) Es muy importante estar familiarizado con las técnicas de acceso, tanto para la nutrición enteral como para la parenteral. 4) Por último, hay que resaltar la función educativa sobre los miembros del equipo, por lo que es conveniente que a su vez hayan adquirido experiencia trabajando previamente en un equipo con programas de formación.

Vamos ahora a repasar brevemente algunas de las funciones, las más importantes, del equipo. Es fundamental conocer la situación de los pacientes mediante la *valoración nutricional*, para así decidir los *requerimientos nutricionales* de los pacientes y tomar decisiones sobre cuáles necesitan nutrición de mantenimiento y cuáles de reposición, así como el tipo de dieta y la vía de administración. *Controlar a todos los pacientes con nutrición parenteral total*, así como a *los de alto riesgo*. De estos dos grupos, deben

de controlarse de alguna manera todos los del hospital.

Otro punto muy importante es la *recogida de datos*, que se van a emplear, tras su elaboración y valoración, en funciones tan importantes como son la *educación y la investigación*. Insistir brevemente en este punto para decir algo que todo el mundo sabe: y es que la asistencia, para que realmente alcance calidad, ha de ir acompañada de programas de formación tanto de pregraduados como de graduados, así como de investigación tanto clínica como experimental.

Cuándo se necesita de la existencia de un equipo. De alguna manera ya lo hemos dicho en el apartado anterior, en las funciones. Es decir, cuando sea necesario atender pacientes con parenteral, pacientes seleccionados con enteral, y que generalmente son de alto riesgo y necesitan un experto para formularla. Pacientes en UCI, críticamente enfermos y que padezcan situaciones importantes (sepsis, traumas, quemados...), necesitan asesoramiento del equipo en función de su situación metabólica tan importante.

Hay que añadir, además, que en EE UU todos los hospitales que tengan más de 200 camas necesitan alguna forma de equipo que proporcione soporte nutricional.

Finalmente, hay que buscar la justificación práctica a la existencia de estos equipos, y que no es otra que la evidencia de la mejoría de los resultados clínicos. Hay múltiples estudios que lo demuestran, y los más eficaces son los que presentan grupos numerosos de pacientes tratados o no por un equipo. Se analizan, por ejemplo, las complicaciones mecánicas producidas por la inserción de catéteres (neumo-hemotórax, malposición, daño arterial, número de punciones...), y se ve que las realizadas por un equipo llegan a ser hasta 10 veces menores.

Por fin, y a modo de conclusiones, decir que la misión última de un equipo de soporte nutricional es procurar nutrición segura y eficaz, y más a favor de ello va el que los pacientes de alto riesgo, que son los que más necesitan el soporte nutricional por sus especiales características, son los que más se benefician del equipo. Es imperativo que el médico director del equipo, y para mejor supervisar las funciones de éste, tenga una gran experiencia en medicina y, sobre todo, en la de pacientes gravemente enfermos. Por último, el que el equipo realice continuamente estudios y controles para poder mantener el principio de que genera calidad y disminución de las complicaciones.

Doctor Ordóñez

La desnutrición de los pacientes ingresados en los centros hospitalarios, incluidos los de los países más desarrollados y con mayor nivel económico y sanitario, es un fenómeno de gran importancia. Pero hay otro hecho más preocupante si cabe. Y es el de que el estado nutricional de los pacientes empeora con la estancia hospitalaria y condiciona la evolución de su enfermedad.

Conocemos sobradamente la relación existente entre estado de nutrición y salud, y el hecho de que no haya enfermedad que se beneficie de la desnutrición. Y para mantener este estado de nutrición hay que recurrir a las diversas técnicas nutritivas, teniendo en cuenta que son parte del tratamiento integral del paciente. Son un acto terapéutico que debe de realizar su médico.

Una parte no despreciable de los pacientes ingresados, y cifrada en torno al 8 %, son subsidiarios de recibir técnicas de nutrición artificial. En ellos, a los riesgos propios de su enfermedad, se añaden los propios de estas técnicas y la necesidad, por tanto, de unos conocimientos bastante amplios para su aplicación.

Estos riesgos únicamente disminuyen en manos expertas. Y estos expertos se hacen, además de teniendo conocimientos, realizando la técnica de manera continuada y en cantidad importante. De esta forma garantizaremos no solamente la calidad asistencial, sino que nos permitirá completarla con labores docentes e investigadoras. Esta es la teoría que justificaría el nacimiento de las unidades de soporte nutricional. Y no es algo que propongamos de repente, sino que es un hecho totalmente maduro y elaborado, y que cuenta con la experiencia previa de una larga evolución en otros países, como lo han demostrado numerosos trabajos.

Las técnicas de nutrición artificial están plenamente desarrolladas y con un buen nivel científico. Lo que no está tan desarrollado es el sistema de su aplicación. Y para proponer la aplicación de estas unidades hemos tratado de saber cómo están los temas de nutrición en los hospitales de nuestro país.

En teoría, las situaciones pueden ser muy variadas: 1.^a El hospital no tiene ninguna estructura y la nutrición artificial la hace quien quiere y quien puede. Casi siempre intensivistas y cirujanos. Incluso farmacéuticos. 2.^a El hospital tiene algún tipo de estructura. Esta puede ser algún tipo de comisión o de comité de nutrición artifi-

cial, o bien un equipo o unidad de soporte nutricional. 3.^a El hospital tiene servicio de nutrición clínica. Esto es lo menos frecuente, y dentro de él pueden darse varias situaciones. Que se encargue absolutamente de toda la nutrición, que se encargue de la enteral y de la dietética o que lo haga solamente de la dietética.

Ahora bien, ¿cuál es la situación real en nuestro país? Pues no lo sabemos muy bien, pero aparentemente se corresponde con las bases teóricas de las que hemos partido. Y para intentar aproximarnos a ella hemos recurrido a las escasas encuestas de que disponemos.

En 1988 y en el Hospital de la Princesa de Madrid se celebraron las Primeras Jornadas Nacionales sobre Organización de la Alimentación y Nutrición en el Hospital, organizadas por el doctor Ulibarri.

En aquel entonces se obtuvieron datos válidos de 75 hospitales. De ellos, 18 (24 %) dicen tener organizado servicio de nutrición y 57 (76 %) no. Las personas que responden son de muy diversa procedencia y responsabilidad, y escasas con carácter oficial (nombramiento). En ninguna de las categorías laborales llega a haber una persona por hospital. De los 18 hospitales que dicen tener servicio, la media de médicos es del 0,54 %, lo que hace increíble la afirmación.

La nutrición enteral, en el 75 % de hospitales, la controla el médico de planta. Realizan algún tipo de enteral a domicilio el 21,4 % de ellos. No la tienen centralizada de ninguna forma en el 60 % de hospitales.

En cuanto a la nutrición parenteral, se realiza elaboración centralizada en 49 (68 %), 46 en farmacia. En el resto, o no está centralizada o no se realiza. Tienen campana de flujo laminar en el 68 % (los que lo hacen en farmacia). El control clínico lo realiza el médico de planta en el 65 % de hospitales. En tres lo asume la UCI. Como era de esperar, en 13 de los 18 hospitales que dicen tener servicio no realizan nutrición parenteral.

En otra encuesta realizada en 1990 por el Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMIUC, mucho más específica y dirigida a la UCI, sobre 43 hospitales se encontraron los siguientes resultados:

El soporte nutricional iniciado en UCI, una vez que el paciente pasa a área normal de hospitalización, se suspende en seis, es seguido por UCI en 12, por endocrino-dietética en siete, por los médicos de la planta en 15 y no saben/no contestan en tres.

La parenteral se prepara en 13 hospitales en la UCI, y en 30 en farmacia.

La nutrición enteral la suministra la propia UCI en 31 hospitales, farmacia en siete, dietética en tres y cocina en uno.

Existe un protocolo especial para pacientes nutridos artificialmente en 28 hospitales. Algún programa de investigación metabólica o nutricional en nueve. Y algún tipo de estructura de nutrición en 22.

Ambas encuestas ponen de manifiesto la existencia de comisión de nutrición en el 70 % de los hospitales. No se investigó su funcionamiento.

La SENPE realizó en 1990, por medio del doctor De Oca, una encuesta sobre el modelo organizativo de la terapéutica nutricional en los hospitales de la red pública española.

Contestaron 41 hospitales con 25.569 camas. El 33 % desconoce el gasto anual en nutrición artificial. El 94 % desconoce la incidencia de complicaciones sépticas, metabólicas o mecánicas.

Existe comisión de nutrición en el 68 % de los hospitales.

¿Quién prescribe la nutrición parenteral? En el 50 % de los casos, cada médico prescribe a sus pacientes. En el 18 % prescribe para un área de pacientes de distintas especialidades. En otro 18 %, un grupo de médicos prescribe para todos los pacientes y, finalmente, el 4 % no sabe/no contesta.

La prescripción de la nutrición enteral es similar. Cada médico prescribe la de sus pacientes en el 50 % de los casos. En los restantes, la procedencia del médico es la siguiente: endocrino-nutrición-dietética, 14 %; UCI, 13 %; cirugía, 9 %; digestivo, 9 %; otros, 4 %.

El control y seguimiento de todos estos pacientes es similar para la enteral y la parenteral. Sigue la evolución en el 85 % de los casos quien realiza la prescripción.

Un punto muy importante de esta encuesta de la SENPE fue la respuesta a la pregunta sobre el modelo organizativo preferente. Y el 90 % se inclinó por un modelo que contemple un equipo multidisciplinario. Con él, cada médico conservaría la responsabilidad de su paciente y haría uso del equipo en función de su mayor o menor integración en él. Esto es, realizando la prescripción, control y seguimiento, o bien encomendando el tratamiento nutricional a un miembro del equipo.

En cuanto a las comisiones de nutrición, pasa lo mismo que en las encuestas anteriores. Y es que no analizan sus competencias o si realmente funcionan.

Termino diciendo que he expuesto una serie de datos, que posiblemente no tengan mayor valor. Están extraídos de las encuestas citadas sin analizar significado estadístico, pero son los que tenemos y creo que de una manera lícita nos permiten extraer unas conclusiones:

- 1.^a Cada hospital tiene su historia.
- 2.^a No es una especialidad, sino una terapéutica.
- 3.^a La prescripción y control son muy variados y al alcance de diversos especialistas.
- 4.^a Parece clara la necesidad de agruparse para lograr mejor calidad.
- 5.^a La mayoría se inclina por el modelo *multidisciplinario*.
- 6.^a Este modelo estaría representado por el *equipo de nutrición/unidades de soporte nutricional*.
- 7.^a En nuestros hospitales, en la actualidad, no hay ninguna estructura ni especialidad que cubra estas necesidades.

Doctor Celaya

Es una gran satisfacción el participar en esta mesa redonda; en primer lugar, por el interés del tema, que nos preocupa a todos, y en segundo lugar, porque lo estoy viviendo a nivel personal en mi hospital.

Además, considero que este es el marco ideal para tratarlo, ya que dentro de la SENPE está representada una gran variedad de disciplinas, que representan a diversas especialidades interesadas o con responsabilidades en el tema del soporte nutricional.

Estamos a tiempo, por su reciente desarrollo, de ponernos de acuerdo y sentar bases para que el soporte nutricional se enfoque de la mejor manera para todos (médicos, sistema sanitario y, por supuesto, para los pacientes). Evitar enfrentamientos dentro de la diversidad de criterios y buscar la solución ideal para cada hospital. Convencer a la Administración de su importancia y considerar como un primer paso, e importante, el que el director general del Insalud esté representado en esta mesa.

Hasta hace poco había escaso interés por el tema. En los estudios de Medicina no se hace ninguna referencia a la nutrición, y la especialidad que en teoría trata el tema (endocrinología y nutrición) se ha volcado en la endocrinología, aunque hay personas, algunas presentes aquí,

que han dedicado mucho trabajo y tiempo al tema de la nutrición. Además, existe una falta total de estructura y planificación no solamente en el tema de la nutrición artificial, sino en el de la nutrición en general.

Sin embargo, podemos felicitarnos porque la situación comienza a cambiar y el interés por el tema es creciente. Así lo demuestra el hecho de que haya tantas personas participando en esta mesa redonda (más de 350).

Todos los médicos van conociendo el papel que representa la desnutrición en la evolución de la enfermedad, así como la elevada incidencia de desnutrición que soportan los pacientes ingresados en los hospitales. Además, las técnicas de soporte nutricional están experimentando un gran desarrollo en nuestro país, que, como decía antes, no se corresponde con la falta de infraestructura y planificación que complica este desarrollo.

Todo paciente ingresado en el hospital tiene derecho a la mejor atención. Incluyendo la valoración y el soporte nutricional más adecuados a su situación clínica. Valoración de su desnutrición, conocimiento de los factores de riesgo desde el punto de vista nutricional. Control de la ingesta de nutrientes y necesidades energéticas y proteicas y, si lo necesita, el soporte nutricional más especializado. Esta es la premisa fundamental de que debemos de partir.

Para cumplir con esta premisa se puede recurrir, en principio, a dos opciones. La primera es que cada médico se ocupe individualmente de sus pacientes, y la segunda, que un grupo organizado adquiera la responsabilidad. La primera es arriesgada y no garantiza el cumplimiento de la premisa fundamental. Es cierto que cada vez más especialistas conocen las técnicas de nutrición, pero también lo es el que hay muchos que la desconocen o no están al día. Y los pacientes tienen derecho a que no les ocurra esto. Para ello debería existir en el hospital algún tipo de organización que se responsabilice del soporte nutricional y todos los pacientes reciban el más adecuado en cada momento. Y es la segunda posibilidad la que parece la más adecuada. También es cierto que esto no es óbice para que cada médico continúe siendo responsable de sus pacientes.

Existen muchos trabajos (ya los citó el doctor Rombeau) que demuestran que la existencia de este equipo en el hospital presenta ventajas notables. A las ya citadas, quisiera añadir algunas más, como son: Con una selección más correc-

ta de indicaciones aumenta el número de enterales frente al de parenterales. Esto conduce a que disminuya el coste derivado de su uso, ya que la enteral es más barata, y también hay que tener en cuenta que tiene menos riesgo y complicaciones que la parenteral.

También quisiera citar como importantes los que aseguran al paciente, como dijimos, la mejor asistencia nutricional posible en cada momento y el aumento de la concienciación de todo el personal sanitario sobre la importancia de un correcto cuidado nutricional.

Sabemos por experiencia propia que había servicios en el hospital que hace dos años no realizaban ningún tipo de soporte nutricional, y cuando ha existido el equipo y se ha dialogado con ellos, cada vez piden mayor número de colaboraciones para atender a sus pacientes, y cada vez de forma más precoz. También con esta colaboración hemos llegado a nuevas técnicas, como son las gastrotomías percutáneas.

En resumen, que la existencia del equipo es fundamental para que todo el hospital avance en el sentido de mejorar la atención nutricional de todos los pacientes.

A la hora de plantearnos las características y la composición de estos equipos no se puede olvidar la historia de cada hospital. Dónde surgió la necesidad de estos soportes (normalmente en cirugía, UCI...) y cómo respondió el hospital a estas necesidades. Y tampoco la historia y evolución de cada persona que puso su empeño en este tema. En unos sitios ha sido un servicio de dietética y nutrición quien asumió la responsabilidad, otras veces fueron cirujanos; otras, intensivistas, e incluso a veces fue la farmacia, porque no había quien lo hiciera. Y todo esto es fundamental a la hora de plantear cómo se desarrolla y quién lo hace.

También hay que plantearlo en función del tipo de hospital. No es lo mismo uno comarcal de 200 camas que uno de tercer nivel de 1.000-2.000. Como tampoco lo es la patología que atiende y que va a determinar el número de pacientes susceptibles de soporte nutricional (quirúrgico, médico, pediátrico...). Va a estar condicionado de alguna manera por la situación de la dietética, así como por la disponibilidad de un servicio de farmacia que colabore. Y hay que decir que hoy día ya todos están en condiciones de preparar la nutrición de forma adecuada.

Vamos ahora a discutir las posibilidades organizativas que podemos plantear para resolver el problema. La terminología puede resultar confu-

sa e incluso a veces la empleamos sin especificar mucho.

Comisión de nutrición. Grupo de facultativos, que son los que habitualmente tienen la responsabilidad de pacientes con soporte nutricional, que se reúnen periódicamente y elaboran unos protocolos generales de aplicación y de adquisición de productos. Tienen el inconveniente de que difícilmente acceden a todos los pacientes, y que incluso acaban sin reunirse.

Comité de nutrición. Concepto un poco más concreto. Formado por un grupo de expertos en nutrición, que se reúnen con asiduidad, incluso diariamente, y dedican una serie de horas al soporte nutricional. Es importante que al menos uno de ellos se dedique parcialmente todos los días al comité, aunque el resto se ocupe de sus pacientes. Este grupo sí está en condiciones de crear protocolos, vigilar su cumplimiento, controlar complicaciones y asesorar a todo el que lo necesite.

Unidad de nutrición clínica. Constituida por una serie de facultativos con dedicación específica a este tema. Parcial o totalmente. Y no hace falta que todos se dediquen totalmente a la nutrición artificial. Incluso, vista la estructura de nuestros hospitales, puede ser interesante que dediquen unas horas al día a trabajar en su servicio de origen.

Este grupo sí que garantiza la programación de toda la nutrición del hospital. Puede responsabilizarse de la preparación de las mezclas, para lo que lógicamente debe haber un farmacéutico. Así como también puede responsabilizarse de todos los pacientes con soporte nutricional, por supuesto que desde el punto de vista nutritivo. También puede encargarse de la investigación y de la docencia.

A partir de estas premisas, cada hospital debe tomar sus decisiones y asumir sus responsabilidades. Yo, personalmente, pienso que para hospitales de más de 300 camas debería existir esta unidad de nutrición clínica, e incluso algún facultativo dedicado exclusivamente a este tema.

Un interrogante que se plantea en el momento que decidimos crear esta unidad es si la dietética debe contemplarse dentro de ella en el caso de que el hospital no posea el correspondiente servicio o quien lo supla. Es un tema espinoso y la mayoría de las personas están más polarizadas por la nutrición artificial y no tienen mayor interés por la dietética.

Y es que los hospitales españoles, a diferencia de lo que nos contaba el doctor Rombeau de

los americanos, no tienen resuelto el tema de la dietética al ponerse en marcha. En los nuestros existe un perfecto desconcierto en lo concerniente a la dietética. Y no se puede olvidar que el 90 % de los pacientes reciben dieta oral, y que la frontera entre la nutrición enteral y la dietética a veces es poco clara.

Por otro lado, parece lógico que si nosotros solicitamos la creación de estas unidades, la Administración quiera que el grupo de profesionales que se dedica a este tema asuma también la dietética si en el hospital no hay quien lo haga. Porque hay hospitales que lo tienen muy bien resuelto, pero la mayoría no. Es un tema muy delicado, que dejo en el aire para discusión y que cada hospital tiene que resolver según sus características.

En cuanto a las *características que debería de tener esta unidad*, diré que: 1.º Debe tener autonomía funcional y depender directamente de la dirección médica. Está perfectamente demostrado que cuando depende de un servicio, su funcionamiento es mucho más difícil. 2.º Ha de mantener una colaboración importante con los demás servicios: cirugía, digestivo, intensivos, laboratorio, inmunología, medicina preventiva, etc. 3.º Ha de tener una estrecha relación con el equipo de gestión del hospital, ya que tiene influencia sobre la adquisición de productos, material, etc. 4.º Debe tener unas normas de funcionamiento muy claras, lo que facilitará enormemente su funcionamiento.

De la misma forma esta unidad de nutrición clínica debe tener unos *objetivos muy claros* que cumplir, y que irán en función de las responsabilidades que asuma. Se centrarían en: 1.º Programación y control de la nutrición artificial. 2.º Preparación de las mezclas y elaboración de protocolos. 3.º Responsabilidad de la valoración nutricional de aquellos grupos de población que presenten más riesgo de sufrir desnutrición. 4.º Funciones docentes e investigadoras. 5.º En caso de incluir la dietética, deberá elaborar el código de dietas del hospital.

Y *¿quiénes deben componer la unidad?* Este tema ya lo explicó el doctor Rombeau, pero lo volveremos a exponer. Parto de la base que yo pienso que si el tema de la dietética no está resuelto en el hospital, sí que lo debe de asumir la unidad.

- 1.º Médicos expertos en nutrición artificial.
- 2.º Endocrinólogos, que se responsabilizarán de la dieta. Si son expertos en nutrición artificial, queda obviado todo el problema.

3.º Es importante recordar que la nutrición en pacientes críticos exige una serie de conocimientos sobre la respuesta metabólica que tiene el paciente por su enfermedad. Por esto yo soy partidario de que en la unidad haya médicos provenientes de cirugía, intensivos, digestivo así como endocrinólogos.

4.º Farmacéuticos, que, entre otras cosas, se encargarán de la elaboración de las mezclas nutrientes.

5.º Enfermeras de nutrición y dietistas. Existen problemas de titulación y de competencias, que se estarán discutiendo en la sesión de enfermería.

6.º Personal administrativo y auxiliar, como en cualquier servicio.

Por último, quería hacer referencia a una serie de *problemas de puesta en marcha*, que aparecen a la creación de estas unidades:

- *¿Quién es el responsable del paciente?* Tiene que quedar claro que su médico continúa siendo responsable de él, y tiene que haber una clara colaboración entre este médico y el equipo. Hay que evitar la tendencia a que se responsabilice el equipo de nutrición del paciente.

- *Exclusividad en la petición de mezclas.* ¿Puede cualquier médico solicitar una parenteral, o deben pasar todas por el equipo? Depende de cada hospital, y la mayoría de las veces es así, sin que se planteen problemas. De todas formas, se llegará a acuerdos de cumplimiento de protocolos cuando haya médicos que las prescriban.

- *Titulación y organigrama de la unidad.* Es un tema muy debatido, y en el que la Administración tiene que tomar postura, de forma decidida e imaginativa, para dar una solución a este problema.

- *Dedicación del personal y falta de plantillas.* Esto ocurre en todos los hospitales, agravado por la falta de tradición en el tema, y que también hay que solucionar.

- Y, por fin, está el tema de los residentes, y que también es importante. Cuáles son los que deben rotar y cómo se organiza la docencia de estos MIR.

Doctor Ulibarri

Tras felicitar al doctor Ordóñez por los muchos aciertos que está teniendo en la preparación y desarrollo de este Congreso, quiero agradecerle la amabilidad que ha tenido al invitarme a parti-

cipar en una mesa de gran interés para mí. Deseo igualmente manifestar una agradable sorpresa al comprobar que lo que en un principio pensé pudiera ser fuente de importantes discrepancias está siendo un agradable punto de encuentro, con convergencia de criterios en lo fundamental y con tan sólo las lógicas diferencias de matiz, motivadas por la distinta procedencia de los ponentes.

Esto me alegra porque refuerza la línea que vengo defendiendo desde hace años en apoyo de la creación de unidades (servicios o secciones independientes) de nutrición clínica y dietética en todos los hospitales de cierta entidad.

De hecho, la constitución de unidades de este tipo, especializadas en la lucha contra la desnutrición hospitalaria, se viene fraguando por sí sola, en ausencia de una normativa que la regule y a un ritmo cada vez más acelerado, como respuesta a una necesidad evidente.

Creo conveniente empezar exponiendo unos conceptos elementales en el tema que nos ocupa, para basar en ellos el fundamento de una unidad de nutrición clínica y dietética o de soporte nutricional.

Cuando hablamos de soporte nutricional en el hospital, yo entiendo que nos referimos a la vigilancia y cobertura de las necesidades nutricionales de todos los pacientes durante la totalidad de su período de dependencia del centro. No concibo que sólo pueda ser motivo de preocupación para nosotros el paciente ya seriamente desnutrido o que requiera nutrición artificial. Podemos entonces definir el soporte nutricional como el conjunto de medidas encaminadas a procurar el aporte nutritivo necesario y suficiente para mantener o recuperar la salud.

Con este fin utilizaremos en primer lugar los medios más naturales, agradables y eficaces posibles, empezando por la *alimentación*, definida por Grande Covián como «aquellas maniobras mediante las cuales tomamos del mundo exterior una serie de sustancias que, contenidas en los alimentos que componen la dieta, son necesarias para la nutrición». Es un proceso instintivo-volitivo que ha variado sustancialmente desde los primeros pasos de las distintas civilizaciones y que se ha complicado tanto más cuanto más han avanzado éstas.

Podemos considerar la *nutrición* como el proceso fisiológico por el que el organismo asimila, transforma e incluye en su proceso metabólico las sustancias necesarias para mantener sus funciones vitales. Esa actividad metabólica es lo que

caracteriza al ser vivo y exige compensar constantemente sus gastos con unos ingresos adecuados.

Dietética es la interpretación y aplicación de los principios científicos de la nutrición a la alimentación del ser humano.

Dietoterapia se puede definir como la aplicación de los conocimientos de los alimentos y la nutrición a la prevención y/o corrección de trastornos digestivos o metabólicos que dificulten la nutrición del ser humano.

Por *nutrición artificial* entendemos el conjunto de técnicas por el que facilitamos al organismo los nutrientes necesarios cuando no los puede asimilar de forma natural.

El organismo humano se mantiene normalmente en un estado de normalidad-salud-equilibrio vital cuando el gasto metabólico está adecuadamente compensado por el aporte nutricional necesario a través de la alimentación, en condiciones normales. Cuando falla alguno de los eslabones de esta cadena, bien sea porque la alimentación o la absorción sean insuficientes o haya alteraciones metabólicas (aumento del gasto, inadecuada utilización de alguno de los sustratos metabólicos, etc.), aquel equilibrio se transforma en un déficit que lleva a la desnutrición. Esto es lo que nosotros debemos evitar, previniéndola a ser posible, o corrigiéndola si ya está establecida, anticipándonos a los efectos negativos que la enfermedad tiene sobre la nutrición y la desnutrición sobre la enfermedad.

De hecho, este es el principal *objetivo* de nuestra dedicación: *nutrir*. Y para ello nos hemos de valer, por orden de preferencia, de una correcta alimentación, la dietética, la dietoterapia y, en último caso, de la nutrición artificial, enteral o parenteral.

La distribución de demanda del soporte nutricional en un hospital estándar es, aproximadamente:

Alimentación oral: 90 % (dieta basal, 45 %; dietoterapia, 45 %).

Nutrición artificial: 10 % (nutrición enteral, 8 %; nutrición parenteral, 2 %).

En la consulta ambulatoria disminuyen drásticamente las indicaciones de técnicas de nutrición artificial, aunque persiste una cantidad generalmente significativa de nutrición enteral a domicilio y menor de parenteral.

Para cubrir esta necesidad en todo paciente dependiente del hospital —no sólo cuando está ingresado—, son necesarias una infraestructura, una organización y normas de funcionamiento

por afectar a distintas unidades dependientes de las tres direcciones del centro: médica, de gestión y de enfermería.

Infraestructura. Para mantener el adecuado estado nutricional de la población ingresada en un hospital hace falta disponer de una infraestructura importante que cubra las necesidades, tanto de los pacientes en régimen de alimentación normal, dietética o dietoterápica, como de aquellos que necesitan técnicas de nutrición artificial, o ambas. Es necesario también organizar la asistencia ambulatoria por cualquiera de estos procedimientos.

Vamos a exponer (fig. 1) una secuencia de modelos de equipo de nutrición, desde el más simple hasta uno de los más complejos, que es precisamente el hospitalario.

Un ama de casa es el equipo de nutrición (1) más elemental que podemos concebir: se encarga de la planificación, compra, cocina y servicio de la comida. Cuando se trata de una colectividad sana (2), hace falta organizarse un poco más: se necesita una administración, un equipo de cocina y otro de distribución, con la ventaja de que los comensales se encuentran en un punto, comedor, y allí se llevan los alimentos preparados.

Otro tema distinto es cuando estas personas hacen todas las comidas del día en el comedor colectivo (3): la comida debe estar más programada para que resulte equilibrada y se requiere

una gestión más compleja. Cuando contemplamos las necesidades del hospital en este aspecto (4), nos encontramos con la diferencia fundamental con respecto al anterior supuesto de que el paciente, la inmensa mayoría de las veces, está en su cama y hasta allí hay que llevarle todas las comidas del día, necesariamente equilibradas y la mitad de las veces modificadas culinaria y dietéticamente a causa de sus dificultades para ingerir o limitaciones por alteraciones metabólicas. Cuando estas medidas no son suficientes para mantener correctamente nutrido al paciente, hecho que es necesario vigilar por la alta frecuencia con que se da en el hospital, es necesario suplementar la dieta, sea con productos naturales, artificiales, o recurrir a la exclusiva nutrición artificial.

Pero ese esquema de cómo debe estar organizada la nutrición en nuestros hospitales queda cojo en la realidad porque no está prevista su concepción en la normativa oficial, así como tampoco hasta ahora la formación de especialistas en dietética y nutrición, tanto a nivel médico, como dietistas de grado medio o superior. Por la misma razón, falta también, en la plantilla de la inmensa mayoría de los hospitales, un bromatólogo que controle y analice los alimentos desde la adquisición, conservación, consumo, higiene, etcétera.

Estando así las cosas, vemos cómo, afortunadamente, en la década de los setenta, médicos

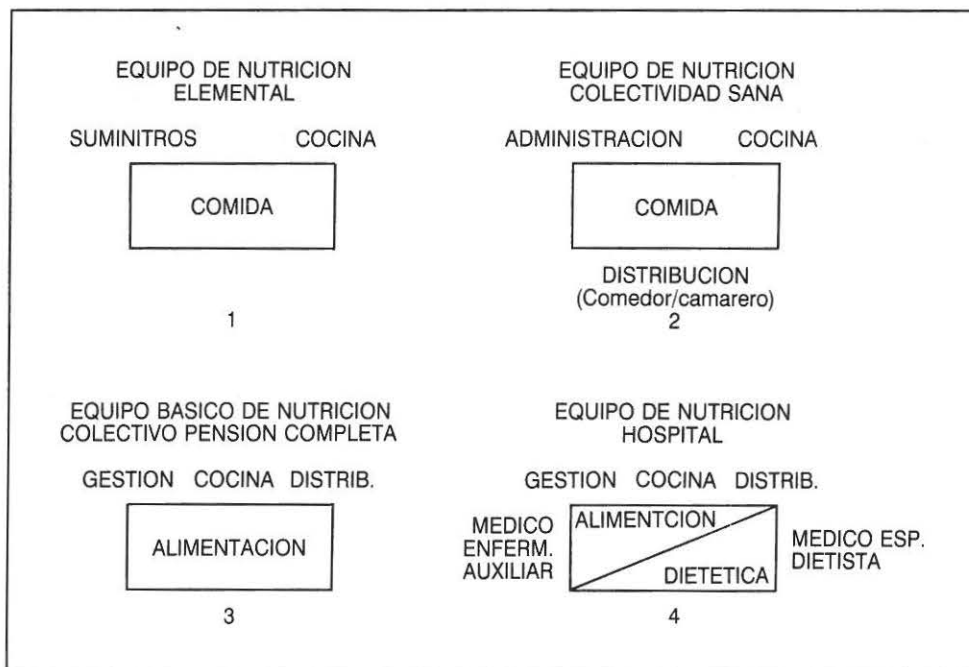


Fig. 1

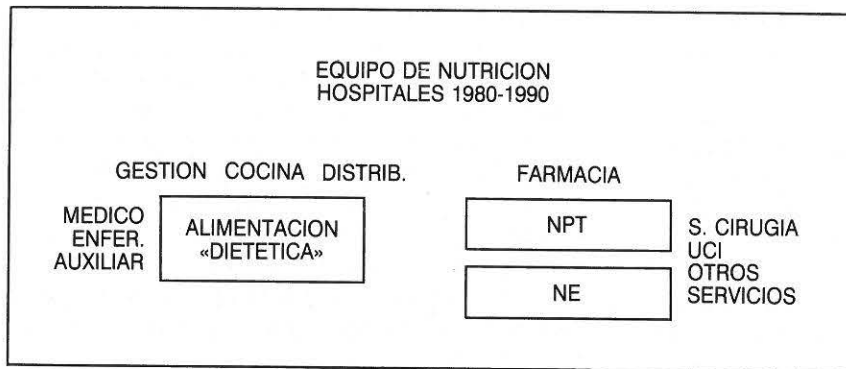


Fig. 2

especialistas en cirugía y cuidados intensivos, primordialmente, se empiezan a preocupar por la nutrición de enfermos que, con grandes consumos y pérdidas, no pueden reponerlas a través de alimentación: no pueden comer. Ellos empiezan a dar la importancia que en realidad tiene a este «detalle», sin el cual muchos de sus pacientes no podían sobrevivir y, a veces solos, luego cada vez más con la colaboración de los servicios de farmacia, van desarrollando y aplicando técnicas de nutrición artificial; primero parenteral, más tarde y con menos entusiasmos, la nutrición enteral (fig. 2).

Pero llegamos a la década de los ochenta y la mayor parte de los hospitales, con o sin la nutrición artificial organizada, carece de una programación y dotación adecuadas para atender, con base en los cada vez mayores conocimientos científicos y avances técnicos, las necesidades dietéticas de la inmensa mayoría de sus usuarios.

Como pudimos constatar en una encuesta realizada en 1989 (1), la programación de los menús y dietas hospitalarias corría a cargo de personal no sanitario, sin formación específica, en

un 60 % de los hospitales oficiales encuestados. No se realiza control dietético en cocina, y en la planta, la enfermera hace lo que puede. La mayoría carecían de expertos en hostelería, sus cocinas estaban anticuadas y/o mal dotadas... Eran contados (11 en toda España) los hospitales públicos que tuvieran un servicio o sección de dietética y nutrición, creado de *motu proprio*, a expensas de que algunos médicos y enfermeras dejaron su especialidad para dedicarse a la lucha por su organización, con más o menos apoyo y comprensión por parte de las distintas direcciones del centro, desposeídas a su vez de una legislación o normativa oficial en qué basar esta iniciativa.

En el siguiente esquema (fig. 3) vemos cómo creo que debe asegurarse la cobertura de las necesidades nutricionales del paciente hospitalario en la actualidad: el médico del servicio responsable, la enfermera y la auxiliar de clínica siguen siendo el principal nexo de unión entre el paciente y el hospital. Lo que pretendemos es que, salvo en determinados servicios que, a causa de sus conocimientos e interés por la nutrición, tengan autonomía, el resto, que es la mayor parte,

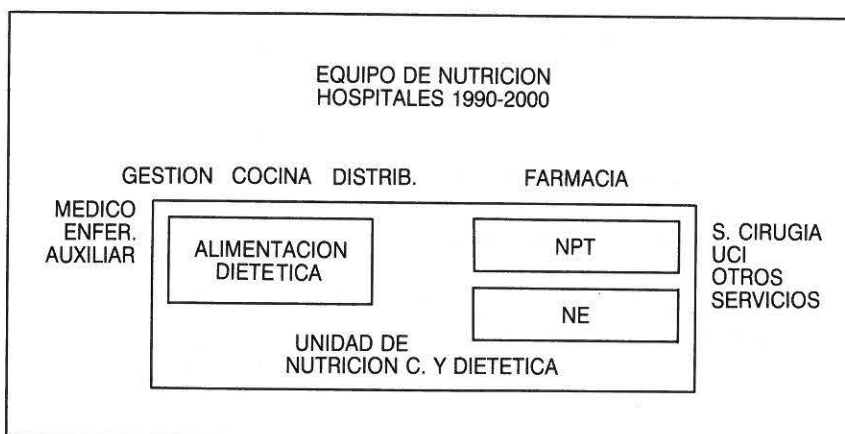


Fig. 3

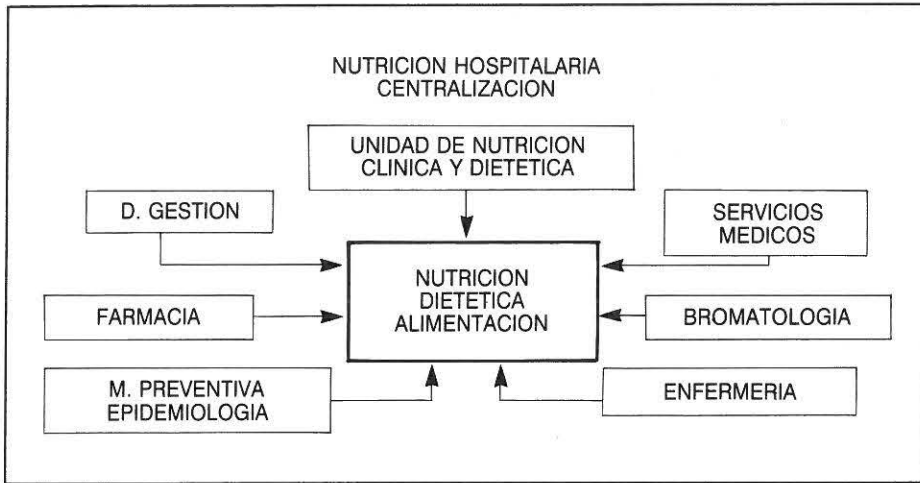


Fig. 4

como no tienen los suficientes conocimientos, tiempo o interés, pero sí la necesidad como todos de este soporte nutricional, deben ser apoyados por esta unidad de nutrición clínica y dietética.

Insisto —basándome en el criterio del que fue pionero en esta lucha y maestro de la mayor parte de los que seguimos en ella, el entrañable Abraham García Almansa— en que el cuidado de toda la nutrición: alimentación, dietética y nutrición artificial del hospital y su área debe centrarse en este tipo de unidades, directamente dependientes de la dirección médica (fig. 4).

Esquematizo aquí el organigrama creado por Abraham, en el que mostraba, con todo tipo de detalles, la implicación de las distintas direcciones y servicios en el cuidado de la nutrición hospitalaria (fig. 5).

El mismo hecho de que las tres direcciones tengan responsabilidades en esta faceta asistencial justifica por sí solo su centralización y el máximo esfuerzo de coordinación entre todos los equipos.

La dotación de una unidad de este tipo, sobre la que no nos podemos extender, es muy parca en material: sencillos instrumentos de antropo-

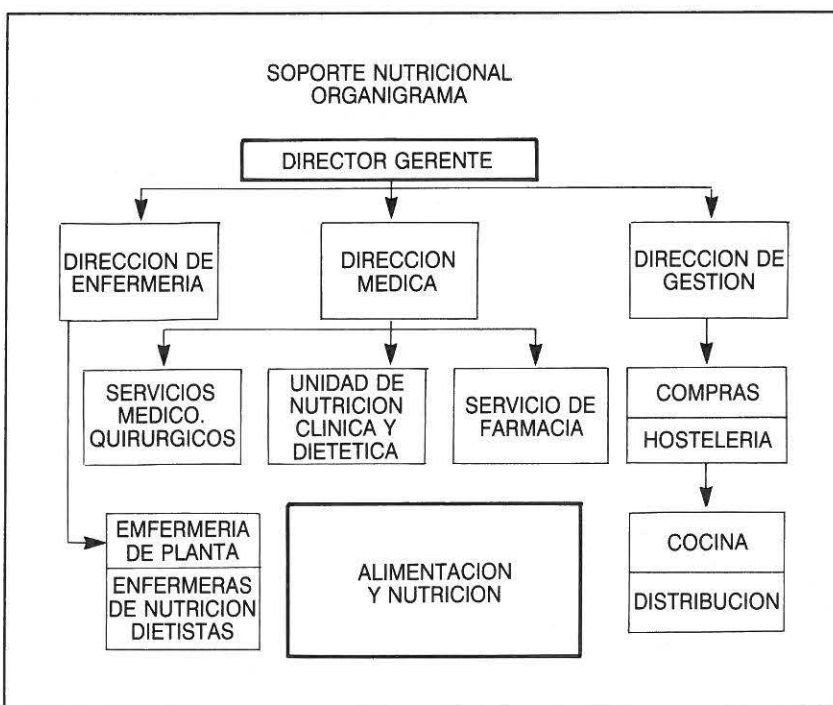


Fig. 5

metría y un apoyo informático básico. En cuanto a personal, debe contar con médico, enfermera especializada en nutrición, dietistas y técnicos en dietética, siendo su número dependiente del de camas y población del área de salud. Bromatólogo, farmacéutico y personal administrativo pueden estar más o menos ligados funcionalmente a la unidad, pero generalmente dependiendo de su correspondiente servicio o dirección, como ocurre con enfermería.

Todo lo dicho viene a definir las *funciones* que debe asumir este equipo dentro de la estructura del hospital: en la organización y coordinación, en alimentación y dietética, en nutrición artificial, en la docencia e investigación. Esquemáticamente:

I. Organización

- Colaborar en la organización de la nutrición hospitalaria con las direcciones médica, de gestión y de enfermería.
- Coordinación entre todos los servicios implicados.
- Participar en la comisión de nutrición clínica y dietética.
- Evaluación permanente de resultados.

II. Alimentación y dietética

- Programar todos los menús.
- Editar un manual codificado de dietas.
- Programar dietas específicas no codificadas.
- Control de la elaboración, distribución y consumo de alimentos.
- Formación continuada de todo el personal.
- Asistencia ambulatoria.

III. Nutrición artificial

- Con farmacia y servicios asistenciales:
 - Programación de fórmulas de nutrición parenteral.
 - Selección/producción de mezclas de nutrición enteral.
 - Elaboración de protocolos.
 - Estudio de indicación-prescripción.
- Prescripción, control y seguimiento de pacientes tratados con dietoterapia o nutrición artificial.

- Asistencia ambulatoria.
- Nutrición artificial domiciliaria.

IV. Docencia e investigación

- Formación continuada de:
 - Personal de cocina y pinches.
 - Personal de la unidad.
 - Enfermería de planta.
 - Personal del área de salud.
- Participación en programas de formación de pre y posgrado.
- Investigación clínica y experimental.
- Organización y participación en campañas de salud pública.

La planificación de la alimentación y nutrición de los hospitales españoles por parte de la Administración Central no ha existido hasta ahora.

Hace dos años se llegó a formar una comisión en el Insalud para el estudio de la organización de la alimentación en los hospitales, que culminó en un informe a la Subdirección General de Gestión de la Atención Hospitalaria y una publicación del Ministerio, *Servicio integral de alimentación hospitalaria*, pero no sabemos que hayan tenido más eco las propuestas de aquel grupo de expertos.

He preparado una relación cronológica de las unidades de nutrición que se han ido creando, con más o menos consistencia, en los hospitales españoles, y es curioso ver cómo, a pesar de la citada falta de programación oficial, su número va creciendo en progresión casi geométrica (fig. 6).

La primera, aunque no con la concepción actual de soporte nutricional porque la nutrición artificial estaba en sus albores, fue la de la Clínica de Puerta de Hierro, por el doctor Rojas Hidalgo, pionero en la materia. Tras contemplar el progresivo incremento de unidades/año y precisamente por encontrarnos en Santander, vamos a citar la más recientemente creada, en el primer semestre de 1991, que haría la número 28, en el Hospital Valdecilla, de Santander, dirigida por el doctor Ordóñez. Esperemos que, a partir de aquí, el número de unidades crezca considerable y ordenadamente.

¿Qué quiere decir esto? Pues que si a pesar de no estar programadas, previstas ni estructuradas, que no se da ninguna facilidad, que no hay especialistas médicos ni de enfermería ni dietistas, estas unidades van proliferando a ese ritmo, creo que no hay mejor demostración práctica de su necesidad.

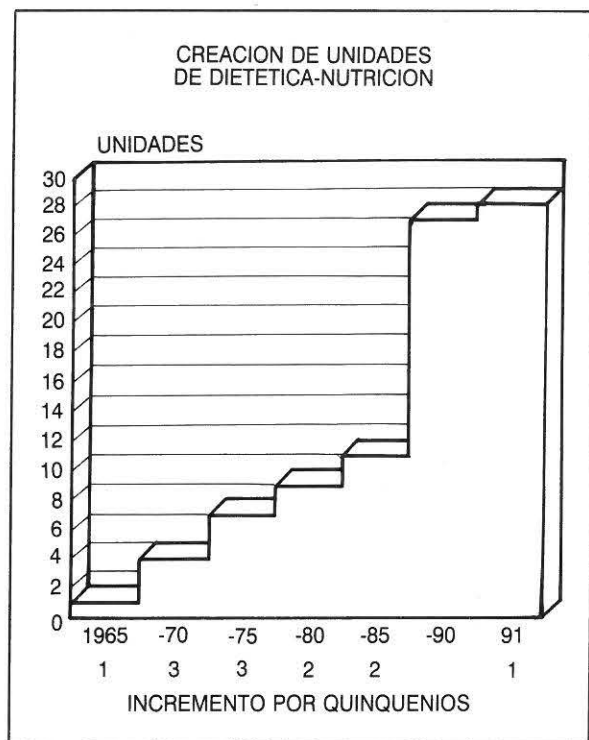


Fig. 6

En conclusión, podemos afirmar que la lucha contra el fenómeno universalmente comprobado de la desnutrición hospitalaria, del que no estamos exentos, merece una mayor atención por parte de nuestras autoridades sanitarias porque «... tampoco se puede tolerar ya que una institución de la salud agrave la morbilidad y mortalidad de los pacientes», como suscribiera Blackburn, y es hora sobrada de que se aborde en España definitivamente la reglamentación de la alimentación y nutrición hospitalaria.

Termino confiando en que, si cada uno seguimos luchando desde nuestra posición y opinión, acabaremos consiguiendo que estas unidades de nutrición clínica y dietética sean una realidad en nuestros hospitales.

Doctor Gutiérrez Morlote

Después de haber comprobado la elevada incidencia de la desnutrición en la población hospitalaria y sus consecuencias negativas, se hace preciso organizar la nutrición del hospital como una nueva *subespecialidad interdisciplinaria* con el objetivo fundamental de mantener un estado de nutrición adecuado en todos los pacientes.

Se precisa, por tanto, dar a esta nueva disciplina un marco institucional adecuado e incluirla dentro de la oferta de servicios del hospital.

Mientras no hubo recursos técnicos adecuados para solucionar los problemas nutricionales, el soporte nutricional del paciente hospitalizado fue considerado como un tema secundario dentro del esfuerzo organizativo de las instituciones sanitarias.

Posteriormente, con el reconocimiento de la importancia de la desnutrición y la aparición de recursos técnicos para solucionarla o paliarla, surge la necesidad de que el hospital contemple tales tratamientos y controle su calidad.

El nuevo modelo de gestión hospitalaria de 1984 establecía el denominado Plan de Humanización de la Asistencia, que analizaba aquellos aspectos que, al margen de la actividad puramente clínica, incidían en la calidad asistencial prestada por el centro. Entre ellos recogía cuestiones relacionadas con factores de confortabilidad, información, regulación de los deberes y derechos de los pacientes, opinión de usuarios, etcétera. Se consideraba ya en este momento, como aspecto fundamental de los servicios hospitalarios, todo lo relacionado con la alimentación del paciente, si bien con carácter limitado a la nutrición enteral y a la dietética.

Este primer esbozo se centró, fundamentalmente, en la variación de menú, en la mejora de su calidad, etc. Posteriormente, el Plan de Humanización se integró en un Programa Global de Garantía de Calidad Total y en cambios estructurales que desarrollan las facetas organizativas y metodológicas conducentes a satisfacer las necesidades del usuario de los servicios de salud.

En el desarrollo de los aspectos de nutrición, se acometió una serie de acciones que podrían resumirse en: 1.^a Dotación de infraestructura necesaria que permita un sistema adecuado de preparación y distribución de los alimentos. 2.^a Contratación de personal con cualificación suficiente; y 3.^a Potenciación de las unidades de dietética.

En el año 1988 se realizó un esfuerzo en cuanto a la dotación de profesionales responsables de dietética. Resulta patente el aumento de recursos, tanto humanos como de infraestructura, llevado a cabo en los años 1988-1990 en orden a dotar a los hospitales de instrumentos que permitan la recuperación de la salud de los pacientes con la máxima calidad nutricional. La mayoría de los hospitales del Insalud cuentan con algún responsable en dietética, si bien no

es homogénea su procedencia ni su titulación, y tan sólo en contados casos se integra en un equipo más amplio capaz de abordar simultáneamente todos los problemas nutricionales del paciente.

En una empresa tan dinámica como es un hospital, la realidad suele ir por delante de las estructuras orgánicas existentes en cada momento. Las necesidades detectadas o las iniciativas aisladas de profesionales se anticipan a menudo a los complejos mecanismos administrativos. Lo que sucedía con determinados procedimientos diagnósticos (ecografía, endoscopia...) o terapéuticos (trasplantes) en cuanto a constitución de grupos de trabajo funcionales, que luego han adquirido carta de naturaleza administrativa, sirve de ejemplo en muchos casos recientes a tal afirmación.

Los servicios y unidades de endocrinología y nutrición se han centrado mayoritariamente en la endocrinología. Y la mayoría de los endocrinólogos dedicados a la nutrición lo hacen desvinculados de las unidades de endocrinología, y la alimentación parenteral se halla en manos de cirujanos, intensivistas, etc. Luego hay una realidad que la organización hospitalaria ha de terminar asumiendo y estructurando.

En la actualidad, la Subdirección General de la Gestión de la Asistencia Hospitalaria estudia el diseño de un Servicio de Alimentación Integral, que implicaría a distintas áreas. El diseño, puesta en marcha y seguimiento constituyen medidas a adoptar a medio plazo.

Las unidades de soporte nutricional artificial deben constituirse como una unidad eminentemente interdisciplinaria, integrada por diversos especialistas, por lo que la estructura clásica de un servicio hospitalario no es válida, y debiendo conservar cada miembro de la unidad una relativa autonomía, que le permita contribuir al objetivo desde su especialidad y conocimientos. La composición y número de elementos que la integren debe ser flexible y adecuada a las necesidades y a la propia historia de cada hospital.

Un esquema teórico podría ser el siguiente:

- Jefe de la unidad o líder natural de la disciplina, generalmente miembro de los departamentos de cirugía o medicina intensiva. Responsable último de las actividades de la unidad e interlocutor ante la dirección.
- Dietista o nutriólogo, responsable del control de las dietas, indicaciones y seguimiento. Fundamentalmente, esa actividad la realizará en la nutrición enteral. Deben superarse problemas

de formación y titulación, que hoy limitan su disponibilidad.

- Cirujano o intensivista, que desempeñarán el protocolo de acceso venoso para la alimentación parenteral. Coordinación y supervisión de colocación de catéteres venosos centrales y control de sus complicaciones sépticas y mecánicas.

- Pediatra, como consultor de problemas nutricionales en pediatría.

- Farmacéutico, como responsable de adquisición de material. Preparación y dispensación a las salas hospitalarias. Así como de la organización y funcionamiento de las áreas diseñadas para la preparación de las mezclas intravenosas.

- Enfermera, responsable del control y la enseñanza de las técnicas de enfermería. Supervisión de trabajos de enfermería y realización de las valoraciones nutricionales de los pacientes.

- Personal administrativo de apoyo, en cuanto a las relaciones de la unidad con el resto de las unidades del hospital.

Es obligado aclarar que no tomará a su cargo la responsabilidad clínica del caso, sino que colaborará con el facultativo responsable, asesorándole en el manejo nutricional y metabólico del paciente.

Como resumen final, la unidad podría tener las siguientes competencias y funciones: 1.ª Indicación, ejecución y control de los tratamientos nutricionales. 2.ª Diseño de protocolos, valoración de estado nutritivo, planificación y desarrollo de tratamientos, estudio de complicaciones, protocolos de enfermería, etc. 3.ª Enseñanza de la disciplina a médicos y enfermeras, información profesional, pregraduados y desarrollo de proyectos de investigación.

Finalmente, quiero aprovechar esta ocasión que se me brinda para comprometer a la Administración, en este caso el Insalud, en el desarrollo de los servicios de que hemos venido hablando.

Es cierto que vivimos una época en la que debemos cuestionarnos la organización de los hospitales de una manera radical. Se trata de empresas que consumen dos terceras partes de los recursos destinados a la asistencia sanitaria, con escasa eficiencia y una organización poco incentivadora para los profesionales que en ellos trabajan.

Probablemente el hospital de los futuros diez años no se parezca en nada al actual, pero si queremos avanzar en el camino de una utilización responsable y óptima de los efectivos hu-

manos y materiales, mejorar su calidad y prestar la mejor atención a nuestros usuarios, los servicios y unidades de nutrición deben desarrollarse y hacerlo con la colaboración de los profesionales que hasta ahora, y de una manera espontánea, han trabajado en el tema.

Para ello debemos olvidar el esquema rígido de departamentos, servicios, secciones..., y avanzar en la constitución de unidades que, jerarquizadas internamente, tienen un carácter más flexible a la organización y la doten de una mayor capacidad de adaptación a circunstancias cambiantes.

La imaginación y también el diálogo permanente entre la Administración y las sociedades científicas, y por supuesto también entre las propias sociedades científicas, serán medios instrumentales de los que no es posible que prescindamos en ese camino.

Coloquio

Doctor Marco Moreno (director territorial del Insalud. Cantabria)

«En la Administración sanitaria actual estamos muchos profesionales que hemos salido del campo de la asistencia. Y en este tema de la nutrición estamos comprometiendo, igual que ustedes, nuestro tiempo, nuestro esfuerzo y nuestro prestigio personal.

También señalar que con esta Administración sanitaria, y por esas coincidencias de procedencia asistencial, no hay que luchar como plantean algunos de los ponentes, sino colaborar en estudiar y priorizar conjuntamente estos procedimientos e inversiones. Si me permiten, y parafraseando la célebre frase anónima, creemos que es mejor hacer la colaboración y no la guerra.»

Doctor Elio Romero (Hospital Clínico. Valladolid)

«En mi hospital funciona una unidad central de nutrición. Y la llamamos así porque se ocupa de todo tipo de nutrición y de todo el hospital. Desde la nutrición pediátrica hasta la parenteral. Y sí que hay especialista en nutrición.

La nutrición es una, independientemente de la vía de administración. Y el especialista deberá saber en qué momento tiene que aplicar un tipo u otro de nutrición y cuándo deberá modificarla.

Lo que oigo en este debate creo que es a lo que todos queremos llegar, y es el que en todos los hospitales funcione una unidad de nutrición. Pero, como decía el doctor Ulibarri, se están confundiendo muchos términos: la alimentación, la dietética, la nutrición son cosas muy diferentes. Y, por tanto, hay que definir bien los elementos que integran estas unidades.

Yo creo que la unidad de nutrición empieza en la cocina. Y para diseñarla hay que tener expertos, colaborar con la gestión y la administración. Y se acaba sin saber quién es el experto: la unidad de nutrición, el jefe de cocina o el gestor.

Otro tema en los hospitales es la hostelería. Yo creo que la nutrición no tiene nada que ver con ella, y que todo paciente hospitalizado tiene derecho a una alimentación correcta para él. El problema es, efectivamente, tener un especialista que la haga.»

Doctor Muñoz Aguilar (Hospital Regional. Málaga)

«Creo que lo que hay en un hospital es el área de alimentación, y que es la relación entre los diversos grupos, desde la cocina, los que prescriben, enfermería, hasta el área de gestión hospitalaria, etc. Y lo que debe estar claro es quién dirige y aglutina todas estas cosas, y que no es otro que el médico de la unidad. Hay además otro lugar de entendimiento, una especie de documento base, al que llamaremos código de dietas, que debe cubrir la alimentación de todos los enfermos hospitalizados incluyendo enterales y parenterales.»

Doctora Mercedes Planas (Hospital Valle de Hebrón. Barcelona)

«Por una parte, centrar el tema en los residentes, ya que son los futuros responsables de los enfermos que están con nutrición artificial. Creo que es importante que en los programas de formación haya la posibilidad de que los de las especialidades de medicina y cirugía tengan una formación en nutrición artificial. Esto además conlleva el que si no hay unidad se cree, y si la hay, que funcione.

Por otra parte, quisiera felicitar al doctor Ordóñez. El hecho de que la Dirección General del Insalud, públicamente, se haya comprometido en la creación de un Servicio de Nutrición (servicio, unidad...) es suficiente para justificar la organización del congreso.»

Doctor John Rombeau

«Quiero decir algo sobre un punto muy importante que se acaba de tocar. En mi hospital es obligatorio que los residentes roten durante dos meses por el servicio de nutrición. Además, hay un programa para cumplir durante esa rotación.

Es muy importante esta rotación desde dos puntos de vista: uno, para adquirir conocimientos necesarios, y otro, para estimular su interés por la nutrición en el futuro.»

Doctora Ana Ayúcar (Hospital Juan Canalejo. La Coruña)

«Hay hospitales, como el mío, en que se ha constituido una unidad de nutrición artificial, y es muy difícil poner de acuerdo a sus responsables con los de dietética, por la historia del hospital. Cuando parece que la tendencia es a conjuntar todos los tipos de nutrición, esto plantea serios problemas.»

Doctor J. Ignacio de Ulibarri

«En mi hospital, únicamente los residentes de endocrinología y nutrición (el nombre ocupa el 50 % de extensión) rotan por la unidad de nutrición, y durante tres meses. No está previsto para ninguna otra especialidad, a pesar de que constantemente lo ofertamos a la comisión de docencia.

En cuanto al problema planteado por la doctora Ayúcar, he de decir que no es frecuente esta situación. En mi hospital y en otros muchos el arreglo y la colaboración fueron fáciles. Y si no es posible, el gerente deberá asumir la solución del problema.»

Doctor Marco Moreno

«En el texto del director general queda clara la organización que se propone. Son unidades funcionales, y se pronuncia en contra de los servicios estructurados, porque además de ser excesivamente estatutarios, obligarían a una organización de recursos que no es lo que se precisa en este ámbito de la nutrición. Se buscan aspectos complementarios más que aspectos subordinados.

Es una estructura funcional, sin localización

espacial, con responsabilidades difusas, y dirigida por un coordinador, o como se quiera llamar, al estilo de los equipos de trasplante renal.»

Doctor J. Ignacio de Ulibarri

«Quiero manifestar que en este aspecto de la exposición de la Dirección General del Insalud discrepo absolutamente. Una unidad estrictamente funcional no soluciona el problema de la alimentación y la nutrición en el hospital. Años de experiencia y de colaborar a organizarlas en otros centros me lo dicen. Hace falta algo más que ese comité que se reúne, que no lo hace, que se responsabiliza del problema, que lo deja. Porque así llevan personas muchos años luchando por conseguirlo y poco es lo que se ha logrado a nivel de infraestructura y formación de personal.

Y es mucho lo que hay que complementar y subordinar para solucionar el problema. Porque problema existe, y aunque no haga falta una gran unidad orgánica, con una unidad funcional como la que pretende la Administración, no se soluciona el problema de la alimentación y la nutrición en los hospitales.»

Doctor Lucio Cabrerizo (Hospital Clínico. Madrid)

«Pienso que una unidad multidisciplinaria no anula la existencia de otras unidades o servicios. Estaría bueno que por existir una unidad de neuroendocrinología se suprimiese el servicio de endocrinología. Yo creo que para que las unidades multidisciplinarias funcionen, previamente han de existir las diversas unidades que van a participar en ellas. Y de esta forma es imprescindible que todos los hospitales, en función de sus necesidades y dimensiones, cuenten con unidades de nutrición. Y esa unidad de nutrición será la líder natural de la unidad de soporte nutricional, que englobará la participación de cirujanos, intensivistas, farmacéuticos, etc.

De todas formas, hay un aspecto previo que me preocupa más, y es el de la formación. Hasta ahora nos hemos referido al tercer ciclo. Una formación muy especializada precisa una base, y esto hay que tenerlo en cuenta para tanto en el primer ciclo como en el segundo, la necesidad de incorporar a los currículos de medicina materias específicas de nutrición, que solamente es-

tán contempladas en la especialidad de endocrinología y nutrición en el tercer ciclo. Pero al no llevar ese apoyo de los dos ciclos previos, nos encontramos con graves carencias. Y esto sí que es un reto para la Administración, no tanto para el Insalud, sino para el Ministerio de Educación y las universidades.»

Bibliografía

- Blackburn GL: Organización y administración de un Servicio de ayuda nutricional. *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*. Ed. española, 1981, vol. 3, p. 693.
- Faubion WC y cols.: Total parenteral nutrition cateter sepsis: Impact of the team approach. *JPEN*, 1986, 10:642-645.
- Fischer JE: The organization of a parenteral nutrition unit. En: *Total Parenteral Nutrition*. Fischer JE (ed.). Little Brown. Boston 1976, p. 127.
- García Almansa A: *Planificación general de las unidades de nutrición clínica y dietética*. En: Primeras Jornadas Nacionales sobre Organización de la Alimentación y Nutrición en el Hospital. Hospital de la Princesa. Edita Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1988.
- Hamoui E y Rombeau JL: The Nutrition Support Team. En: *Clinical Nutrition*, vol. II. Parenteral Nutrition. Rombeau and Cadwell (eds.). Saunders, Philadelphia, 1986.
- Hamoui E: Assesing the Nutrition Support Team. *JPEN*, 1987, 11:412-421.
- McShane CM y Fox HM: Nutrition Support Teams. A 1983 Survey. *JPEN*, 1985, 9:263-268.
- Nehme AE: Nutritional support of the hospitalized patients. The Team concept. *JAMA*, 1980, 243:1906-1908.
- Powers DA y cols.: Nutritional support team vs non-team management of enteral nutrition support in a Veterans Administration Medical Center Teaching Hospital. *JPEN*, 1986, 10:635-638.
- Rombeau JL: Presidential address: Service in need of new science? *JPEN*, 1989, 13:445-449.
- Sanders RA y Sheldon GF: Septic complications of total parenteral nutrition. Five year experience. *Am J Surg*, 1976, 132:214-220.
- Sheridan JF y Calvert S: *The nutritional support team: Results of a comprehensive hospital survey*. Ross Laboratories. Columbus, Ohio, 1983.
- Traeger SM y cols.: Total parenteral nutrition by a nutrition support team: Improved quality of care. *JPEN*, 1986, 10:408-412.

Editorial

Unidades de soporte nutricional

J. Ordóñez

Unidad de Nutrición. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

Para cualquier sociedad, la celebración de su congreso nacional anual es uno de los objetivos básicos. Es como la cumbre del trabajo de todo el año, y en donde sus miembros se reúnen a cambiar impresiones y experiencias, incluso al margen del programa científico a desarrollar.

Por otra parte, los temas de los que se ha de ocupar una sociedad no han de ser exclusivamente científicos, sino que también deben abarcarse, y de hecho así lo hacen todas, otra variedad de problemas: formativos, organizativos, legislativos e incluso laborales.

Nuestra Sociedad, la SENPE, tiene una serie de características que la definen: es joven, multidisciplinaria, incluye no sólo muy diversas especialidades, sino también diversidad de origen académico, y hace confluir intereses de variada procedencia y está teniendo un rápido crecimiento. Esta es su riqueza y, por qué no decirlo, también a veces su miseria y fuente de múltiples problemas. O, lo que es peor, inexistencia de la causa del problema.

La nutrición en nuestro país, y en eso estamos de acuerdo todos, está escasamente desarrollada y eso dentro de un sistema sanitario en el que se han desarrollado enormemente las especialidades. Sin embargo, la nutrición artificial sí que ha alcanzado un notable desarrollo. Y creo que la causa de ello ha sido el ir de la mano, como una serie de técnicas más, de varias especialidades que han alcanzado un notable nivel: cirugía, intensivismo, pediatría, farmacia y, también en algún relevante caso, nutrición.

Con frecuencia se da en nuestros hospitales una serie de situaciones no deseables, y que no

contribuyen nada al desarrollo de la nutrición artificial: conflictos en unos, en los que hay gente de diversas especialidades que la utiliza y que no consigue llegar a unos mínimos acuerdos. Y por otra parte, quizás más frecuente, el caso contrario, y que no es otro que la falta de interés, a veces por falta de conocimiento de estas técnicas y, por tanto, su falta de utilización o el hacerlo de una forma inadecuada. Y por último, la falta de sensibilidad de la Administración en todo lo relacionado con la nutrición. Le preocupa fundamentalmente el aspecto hostelero de los hospitales, que es el que más conflictos y quejas por escrito origina, olvidándose de todo lo relacionado con nutrición: desde la educación para la salud hasta la técnica más sofisticada de nutrición artificial.

Como ocurre en muchas ocasiones, la realidad diaria va por delante de los planteamientos de la Administración. Y para dar solución a este problema son varias las fórmulas que se han empleado en nuestros hospitales, unas individuales y otras colectivas.

La nutrición artificial puede verse desde dos puntos de vista: 1.º Hay que hacerla de la mejor manera posible y al mayor nivel científico para todos los pacientes del hospital que lo precisen. Que no sea para unos diferente de para otros en función de los conocimientos, aficiones, etc., del médico que la prescribe. Es un soporte nutricional especializado. Y esta necesidad la cubre la unidad de soporte nutricional o el equipo de nutrición, como grupo multidisciplinario que proporciona cuidados a los pacientes que precisan una nutrición parenteral o enteral especializada. 2.º La inmensa mayoría de los pacientes (90 %) necesita alimentación y dietética, y una minoría (10 %) nutrición artificial. Y la atención a esta minoría debe estar a cargo de quien atiende a la

mayoría. Es decir, el servicio de nutrición y dietética.

Ambas soluciones creo que son perfectamente válidas, siempre y cuando haya quien se responsabilice de ellas.

Pero no confundir unidad de soporte nutricional con servicio de nutrición y dietética. Aparte de la confusión de términos, representan dos conceptos diferentes, aunque no contrapuestos. En nuestra terminología coloquial abarcan dos facetas diferentes de la nutrición. Una se refiere a la nutrición artificial y el otro a la alimentación y la dietética, pero todo es nutrición. Y según la historia del hospital, pueden estar en el mismo servicio hasta no existir ninguna de las dos, pasando por la posibilidad de cohabitar armoniosamente, incluso hasta colaborar, en beneficio de los pacientes.

En este Congreso se ha dicho que las previsiones de la Administración a este respecto son muy pobres o inexistentes. Y la propia Administración, en su participación, ha demostrado escaso conocimiento del problema y una sospechosa tendencia a utilizar la solución más barata, la unidad de soporte nutricional, que entiende de una parte del problema, para resolver un problema mucho más amplio y que se le escapa, como es la nutrición y dietética de los hospitales. Y no es cuestión de ideas ni de personas. Este último problema se resuelve con plantilla e infraestructura. Como la de cualquier otro servicio del hospital.

Y la realidad, se ha dicho en el Congreso, es que el último servicio de nutrición y dietética constituido en nuestro país es el del Hospital Valdecilla de Santander. Y hace el número 28. Afortunadamente tenemos muchos hospitales en este país, pero casi ninguno se ocupa de una forma seria de la nutrición, como indica el número de los que tienen alguna estructura.

Otro tema de sumo interés es el de la docencia y formación de no solamente pre y posgraduados, sino también de todos los profesionales relacionados con la nutrición (dietistas, enfermeras de nutrición, técnicos de formación profesional...). Es urgente hacer algo, y a ser posible bien.

Es por todo lo expuesto que la nutrición artificial ha alcanzado un mayor desarrollo en los hospitales que la alimentación y dietética. Y desde la SENPE se apoya la creación de estas unidades en los hospitales para dar solución a un problema concreto y no para originar un enfrentamiento con la otra solución, desgraciadamente menos desarrollada y salvada por la enorme brillantez y trascendencia de las personas que se dedican a ello, a pesar de la falta de cohesión y apoyo.

Tanto los congresos como la propia SENPE se van consolidando y, por qué no decirlo, alcanzando brillantez. Y en el de Santander se habló de nutrición, y de política de nutrición, y todos estuvimos de acuerdo en que fue un buen foro para ello. Para todos.

Malnutrición y cirugía

A. Zarazaga* y A. García de Lorenzo**

* Servicio de Cirugía. ** Servicio de Medicina Intensiva.
Departamento de Cirugía. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Utilizar las páginas de una revista como *Nutrición Hospitalaria* para manifestar que existe una relación directa entre desnutrición y la aparición de complicaciones evolutivas en los pacientes quirúrgicos sería motivo, cuando menos, para que se nos acusara de falta de originalidad. Asimismo, es fácil relacionar los déficit nutricionales con la disminución de la respuesta inmunológica, tan necesaria, por otra parte, para estos pacientes que van a ser sometidos a una agresión quirúrgica más o menos importante, pero en ningún caso intrascendente.

Si utilizamos como índice de convicción el número de artículos publicados en el último año en nuestra revista (seis) o las comunicaciones presentadas en el último Congreso de la SENPE sobre este tema (nueve), llegaríamos a la conclusión de haber agotado prácticamente toda posibilidad de comentario sobre la nutrición en los pacientes quirúrgicos, y, sin embargo, es precisamente esta multiplicidad de trabajos lo que nos motiva a hacer algunas consideraciones.

Larrea y cols.¹ manifiestan la existencia de un 25 % de pacientes desnutridos entre los ingresados en un servicio de cirugía general y del aparato digestivo. La mitad de ellos (12,26 %) presentaba una desnutrición severa. En este caso no conocemos la relación por etiologías, ni el porcentaje de ellos que padecían una patología tumoral maligna.

En el artículo de Beguiristain y cols.² (publicado en este número de *Nutrición Hospitalaria*) se valoran de forma prospectiva 100 pacientes portadores de una neoplasia digestiva, mayores de sesenta y cinco años, encontrando desnutrición en un 47 %. No encuentran correlación entre la

incidencia de las complicaciones y la edad, existiendo, por tanto, una relación directa con la desnutrición. Establecen tres grupos de riesgo quirúrgico en función de los dos parámetros más frecuentemente alterados (prealbúmina y pérdida de peso) y proponen la conveniencia de utilizar el soporte nutricional preoperatorio en aquellos pacientes que se encuentren incluidos en los dos grupos de riesgo extremo.

Con ocasión de la recogida de datos del estudio multicéntrico ENPHE (estudio anidado del Proyecto EUROPAN)³ hemos observado en nuestro centro algunos datos que merecen ser comentados en relación al estado de nutrición en que llegan todos los enfermos quirúrgicos a los hospitales, aunque naturalmente los pacientes realmente dignos de consideración, dejando aparte frías valoraciones estadísticas, serían aquellos portadores de enfermedades consuntivas (hipercatabólicos, o con disminución de la ingesta), bien por patología benigna o maligna, ya que los enfermos desnutridos se encontrarían en este grupo.

Siguiendo con la misma línea de razonamiento, hemos observado, al agruparlos por patologías, que no todos los tumores digestivos se comportan igual⁴. Los pacientes afectados de cánceres de colon no presentaban desnutrición, mientras que sí la presentaban, y en algunos casos extrema, todos los portadores de neos esofágicas, pancreáticas y gástricas. Si consideramos que precisamente estos últimos pacientes suelen ser sometidos a agresiones quirúrgicas más intensas (sesiones quirúrgicas más prolongadas, mayores pérdidas hemáticas, técnicas más complejas con mayor número de anastomosis, etc.) y en las que influyen también otros factores (oxigenación, perfusión, vascularización de las plastias, etc.), comprenderemos que al utilizar como único índice comparativo la infección

de la herida, podríamos obtener conclusiones erróneas por comparar grupos heterogéneos aun dentro de la patología tumoral.

Otra impresión obtenida de la recogida de datos es que gran parte de los pacientes que ingresan desnutridos por una patología de resolución quirúrgica, mientras permanecen en el hospital pendientes de ser intervenidos, pueden recibir distintos tipos de soportes (respiratorio, cardiológico, hemodinámico, etc.) con la finalidad de obtener mayor garantía terapéutica, pero en nuestro medio, raras veces se programará la intervención en función de una hipotética mejoría del estado del paciente mediante un soporte nutricional.

Nosotros hemos apreciado situaciones de empeoramiento del estado nutricional entre la fecha de ingreso y la de intervención quirúrgica, en ocasiones demorada durante un largo período. Quede este punto como premisa a demostrar ante un mayor número de pacientes analizados.

Entonces, si nuestros pacientes presentan desnutrición y van a ser sometidos a una agresión, con el consiguiente aumento del catabolismo en un organismo sin reservas, ¿podrían beneficiarse de un soporte nutricional preoperatorio? Y si esto es posible, ¿a costa de qué riesgos? Volvemos a encontrarnos frente al eterno problema de la relación riesgo/beneficio⁵.

En lo referente a los riesgos, existe una reciente publicación⁶ en donde se estudian 395 pacientes quirúrgicos, divididos aleatoriamente en dos grupos. Uno recibe NPT preoperatoriamente (siete a quince días) y tres días en el postoperatorio. El otro grupo no recibió NPT en el preoperatorio. Durante los noventa días siguientes al acto quirúrgico, los pacientes fueron monitorizados valorando las complicaciones, obteniendo los siguientes resultados:

La incidencia de complicaciones mayores durante los primeros treinta días poscirugía fue similar en los dos grupos.

Existieron más complicaciones infecciosas en el grupo NPT que en el grupo control, confirmando que la mayor tasa de infección quedó circunscrita a los pacientes clasificados como portadores de malnutrición límite o moderada, no demostrándose beneficio por la NPT. Por el contrario, los pacientes severamente malnutridos que recibieron NPT presentaron menos complicaciones infecciosas que los pacientes control.

Como conclusión, los autores consideran que la utilización de NPT preoperatoria debe ser limitada a los pacientes severamente malnutridos

mientras no existan otras indicaciones específicas.

Existen índices pronósticos que identifican, mediante parámetros nutricionales, los pacientes de alto riesgo⁷⁻⁹, pero todavía queda por aclarar, qué pacientes se beneficiarían de un soporte nutricional previo a la intervención, y durante cuánto tiempo antes de ésta, y aquellos otros para los que resultaría un gasto e incluso un riesgo inútil.

Meguid¹⁰ establece un esquema para poder seleccionar aquellos pacientes que pueden beneficiarse de un soporte nutricional incluso previo a la intervención, y lo denomina período de ingesta oral de nutrientes inadecuada (IONIP).

Para ello valora la situación nutricional previa, la edad y localización específica de la patología de base (órganos o sistemas afectados).

Aplicando estos criterios, determina tres grupos:

El grupo I, constituido por pacientes bien nutridos y que habitualmente no tienen indicación de soporte nutricional perioperatorio (SNP). El grupo II, que incluiría a pacientes bien nutridos, mayores de cuarenta años, con patología maligna, y también a determinados pacientes malnutridos. Este grupo recibiría SNP en cuanto se presentaran complicaciones. El grupo III lo constituirían los pacientes malnutridos, con patología tumoral maligna del aparato digestivo y, por tanto, con compromiso nutricional. Estos enfermos recibirían soporte nutricional preoperatorio, que se mantendría durante el postoperatorio.

Como conclusión final, podemos terminar afirmando que en pacientes quirúrgicos previamente malnutridos, los resultados publicados parecen indicar que la PN pre y postoperatoria sí mejora la evolución y que esta mejoría es fácilmente detectable tanto sobre la mortalidad como sobre la morbilidad. Ello ha sido confirmado en estudios retrospectivos¹¹ y en prospectivos aleatorios¹². Cuando otras publicaciones no demuestran mejoría clínica con este tipo de terapia se suele deber a que los pacientes no podían ser considerados malnutridos o a que la incidencia de malnutrición era baja dentro de la casuística estudiada¹³.

En lo referente al tiempo que debe mantenerse el soporte nutricional preoperatorio, creemos que éste no debe prolongarse más de ocho o diez días, ya que a partir de entonces comienza a aumentar la incidencia de complicaciones propias de la NPT, sin mejorar los resultados postoperatorios. Naturalmente, en este tiempo podemos no obtener datos objetivables de mejoría

nutricional (ni antropométricos, ni tan siquiera analíticos), pero habremos frenado al menos la fase hipercatabólica, siendo mucho más fácil el mantenimiento y, sobre todo, mejorando la respuesta orgánica a la agresión quirúrgica.

Bibliografía

1. Larrea J, Torrent JM, Pérez E y cols.: Incidencia de la desnutrición en un servicio de cirugía. *Nutr Hosp*, 1991, 3:172-177.
2. Beguiristain A, Medrano MA, Uriarte C y Caperochipi JA: Estado nutricional preoperatorio en el paciente geriátrico y portador de una neoplasia digestiva. *Nutr Hosp*, 1991, 6:364-374.
3. Culebras J, García de Lorenzo A y Marín I: EUROPAN: proyecto europeo para estudio de la nutrición parenteral periférica hipocalórica en pacientes quirúrgicos. *Nutr Hosp*, 1989, 4:2-5.
4. Aguilera MJ, Zarazaga A, García de Lorenzo A y cols.: Valoración nutricional en pacientes quirúrgicos. *Nutr Hosp*, 1991, supl. 1:39.
5. García de Lorenzo A, Culebras J, Schwartz S, Zarazaga A y Rodríguez Montes JA: Perioperative parenteral nutrition. Controversies. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1991, 6:92-99.
6. The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group: Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Engl J Med*, 1991, 325:525-532.
7. Mullen JL, Buzby GP y EWaldman TG: Prediction of morbidity and mortality by preoperative nutritional assessment. *Surg Forum*, 1979, 30:80-82.
8. Simms JM, Smith JA y Woods HF: A modified prognostic index based upon nutritional measurements. *Clin Nutr*, 1982, 1:71-79.
9. Muller JM, Keller HW, Brenner U, Walter M y Holzmuller W: Indications and effects of preoperative parenteral nutrition. *World J Surg*, 1986, 10:53-63.
10. Meguid MM, Campos ACL, Meguid V, Debonis D y Terz JJ: IONIP, a criterion of surgical outcome and patients selection for perioperative nutritional support. *Br J Clin Pract*, 1988, 42(S):8-14.
11. Muller JL, Buzby GP, Matthews DC y cols.: Reduction of operative total parenteral nutrition and surgical outcome in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Surg*, 1982, 143:139-143.
13. Buzby GP: Evidence that perioperative nutrition alters morbidity and mortality. ASPEN. 10th Annual Congress. 1986.

Originales

Guía práctica para la administración de fármacos con la nutrición parenteral

P. Sabin* y D. Carmona**

* Farmacéutica adjunta. Residencia Vall d'Hebrón. Barcelona. ** Farmacéutico adjunto. Hospital de la Santa Creu i San Pau. Barcelona.

Resumen

La administración de fármacos en «Y» o en la nutrición parenteral no debe ser una práctica normal en la clínica diaria, por los problemas de posible inestabilidad fisicoquímica de la emulsión propiética que compone la mezcla de aminoácidos, glucosa, lípidos, electrolitos, vitaminas y oligoelementos o química del mismo fármaco con dichos componentes. También la administración de un fármaco en «Y» con la nutrición parenteral aumenta el riesgo de infección del catéter al incrementarse el número de manipulaciones del mismo.

A pesar de todos estos problemas, hay situaciones clínicas (preedemas de pulmón, síndrome inadecuado de la hormona antidiurética en los trasplantes de médula ósea) en que es necesario restringir al máximo los líquidos a perfundir; así podemos añadir, por ejemplo, la ranitidina en la NPT o suprimir el suero de mantenimiento periférico de una segunda línea y administrar los fármacos restantes en «Y» en jeringa o microgoteros. El mismo caso que en los enfermos de trasplante de médula ósea que, debido a su polifarmacia y transfusiones, es necesario administrar los fármacos en «Y».

Este trabajo es una revisión actualizada de la estabilidad química de los fármacos en «Y» o en la nutrición parenteral, y de la estabilidad fisicoquímica de la emulsión lipídica.

Palabras clave: *Nutrición parenteral. Fármacos. Estabilidad. Incompatibilidad.*

Correspondencia: Dra. P. Sabin.
Servicio de Farmacia.
Hospital Vall d'Hebrón.
Barcelona.

Recibido: 24-IV-1991.
Aceptado: 26-X-1991.

Abstract

The «Y» administering of drugs or administering them during parenteral nutrition should not be a normal practice in daily clinical operations, due to the problems of the possible lack of physio-chemical stability in the lipid emulsion forming the mixture of aminoacids, glucose, lipids, electrolytes, vitamins and oligoelements or the chemistry of the drug itself with these components. Also, the «Y» administration of drugs in parenteral nutrition increases the risk of infection in the catheter, since it is handled much more often.

Despite these problems, there are clinical situations (such as preoedema of the lung, inadequate syndrome of the antidiuretic hormone in bone marrow trasplants), in which it is necessary to restrict to a minimum the fluids to be perfused. As an example, we could mention Ranitidin in TPN or the elimination of second line peripheric maintenance serum and the administering of other drugs in «Y» using a syringe or microdrop system. The same case as in patients subjected to bone marrow trasplants, where due to polypharmacy and transfusions, drugs should be administered in «Y».

This study is an updated review of the chemical stability of drugs administered in «Y» or in parenteral nutrition, and the physio-chemical stability of the lipid emulsion.

Key words: *Parenteral nutrition. Drugs. Stability. Incompatibility.*

Introducción

La administración de fármacos en «Y» con o en la nutrición parenteral (NP) es una pregunta muy frecuente de los clínicos y enfermeras al farmacéutico del equipo nutricional de los hospita-

les, sobre todo en aquellos servicios en que el enfermo recibe gran cantidad de fármacos (por ejemplo, trasplantes de médula ósea). La adición de fármacos en «Y» con o en la NP incrementa el riesgo de la rotura de la emulsión que constituye la mezcla de aminoácidos, glucosa, lípidos, electrolitos, vitaminas y oligoelementos; además, en la administración en «Y», al incrementar el número de manipulaciones del catéter, hay el riesgo de aumentar el número de infecciones.

Las ventajas y desventajas de cada tipo de administración son, según Baptista¹ y Driscoll² y modificadas por nosotros³:

1. Ventajas y desventajas de la administración de fármacos en la NP.

1.1. Ventajas.

- Reducción de líquido a infundir.
- Disminución de los puntos de inyección.
- Mejora de la farmacocinética de ciertos fármacos (cimetidina, aminofilina, digoxina), con mantenimiento del *steady-state*.
- Mejora la administración de ciertos fármacos que por sus propiedades fisicoquímicas (adherencia a las bolsa de PVC o EVA de la NP, etc.) es errónea e irregular durante las veinticuatro horas (por ejemplo, insulina, somatostatina).
- Mejor coste-eficacia (menor cantidad de fármaco a infundir en veinticuatro horas, como en la cimetidina; menor tiempo de preparación de enfermería, etc.).

1.2. Desventajas.

- Antes de administrar un fármaco en la NP es necesario que éste sea estable con los componentes de la NP. Estudios de la estabilidad química del producto y rotura de la emulsión.
- La estabilidad debe ser mayor de las veinticuatro horas.
- La suspensión de la NP por alguna causa, como la infección de catéter, reintervención quirúrgica, etc., puede producir una caída brusca de los niveles plasmáticos del fármaco. También la administración de la NP a una velocidad irregular por falta de bomba de infusión produce variaciones en los parámetros farmacocinéticos de los fármacos.

2. Ventajas y desventajas en la administración de fármacos en «Y» con la NP.

2.1. Ventajas.

- Disminución de los puntos de inyección y con ello facilita también la movilidad del paciente.
- Reducción de líquidos a infundir en aquellos enfermos con restricción de líquidos estricta (supresión del suero de mantenimiento para la administración de fármacos periféricos).

2.2. Desventajas.

- Sin duda, la mayor desventaja es que a más manipulación del catéter de NP, mayor posibilidad de infección del mismo, a pesar de que la administración de ciertos antibióticos, según Gaillard⁴, produce un efecto «esterilizador» del catéter.

La finalidad de este trabajo es revisar la bibliografía existente y los trabajos realizados por nuestro grupo de los fármacos que se pueden administrar en «Y» con o en la NP. Por último, sólo recordar que su práctica sólo se realizará en aquellos enfermos en que la valoración de las ventajas supere las desventajas.

Anotaciones al cuadro

El cuadro está pensado para ofrecer orientación rápida sobre la posibilidad de adición de un fármaco a la NP.

Los fármacos recogidos son 51, ordenados alfabéticamente, anotando las concentraciones más usuales de administración conjunta de estos medicamentos y nutrición parenteral.

La nomenclatura, atendiendo a su composición, se designa:

- 3 en 1, si los lípidos están incluidos en la bolsa que contiene la mezcla. Esta nomenclatura es sinónimo de todo en uno, es decir, los tres macronutrientes: solución de AA, solución de hidratos de carbono y emulsión de lípidos en un mismo envase. No hay que olvidar la presencia de los electrolitos, oligoelementos y vitaminas que conforman el grupo de los micronutrientes.
- Sin lípidos. Los lípidos no están incluidos en la bolsa, sí todo lo demás: solución de AA, solución de hidratos de carbono y micronutrientes. Son las formulaciones más clásicas.

Y según la *pauta de administración* se notifica:

- Cuando la perfusión es en «Y», es decir, cuando la administración del medicamento es intermitente, utiliza como vehículo de entrada en el organismo el líquido contenido en la mezcla nutritiva, el acto de perfusión conjunta se realiza en planta y el tiempo de contacto de ambos nunca es superior a 20-30 minutos (fig. 1).
- Cuando el medicamento, una vez finalizada la elaboración de la mezcla, *se ha incorporado a la bolsa que la contiene*, aún en el interior de la cabina de flujo y se perfunde de manera continua durante veinticuatro horas, no le ha sido asignada ninguna nomenclatura específica, simplemente se deja constancia del tipo de mezcla

Nutrición parenteral y fármacos. Estabilidad

Medicamento	Concen-tración	Tipo NPT	Estudio estabilidad		Resultado	Bibliografía
			Estudio de la distribución de partículas de los lípidos. Método utilizado	Método analítico utilizado en la estabilidad química		
Anfotericina ...	100 mg/l	Sin lípidos	Sí Visual	No	No compatible. Turbidez evidente a simple observación visual.	5
Amikacina.....	5,31 mg/ml	3 en 1 «Y»	Sí Coulter Counter Interface Contrast Microscopy	Sí EMIT Fluorescence Polarization Immunoassay	<i>¡Contradictorio!</i> Estable a pH 5,5 y 6,3. Tiempo de administración no superior a 30 min. No estable, por ruptura de la emulsión en el transcurso de una hora.	8 9
Aminofilina.....	Desde 0,3 mg/ml hasta 0,65 mg/ml	3 en 1	Sí Coulter Counter	Sí Inmuno-fluorescencia de polarización EMIT	Compatible y estable a pH 5,5 y 6,5 a 4° C y temp. amb., durante 96 h.	10, 11, 52
Ampicilina.....	Varias	Sin lípidos y sin lípidos «Y»	No	No	Inestable. Un 22 % de pérdida de actividad en 24 h. Incrementa el pH original de la nutrición, así como, en presencia de calcio y fosfato, favorece la formación de precipitados de fosfato cálcico. Pero estudios clínicos confirman buenos resultados en perfusión continua, junto con gentamicina.	6, 12, 13, 14
Ampicilina.....	20 y 40 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Coulter Counter	Sí ensayo microbiológico	Mantiene su actividad microbiana, aunque incrementa el pH original de la nutrición: 4,5. El tiempo de perfusión conjunta no supera los 30 min.	7, 16
Carbenicilina..	333 mg/l	Sin lípidos y sin lípidos («Y»)	Sí Visual y valores pH	No	Compatible	6, 12
Carnitina.....	220 mg/l	Sí a lípidos	No	Sí Radioquímico	Estable 15 días a 4° C	60
Cefalotina.....	200 mg/ml	Sin lípidos y sin lípidos («Y»)	Sí Visual y valores pH	No	Utilizarlo con precaución. Incrementa el pH original de la mezcla nutritiva.	6, 12, 17

Nutrición parenteral y fármacos. Estabilidad (continuación)

Medicamento	Concentración	Tipo PT	Estudio estabilidad		Resultado	Bibliografía
			Estudio de la distribución de partículas de los lípidos. Método utilizado	Método analítico utilizado en la estabilidad química		
Cefamandol...	Varias	Sin lípidos y sin lípidos («Y»)	Sí Visual y valores pH	No	Utilizarlo con precaución. Incrementa el pH original de la mezcla nutritiva.	6,17
Cefamandol...	40 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Visual	No	Compatible.	15
Cefazolina.....	Varias	Sin lípidos y sin lípidos («Y»)	Sí Visual y valores pH	No	Compatible.	6, 17
Cefazolina.....	20 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Visual	No	Compatible, pero los mismos autores confirman la necesidad de completar estudios de estabilidad.	7, 15
Cefotaxima	Varias	Sin lípidos	Sí	No	Compatible.	17
Cefotaxima	20 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Coulter Counter	Sí ensayo microbiológico	Compatible y estable. No se detecta pérdida de actividad a pH 4,5. Tiempo de administración no superior a 30 min.	
Cefotaxima	3 g/bolsa	3 en 1	Sí	Sí ensayo microbiológico	Disminuye su actividad y se observan modificaciones físicas en la emulsión en un margen de 24 h.	61
Cefoxitina.....	Varias	Sin lípidos	Sí	No	Compatible con la nutrición.	17
Cefoxitina.....	20 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Coulter Counter	No	Compatible con la nutrición. Falta ensayo microbiológico y/o valoración química del antibiótico.	7, 15, 16
Ceftazidima....	Varias	Sin lípidos	Sí	No	Compatible.	17
Ceftazidima....	14,1 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Coulter Counter	Sí HPLC	Estable a pH 5,5 y 6,5.	19
Ciclosporina ..	100 mg/ml	Sin lípidos	¿	Sí HPLC y UV a 210 nm	Estable 15 días a 4° C y temp. amb.	20
Cilastatina- imipenem.....	5 mg/ml más 5 mg/ml	Sin lípidos	Sí	Sí HPLC	¡Sólo estable 15 min! Por tanto, se recomienda la administración en («Y») mientras la infusión de la nutrición es interrumpida.	21

Nutrición parenteral y fármacos. Estabilidad (continuación)

Medicamento	Concentración	Tipo NPT	Estudio estabilidad		Resultado	Bibliografía
			Estudio de la distribución de partículas de los lípidos. Método utilizado	Método analítico utilizado en la estabilidad química		
Cimetidina	Desde 600 mg/ml a 1.800 mg/ml	3 en 1	Sí Coulter Counter	Sí HPLC	<i>Estable.</i> La administración en perfusión continua alcanza los niveles terapéuticos en plasma más rápidamente que cuando la administración es intermitente; 900 mg en perfusión continua parece ser un régimen óptimo.	18, 22, 23, 24
Ciprofloxacina	2,1 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Coulter Counter	Sí HPLC	<i>Compatible y estable</i> a pH 5,5 y 6,3.	8
Cisplatinum.....	20 mg/l	AA-lípidos	Sí	Sí Atomic Absorp. Spect.	<i>Atención:</i> es estable 24 h a temp. amb. Pero la NP no lleva glucosa incorporada.	58
Citarabina	50 mcg/ml	Sin lípidos	Sí Visual y valores pH	Sí HPLC	<i>Compatible y estable</i> durante 48 h a 4° C y temp. amb.	53, 54
Clindamicina..	Varias	Sin lípidos	Sí	No	<i>Compatible.</i>	17
Clindamicina..	6 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Coulter Counter	No	<i>Compatible.</i> Falta el ensayo microbiológico y/o valoración química del antibiótico.	7, 15, 16
Cloranfenicol .	100 mg/ml	Sin lípidos («Y»)	Sí Visual y comprobación cambios pH	No	<i>Compatible,</i> pero sólo se realizó observación visual.	6
Digoxina	12,5 mcg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Visual	No	<i>Compatible.</i>	25
Digoxina	0,25 mg/2 l	3 en 1	Sí Coulter Counter	Sí RIA y FPIA	<i>Estable</i> a 4° C y temp. amb. durante 96 h.	26
Dopamina.....	1,6 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Visual	No	<i>Compatible.</i>	25
Doxiciclina	10 mg/ml	Sin lípidos («Y»)	Sí Visual y pH	No	<i>Compatible.</i>	6
Eritromicina lactobionato...	20 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Visual y valores pH	No	<i>Compatible.</i>	15
Famotidina.....	20 y 40 mg/l	Sin lípidos	Sí valores pH	Sí HPLC	<i>Compatible y estable</i> 48 h a temp. amb. y 7 días en nevera, pudiendo llegar hasta 35 días en refrigeración.	27, 28

Nutrición parenteral y fármacos. Estabilidad (continuación)

Medicamento	Concen- tración	Tipo PT	Estudio estabilidad		Resultado	Bibliografía
			Estudio de la distribución de partículas de los lípidos. Método utilizado	Método analítico utilizado en la es- tabilidad química		
Famotidina.....	20, 40 y 50 mg/ml	3 en 1	Sí FODA HIAC Analyzer Coulter Counter	Sí HPLC	Compatible con la mezcla y estable a temp. amb. durante 24 ó 72 h, según opi- nión de los diferen- tes autores, y 24 h a 4° C.	29, 30
5-fluorouraci- lo.....	1 mg/ml	Sin lípidos	Sí Visual y valores pH	Sí HPLC	Compatible 48 h. a temp. amb.	55
Fólico, ácido..	desde 0,25 mg/l hasta 1 mg/l	Sin lípidos	Sí	Sí Competitive Binding Radioassay	Estable a 4° C y temp. amb. durante 48 h. Con y sin luz, pH supe- rior a 5.	12, 31, 32
Fólico, ácido..	0,2 mg/ml	3 en 1	Sí	Sí Radioassay Method	Estable a 4° C durante 6 días y 24 h. a temp. amb.	35, 36
Furosemida ...	3,3 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Visual	No	Compatible	25
Gentamicina ..	Varias	Sin lípidos y sin lípidos («Y»)	Sí Visual y valores pH	No	Compatible.	6, 13 14, 17
Gentamicina ..	1,6 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Interface Contrast Microscopy	Sí Fluorescence Polarization Immunoassay	Compatible con la mezcla y estable 6 h a temp. amb. Tiempo de perfusión conjunto no superior a 30 min.	7, 9, 15, 16, 56
Heparina só- dica.....	5.000 a 10.000 u/bolsa	3 en 1	Sí	No	<i>¡Contradictorio!</i> Unos sí, otros no. Los últimos trabajos: <i>No estable</i> , ya que pro- voca agregación de gotículas lipídicas, afectando a la esta- bilidad de la emul- sión.	33, 34
Heparina más hidrocorti- sona.....	500 UI/l más 5 mg/ml	3 en 1	No	No	Se administra <i>como compatible</i> sin con- firmar que lo sea, asegurando que la administración de ambos fármacos juntos ejercen una influencia protectora en venas periféricas.	37

Nutrición parenteral y fármacos. Estabilidad (continuación)

Medicamento	Concentración	Tipo NPT	Estudio estabilidad		Resultado	Bibliografía
			Estudio de la distribución de partículas de los lípidos. Método utilizado	Método analítico utilizado en la estabilidad química		
Heparina más vancomicina.....	1 UI/ml más 400 mg/l	Sin lípidos	No	Sí Fluorescent Polarization Immunoassay	Aceptan que la heparina y vancomicina son compatibles entre sí y con la NP, pero que es una compatibilidad «concentración-dependiente».	38
Hidrocortisona sódica...	100 y 200 mg/l	Sin lípidos	Sí Visual y valores pH	No	Estable 72 h. a pH 6 y 12 h a pH 5.	12
Imipenem más cilastatina.....	5 mg/ml más 5 mg/ml	Sin lípidos	Sí	Sí HPLC	Sólo estables 15 min. Se recomienda la administración en «Y», mientras la infusión de NPT es interrumpida.	21
Insulina.....	20 UI/l	3 en 1	Sí	Sí RIA Contaje radiactivo con yodo 125	Al cabo de 24 h. a temp. amb. el porcentaje de recuperación es del 90 %.	57
Insulina humana.....	Desde 10 UI/l hasta 50 UI/l	Sin lípidos y 3 en 1	No	Sí Gamma Counter	Con respecto a la disponibilidad de las insulinas humanas, no existe diferencia significativa entre mezclas con y sin lípidos. De alguna manera, la NPT favorece la disponibilidad de la insulina e incluso llega a ser de un 90 a un 95 %.	40, 41
Insulina H. más octreotide.....	15 UI/3 l más 150 mcg/3 l	Sin lípidos	No	Sí Radio-immunoassay	No se estudia su estabilidad, sólo se incide en la probable incompatibilidad de estos dos fármacos, al administrarse conjuntamente dentro de la NP.	51
Isoproterenol.	4 mcg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Visual	No	Compatible.	25
Lidocaína.....	4 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Visual	No	Compatible.	25
Meperidina más morfina.....	300 mg/l más 300 mg/l	Sin lípidos	¿	Sí HPLC	Estable 36 h a temp. amb.	42
Metildopa.....	5 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Visual	No	Compatible.	25
Metilprednisolona.....	250 mg/l	Sin lípidos	Sí Visual	No	Compatible 24 h a 4° C.	12

Nutrición parenteral y fármacos. Estabilidad (continuación)

Medicamento	Concentración	Tipo PT	Estudio estabilidad		Resultado	Bibliografía
			Estudio de la distribución de partículas de los lípidos. Método utilizado	Método analítico utilizado en la estabilidad química		
Metoclopramida	5 y 20 mg/l	Sin lípidos	Sí Visual	No	Compatible 72 h. a temp. amb.	12
Metrotrexate...	50 mg/500 ml	3 en 1	Sí	Sí Fluorescence Polarization Immunoassay	Compatible y estable 48 h. a T. ^o amb.	59
Metronidazol..	3,52 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Coulter Counter	Sí HPLC	Compatible con la mezcla nutritiva y estable a pH 5,5 y 6,5.	19
Mezlocillina....	100 mg/ml	Sin lípidos («Y»)	Sí Visual y valores pH	No	Compatible.	6
Miconazol	10 mg/ml	Sin lípidos («Y»)	Sí Visual y valores pH	No	Compatible.	6
Morfina más meperidina.	300 mg/3 l más 300 mg/3 l	Sin lípidos	¿	Sí HPLC	Estable 36 h a temp. amb.	42
Norepinefrina.	8 mcg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Visual	No	Estable, pero los mismos autores confirman la necesidad de completar estudios de estabilidad.	25
Octreotide más insulina H.	150 mcg/3 l más 15 UI/3 l	Sin lípidos	No	Sí Radio-immunoassay	No se estudia la estabilidad, sólo se incide en probable incompatibilidad de estos dos fármacos al administrarse conjuntamente dentro de la NP.	51
Pefloxacin	800 mg/bolsa	3 en 1	Sí	Sí ensayo microbiológico	Estable, 192 h a 4° C y 24 h a temp. amb.	61
Penicilina G ...	Dosis terapéutica	Sin lípidos	Sí	Sí	Estable.	6, 17
Penicilina G ...	40.000 UI/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Coulter Counter	Sí Valoración yodimétrica	Compatible y estable. No se detecta pérdida de actividad a pH 4,5.	7, 15, 16
Ranitidina.....	100 y 200 mg/bolsa	Sin lípidos y 3 en 1	Sí Coulter Counter y Malvern Lazer Sizer	Sí HPLC	<i>¡Controvertidos en función del pH!</i> A 4° C estable 9 días, mientras que a temp. amb. varía según pH: a pH 6,3 estable 24 h y a pH 5,4 sólo es estable 12 h, a partir de las cuales la pérdida de la conc. inicial es superior a	43,44, 45, 46, 47

Nutrición parenteral y fármacos. Estabilidad (continuación)

Medicamento	Concentración	Tipo NPT	Estudio estabilidad		Resultado	Bibliografía
			Estudio de la distribución de partículas de los lípidos. Método utilizado	Método analítico utilizado en la estabilidad química		
Somatostatina.....	6.000 mcg/bolsa	Sin lípidos y 3 en 1	Sí	Sí HPLC e inmunoensayo	un 10 %, siendo del 25 % en 24 h. <i>¡Controvertido!</i> el resultado para las mezclas «3 en 1». Unos resultados confirman la <i>estabilidad</i> a 4° C y temp. amb., mientras que utilizando otra técnica analítica se detectan concentraciones muy pequeñas del fármaco inicial. Se sospecha adsorción al plástico.	48, 49, 50
Ticarcilina	60 mg/l	3 en 1 («Y»)	Sí Visual y valores pH	No	<i>Compatible.</i>	15
Tobramicina...	Dosis terapéutica	Sin lípidos y sin lípidos («Y»)	Sí Visual y valores pH	Sí	<i>Compatible.</i>	6, 12
Tobramicina...	1,6 mg/ml	3 en 1 («Y»)	Sí Interface Contrast Microscopy	Sí Fluorescence Polarization Immunoassay	<i>Compatible y estable.</i> Sus estudios en «Piggybak» confirman su estabilidad durante 6 h a temp. amb.	9, 15
Vancomicina..	1 mg y 6 mg/ml	Sin lípidos	Sí Visual y valores pH	Sí HPLC	<i>Compatible y estable</i> 4 h a temp. amb.	39
Vancomicina..	50 mg/l	Sin lípidos («Y»)	Sí Visual y valores pH	No	<i>Compatible.</i>	6
Vancomicina más heparina.....	400 mg/l más 1 U/ml	Sin lípidos Visual	Sí	Sí Fluorescent Polarization Immunoassay	<i>Estable</i> 7 días a 4° C y 24 h a temp. amb.	38

nutritiva a la que ha sido incorporado: *sin lípidos o 3 en 1*.

En el cuadro queda reflejada la *estabilidad fisicoquímica de la mezcla* (solución y/o emulsión), así como la *estabilidad del fármaco* (su concentración final no ha de ser inferior al 10 % de la concentración inicial), indicando, a su vez, las técnicas analíticas que se han utilizado.

Los resultados finales deberían ser *matizados* por el farmacéutico, ya que sería prudente *comparar* siempre la composición real de la mezcla que se elabora en el hospital con la identidad de la mezcla expuesta en la literatura.

Las citas bibliográficas recientes (3 en 1) han tenido prioridad sobre otras publicaciones anteriores, sin haber olvidado aquellos *datos anti-*

guos que han servido de núcleo al conocimiento actual.

Bibliografía

- Baptista RJ: *Advances in hyperalimentation: practical approach. Program for the course*. New England Deaconess Hospital. Boston, Massachusetts, 1986.
- Driscoll DF, Baptista RJ, Mitrano FP, Mascioli EA, Blackburn GL y Bristian BR: Parenteral nutrition admixtures as drug vehicles: theory and practice in the critical care setting. *DICP Ann Pharmacother*, 1991, 25:276-283.
- Cardona D y Massó J: Interacciones farmacológicas de fármacos y sustratos. En *Nutrición artificial en el paciente crítico*, de Net A, Sánchez JM, Benito S. (dirs.). Doyma. Barcelona, 1989, pp. 262-263.
- Gaillard JL, Merlino R y Pajot N: In situ administration of antibiotics as an effective sterilizing procedure of catheters injected *in vitro*. *Clinical Nutrition*, 1986, 5:170.
- Athanikar N, Boyer B, R y cols.: Visual compatibility of 30 additives with a parenteral nutrient solution. *Am J Hosp Pharm*, 1979, 36:511-513.
- Watson D: Pyggyback compatibility of antibiotics with pediatric parenteral nutrition solutions. *JPEN*, 1985, 9:220-224.
- Cardona D y Massó J: Interacciones farmacológicas de fármacos y sustratos. En *Nutrición artificial en el paciente grave*, de Net A, Sánchez JM, Benito S (eds.). Salvat, 1989, 258-267.
- Balet A, Cardona D, Pastor C y Márquez M: Estabilidad *in vitro* de la amicacina y ciprofloxacina administradas en «Y» con dos nutriciones parenterales totales de diferentes pH. *Nutrición Hospitalaria*, 1990, 5:108-111.
- Bullock L, Clark JH, Fitzgerald JF y cols.: The stability of amikacin, gentamicin and tobramycin in total parenteral nutrition. *JPEN*, 1989, 13:505-509.
- García L, Martínez J, Morón A, Pou L y Sabin P: Estabilidad de la aminofilina en emulsiones de nutrición parenteral. *Farm Clín*, 1986, 3:96-102.
- McCormick D, Knutsen C, Wells P, Wszolek K y Kaminski MV: Compatibility and stability of mixing drug additives with a tri-substrate admixtures solution. *Clin Nutr*, 1984 (suppl.), 4 (sin paginación-poster., p. 2).
- Niemic PM y Vanderveen TW: Compatibility considerations in parenteral nutrient solutions. *Am J Hosp Pharm*, 1984, 41:893-911.
- Colding H: Aminoglycosides and ampicillin to newborn infants. *Dan Med Bull*, 1985, 32:243-250.
- Colding H, Møller S y Andersen GE: Continuous intravenous infusion of ampicillin and gentamicin during parenteral nutrition to 36 newborn infants using a dosage schedule. *Acta Paediatr Scand*, 1984, 73:203-209.
- Baptista RJ y Lawrence RW: Compatibility of total nutrient admixtures and secondary antibiotics infusions. *Am J Hosp Pharm*, 1985, 42:362-363.
- Sabin P, Monterde J, Cardona D, Lorente L y Pastor C: Incompatibilidades entre medicamentos y mezclas de nutrición parenteral. Estudio preliminar. *Farm Clín*, 1985, 2:162-170.
- Fox AS, Boyer KM y Sweeney HM: Antibiotics stability in a pediatric parenteral alimentation solution. *J Pediatr*, 1988, 112:813-817.
- Driscoll D, Lowell JA, Nampleggi D, Manji N, Lewis D y Bistran B: Continuous versus intermittent cimetidine infusion. *JPEN*, 1989 (suppl.), 13:17.
- Jiménez I, Cardona D, Queraltó JM, Pastor C y Bobal J: Estabilidad *in vivo* de ceftazidima y metronidazol administrados en «Y» con dos nutriciones parenterales totales de diferentes pH. *Nutrición Hospitalaria*, 1990 (supl.), 5:30.
- Stolz C, Postaire M, Pham Huy C, Corriol O y Hamon M: Stability study of ciclosporine in a total parenteral nutrition mixture. *Clin Nutr*, 1989 (suppl.), 8:86.
- Zaccardelli DS, Sanders C, Wolk R y Khalidi N: Stability of imipenem and cilastin sodium in total parenteral nutrient solution. *JPEN*, 1990, 14:306-309.
- Baptista RJ, Palombo JD, Tahan SR, Valicenti AJ y cols.: Stability of Cimetidine hydrochloride in a total nutrient admixture. *Am J Hosp Pharm*, 1985, 42:2208-2210.
- Cano SM, Montoro JB, Pastor C, Pou L y Sabin P: Stability of Cimetidine in parenteral nutrition. *J Clin Gastroenterol*, 1987, 2:40-43.
- Driscoll D, Lowell JA, Nampleggi D, Manji D, Lewis D y Bistran B: Continuous versus intermittent Cimetidine infusion. *JPEN*, 1989, 13(suppl.):17.
- Baptista RJ, Dumas GJ, Bistran BR, Condella F y Blackburn GL: Compatibility of total nutrient admixtures and secondary cardiovascular medications. *Am J Hosp Pharm*, 1985, 42:777-778.
- Massó J, Benarroch G, Jolonch P, Cusó E y cols.: Digoxin stability recovery and clinical use in TPN with lipids. *Clin Nutr*, 1987, 6(suppl.):81.
- Bullock L, Fitzgerald JF, Glick MR, Parks RB, Schnabel JG y Hancock: Stability of famotidine 20 and 40 mg/l and aminoacids in total parenteral nutrient solutions. *Am J Hosp Pharm*, 1989, 46:2321-2325.
- Distefano JE, Mitrano FP, Baptista RF, Der MM y cols.: Long-term stability of famotidine 20 mg/ml in a total parenteral nutrient solution. *Am J Hosp Pharm*, 1989, 46:2333-2335.
- Bullock L, Fitzgerald JF y Glick MR: Stability of famotidine 20 and 50 mg/ml in total nutrient admixtures. *Am J Hosp Pharm*, 1989, 46:2326-2332.
- Montoro JB, Pou L, Salvador P, Pastor C y Cano SM: Stability of famotidine 20 and 40 mg/ml in to-

- tal nutrien admixtures. *Am J Hosp Pharm*, 1989, 46:2329-2332.
31. Barker A, Hebron BS, Beckand PR y Ellis B: Folic acid and total parenteral nutrition. *JPEN*, 1984, 8:3-7.
 32. Louie N y Stennet DJ: Stability of folic acid in 25 % dextrose, 3,5 % aminoacids and multivitamins. *JPEN*, 1984, 8:421-426.
 33. Allison SP y Gallen IW: Stability of the lipid emulsion in parenteral nutrition mixtures containing Heparin. *Clin Nutr*, 1989, 8(suppl.):86.
 34. Johnson OL, Washington C, Davis SS y Schaupp K: Flocculation of fat emulsions in total parenteral feeding mixtures by heparin. *Clin Nutr*, 1990, 9:29-30.
 35. Schoenenberger JA, Carreras MJ, Sabin P, Cuartero A, Porta I y Soriano B: Folic acid stability in total parenteral nutrition mixtures. *J Clin Gastroenterol*, 1989, 4:1-6.
 36. Kure R, Eriksen B y Nygaard K: Folic acid stability in total parenteral nutrition admixtures studied by a radioassay method. *Clin Nutr*, 1990, 9(suppl.):65.
 37. Madan M, Alexander DJ y McMahon MJ: Randomized study of the effect of osmolality, Heparin and hydrocortisone in peripheral intravenous nutrition. *Clin Nutr*, 1990, 9(suppl.):122.
 38. Schilling CG, Watson DM, McCoy HB y Uden DL: Stability and delivery of Vancomycin Hydrochloride when admixed in a total parenteral nutrition solution. *JPEN*, 1989, 13:63-64.
 39. Nahata MC: Stability of vancomycin hydrochloride in total parenteral nutrient solution. *Am J Hosp Pharm*, 1989, 46:2055-2057.
 40. Doglietto GB, Bellantone R, Bossola M, Perri V y cols.: Insulin adsorption to threeliter ethylen vinyl acetate bags during 24 hour infusion. *JPEN*, 1989, 13:539-541.
 41. Marcuard SP, Dunham B, Hobbs A y Caro JF: Availability of insulin from total parenteral nutrition solutions. *JPEN*, 1990, 14:262-264.
 42. Macías JM, Martín WJ y Lloyd CHW: Stability of morphine sulfate and meperidine hydrochloride in a parenteral nutrient formulation. *Am J Hosp Pharm*, 1985, 42:1087-1094.
 43. Walker SE y Bayliff CHD: Stability of ranitidine hydrochloride in total parenteral nutrient solution. *Am J Hosp Pharm*, 1985, 42:590-592.
 44. Andreu A, García B, Pastor C, Cardona D y Bonal J: Estudio de la estabilidad *in vitro* de la ranitidina intravenosa en una solución de nutrición parenteral total conteniendo lípidos. *Nutrición Hospitalaria*, 1988, 3:50-55.
 45. Cano SM, Montoro JB, Pastor C, Pou L y Sabin P: Stability of ranitidine in a total nutrient solution. *Am J Hosp Pharm*, 1988, 45:1100-1102.
 46. Grimble G, Hunjan M, Payne-James J y Silk D: Is it safe add ranitidine to complete total parenteral nutrition admixtures? *Clin Nutr*, 1988, 7(suppl.):74.
 47. McElroy B, Wiggins D y Hardy G: Stability of ranitidine containing all-in-one parenteral nutrition mixtures. *Clin Nutr*, 1989, 8(suppl.):88.
 48. Gilsdorf RB, Gilles P y Gigliotti LM: Somatostatin effect on gastrointestinal losses in patients with short bowel syndrome. *JPEN*, 1989, 13(suppl.):16S.
 49. Poveda JL, Ronchera CL y Jiménez Torres NV: Estabilidad de la somatostatina en unidades nutrientes parenterales. *Nutrición Hospitalaria*, 1990, 5(supl.):33.
 50. Montoro JB, Galard R, Catalán R, Martínez J, Salvador P y Sabin P: Stability of somatostatin in total parenteral nutrition. *Pharm Weekbl*, 1990, 12:240-242.
 51. Rosen GH: Potential incompatibility of insulin and octreotide in total parenteral nutrient solutions. *Am J Hosp Pharm*, 1989, 46:1128.
 52. Andreu A, Cardona D, Pastor C, Queraltó JM y Bonal J: *In vitro* stability of intravenous aminophylline in fat containing total parenteral nutrition mixtures. *Clin Nutr*, 1987, 6(suppl.):82.
 53. Astier A, Goldberg J y Petitjean O: A prospective drug nutrient interactions study cytarabine and a nutritional solution. *Clin Nutr*, 1983, 2(suppl.), sin paginación (poster n.º 14).
 54. Quock JR y Sakai RI: Stability of cytarabine in a parenteral nutrition solution. *Am J Hosp Pharm*, 1985, 42:592-594.
 55. Hardin TC, Clifton U, Page CP y cols.: Compatibility of 5-fluorouracil and total parenteral nutrition solution. *JPEN*, 1982, 6:163-165.
 56. Kern JW, Lee KJ, Martinoff JT y Silberman H: The in vivo availability of gentamicin when admixed with total nutrient solutions: a comparative study. *JPEN*, 1990, 14:523-526.
 57. Bassas L, Bassons T, Cardona D, Ordóñez J, Sánchez JM y Bonal J: Insulin delivery from different parenteral nutrition solutions. *Clin Nutr*, 1983, 2, sin paginación (poster n.º 15).
 58. Bastian G, Goldberg J, Lefeurtre F y Pouillart P: A preliminary drug nutrient stability study: cisplatin in amino acid, lipids and amino-acid-lipid nutritive solutions. *Clin Nutr*, 1986, 5(suppl.):162.
 59. Astier A, Goldberg J y Bendit G: Physicochemical stability study of methotrexate in a parenteral nutrient emulsion. *Clin Nutr*, 1986, 5(suppl.):162.
 60. Gorski AM, Postaire M, Paturneau M, Carpentier C y cols.: Apport de carnitine en nutrition parenterale exclusive (NPE) prolonge chez l'enfant. *Nutrition clinique et metabolisme*, 1989, 3:50.
 61. Lacoste AM, Yakoun M, Fourcade S, Bobo MH, Simeon de Buochberg MM y Attisso M: Etude *in vitro* de la stabilité a moyen terme de la Perfloxacin et du Cefotaxime en malange nutritif ternaire. *Nutrition clinique et metabolisme*, 1989, 3:51.

Dietas de bajo residuo suplementadas con fibra fermentable Efecto sobre las anastomosis cólicas experimentales

E. Martínez Mas, A. Vázquez Prado, M. Larrocha Grau, F. Ripoll Orts, P. Alemany, E. López Briz, J. M. Lloris Carsí y R. Trullenque Peris

Hospital General Universitario de Valencia. Servicio de Cirugía General y Digestiva. Centro de Investigación. Servicio de Farmacia. Servicio de Anatomía Patológica.

Resumen

Se presenta un estudio experimental que compara la cicatrización de las anastomosis cólicas realizadas en rata wistar alimentada con tres tipos de dieta: dieta estándar de laboratorio, dieta enteral de bajo residuo y dieta de bajo residuo suplementada con fibra fermentable en ácidos grasos de cadena corta (pectina). La cicatrización en el grupo alimentado con dieta estándar de laboratorio sucedió con más complicaciones anastomóticas, y el aspecto microscópico fue más inflamatorio. El uso de dietas de bajo residuo disminuye el nivel de complicaciones, pero también la concentración de colágeno y la tensión parietal de ruptura. La adición de pectina a una dieta de bajo residuo mantiene bajo el nivel de complicaciones y aumenta significativamente los parámetros presivos y la concentración de colágeno.

Palabras clave: *Dieta de bajo residuo. Pectina. Anastomosis cólicas. Tensión parietal de ruptura. Hidroxiprolina. Histología.*

Abstract

Presentation of an experimental study comparing the scarring of colic anastomoses performed in

Wistar rats fed with three different types of diet: a standard laboratory diet, an enteral low-residue diet and a low-residue diet supplemented with fermentable fibre in short chain fatty acids (pectin). Scarring in the group fed with the standard laboratory diet showed greater anastomotic complications, and the microscopic appearance was more inflamed. The administration of low-residue diets reduced the level of complications, but also reduced the concentration of collagen and the parietal rupture tension. The addition of pectin to a low-residue diet maintained the complications at a low level, and also significantly increased the pressure parameters and the collagen concentration.

Key words: *Low-residue diet. Pectin. Colic anastomosis. Parietal rupture tension. Hydroxiprolin. Histology.*

Introducción

La tasa clínica y subclínica de fuga anastomótica en colon izquierdo y recto sigue siendo elevada¹, a pesar de la preparación cólica para cirugía, profilaxis antibiótica y soporte nutricional del paciente. Esta alta tasa de complicaciones anastomóticas colorrectales respecto a las realizadas en otros tramos de tubo digestivo se ha relacionado con el contenido colónico (bolo fecal y bacterias).

La nutrición de la mucosa colónica se realiza fundamentalmente a expensas de productos de la fermentación intraluminal (ácidos grasos de cadena corta —AGCC—: acético, propiónico y

Correspondencia: Ezequiel Martínez Mas.
Bélgica, 26, 40.º
46021 Valencia.

Recibido: 16-VII-1991.
Aceptado: 20-X-1991.

butírico), de la fibra dietética (macromoléculas de origen vegetal no digeribles por las secreciones digestivas del ser humano), por la flora bacteriana saprofitas^{2,3}. Los ácidos grasos de cadena corta influyen decisivamente en la nutrición y capacidad reabsortiva de la mucosa, el flujo sanguíneo y aporte de oxígeno a la misma^{4,5}.

Los estudios sobre anastomosis en animales de experimentación muestran que la síntesis de colágeno es más rápida en el colon que mantiene sus funciones y contenido; en cambio, no se encuentran diferencias en la ganancia de resistencia a la tracción de la anastomosis frente a un grupo alimentado con dieta sin residuos^{6,7}. No obstante, en cuanto a la frecuencia de complicaciones sépticas (absceso yustaanastomótico), son más frecuentes en el colon que mantiene sus funciones⁶.

El uso de dietas de bajo residuo disminuye la colagenosíntesis y ocasiona atrofia de la mucosa, afectando a sus funciones y metabolismo⁷⁻⁹. La adición de fibra totalmente fermentable en AGCC (pectina) a la fórmula de las dietas enterales de bajo residuo mejora la ganancia de colágeno y la resistencia de una anastomosis de colon derecho a la presión intraluminal, sin elevar el índice de complicaciones respecto a la dieta de bajo residuo aislada; esta acción se cree mediada por los AGCC que ocasionarían una mejor cicatrización mucosa¹⁰.

Nuestro estudio se ha realizado en anastomosis de colon descendente, ya que tiene mayor relevancia quirúrgica respecto al colon derecho, por el creciente número de anastomosis a dicho nivel. Para un mejor estudio comparativo incluimos un grupo control (colon no intervenido) y un grupo alimentado con dieta estándar de laboratorio que generará un bolo fecal de características normales. Y por otro lado, realizamos un estudio microscópico de la anastomosis para poder valorar la cicatrización mucosa.

La pectina es defendida como una fibra totalmente fermentable en AGCC sin producir bolo fecal¹¹. En cambio, en la composición de las heces las bacterias suponen el 40-55 %^{12,13}, y estas bacterias son imprescindibles para fermentar a la pectina.

En consecuencia, quedan establecidos dos factores con influencia sobre la cicatrización de las anastomosis cólicas; por una parte, el bolo fecal, y por otra, los AGCC. Para estudiar ambos factores a la vez hemos diseñado un estudio sobre anastomosis cólicas realizadas en colon descendente bajo la influencia de tres distintos tipos

de dieta: dieta estándar de laboratorio, dieta de bajo residuo y dieta de bajo residuo suplementada con pectina. Valorando la presencia de complicaciones anastomóticas, resistencia de la anastomosis a la presión intraluminal, concentración de colágeno en el tejido anastomótico y estudio microscópico de la mucosa y tejido de granulación.

Material y métodos

Se han utilizado un total de 40 ratas wistar macho, con un peso inicial entre 200 y 250 g distribuidas en cuatro grupos: grupo ST —dieta estándar—, grupo SR —bajo residuo—, grupo SRP —bajo residuo más pectina—, y grupo control —dieta estándar sin anastomosis—.

Las ratas son alojadas en jaulas individuales, con rejilla metálica en el fondo que permite el paso de las heces y la aísla previniendo la coprofagia. Las jaulas se almacenan en el estabulario bajo condiciones climatológicas constantes.

El grupo ST es alimentado con dieta estándar de laboratorio, que contiene fibra parcialmente fermentable (celulosa) formadora de bolo fecal. El grupo SR, con una dieta polimérica de bajo residuo (Precitene[®]), que no contiene fibra dietética. Y el grupo SRP es alimentado con la misma dieta de bajo residuo, añadiendo un 1 % de pectina a su composición (tabla I). El grupo C o control es alimentado con una dieta estándar. Las dietas son administradas *ad libitum*, y el acceso al agua es también libre. Las dietas SR y SRP se administran en forma líquida, y la dieta ST viene preparada en forma de granulado.

Tabla I

Composición de las dietas

	D. estándar (ST) (por 100 g)	D. de bajo residuo (SR) (por 100 cc)
Proteínas	21 %	3,75 g
Grasas	4 %	3,9 g
Glúcidos	53,5 %	13,25 g
Agua	11,5 %	84,7 cc
Vitaminas	% necesidades	% necesidades
Minerales	5,5 %	0,4 g
Fibra	4,5 % (celulosa)	0
Energía	3,00 kcal/g	1,04 kcal/cc

La dieta SRP es la dieta de bajo residuo suplementada con 1 g de pectina/100 cc.

El ciego y colon ascendente de la rata son muy voluminosos y en su interior se encuentra gran cantidad de contenido fecal, que persiste varios días después de eliminar los residuos de la dieta alimentaria. Para ello, previamente a la inclusión de los animales en sus respectivos grupos (seis días antes de la intervención), se administró manitol al 20 % mezclado con zumo para provocar una catarsis osmótica, disminuyendo así el efecto de la fibra residual. Al grupo ST también se le administró manitol, para evitar factores no controlables en el estudio.

Las dietas han sido administradas durante cinco días preoperatorios, tras los cuales (día cero) los animales son anestesiados con pentobarbital sódico intraperitoneal (45 mg/kg peso), realizándoles una resección de 1 cm de longitud de colon descendente (2,5 cm por encima de la reflexión peritoneal), reconstruyendo con una anastomosis término-terminal con ocho puntos (polipropileno de 7 ceros) entrecortados. El grupo C no es sometido a resección-anastomosis, siendo utilizado para valorar la resistencia a la presión intraluminal del colon sano.

Los animales son reintervenidos a los siete días, siguiendo el siguiente protocolo:

Determinación del peso y anestesia según las dosis indicadas. Relaparotomía y observación detallada de la anastomosis, con especial atención para la identificación de dehiscencia, absceso, peritonitis, obstrucción y valoración de las adherencias (anastomóticas cuando se circunscriben alrededor de ésta, y extraanastomóticas cuando se extienden más allá). Se reseca un segmento de colon de 3 cm que contenga en su zona medial a la anastomosis.

El segmento de colon se interpone, con catéteres de polietileno, entre una bomba de perfusión (Harvard apparatus compact) y un transductor de presión en conexión a un polígrafo (Electronics for Medicine Inc.). El segmento de colon se sumerge en una batea con suero fisiológico a 37° C, se perfunde con el mismo suero teñido con azul de metileno, registrándose gráficamente el aumento de presión hasta que se presente fuga o estallido, momento identificado por la deflexión en la gráfica o por la aparición de suero teñido en la batea. Con este método obtenemos la presión de estallido (mmHg).

Posteriormente el segmento de colon es retirado del sistema detector de presión y se procede a su apertura longitudinal, determinándose el perímetro de la zona de fuga o estallido; se separa un segmento de 1 cm de longitud que con-

tenga la anastomosis en su zona central (fragmento para estudio del colágeno). La parte inferior de este último fragmento (0,3 mm x 1 cm) se fija en formol para su posterior estudio histológico.

A partir del perímetro (P) obtenemos el radio del colon (R), con la fórmula $P = 2\pi R$. Y según la ley de Laplace, obtenemos la tensión parietal de ruptura ($TPR = 1.330 \times \text{presión estallido} \times \text{radio}$). La TPR viene expresada en dinas/cm.

Los dos fragmentos de 1 cm de longitud obtenidos, uno al realizar la anastomosis (día cero) y otro al fragmentar el espécimen tras detectar la presión (día séptimo), son utilizados para el estudio de colágeno. Estos fragmentos son liberados de todos los tejidos extraserosos, pesados y congelados por inmersión en nitrógeno líquido, y mantenidos en congelador a -20° C hasta su posterior procesado.

Para el estudio histológico hemos utilizado parámetros semicuantitativos estandarizados por Houdart¹⁴ y Hutschenreiter¹⁵ (tabla II), evaluando a nivel de la mucosa el grado de reepitelización, y a nivel de granuloma inflamatorio y tejido de granulacion: células inflamatorias, neovasos, fibroblastos y fibrosis.

Para el estudio del colágeno, tras la descongelación, los fragmentos se colocan en frascos con ácido clorhídrico. Los frascos se precintan y se colocan en un autoclave (Microclave selecta) a 130° C durante tres horas. De este modo se desintegra el tejido y se obtiene un hidrolizado de las proteínas. Este material fuertemente ácido se

Tabla II

Parámetros histológicos utilizados en la valoración microscópica de las anastomosis

A NIVEL DE LA CAPA MUCOSA

Estado de reepitelización

0	Nula.
1	Simple y parcial.
2	Simple y continua.
3	Completa (presencia de glándulas).

A NIVEL DE GRANULOMA INFLAMATORIO Y TEJIDO DE GRANULACION

Cels. inflamato- Neovasos Fibroblastos Fibrosis rias

0 ...	Ausentes	Ausentes	Ausentes	Ausente
1 ...	Escasas	Escasas	Escasas	Escasa
2 ...	Moderadas	Moderadas	Moderadas	Moderada
3 ...	Intensas	Intensos	Intensos	Intensa

neutraliza con hidróxido sódico con un indicador de pH (rojo de metilo). La solución final es la solución a determinar.

Las soluciones a determinar son procesadas según el método de Woessner¹⁶, que es un método espectrofotométrico que determina la hidroxiprolina (aminoácido casi exclusivo del colágeno). La concentración de hidroxiprolina se expresa como μg de OH prolina/mg peso tejido húmedo.

Comprobada la distribución normal de los datos y la igualdad de las varianzas, los datos continuos son analizados con el test anova de una vía, realizándose un estudio *post hoc* para localizar diferencias individuales entre grupos con el test «t» de Student. Las comparaciones con el grupo control se han realizado con el test «t» o con el test de Kolmogorov-Smirnov si ha existido desigualdad de varianzas. Los datos discretos han sido analizados según el test de Fisher para tablas de contingencia. Los datos se expresan como media \pm desviación estándar, y el nivel de significación estadística se fijó para un $\alpha = 0,05$.

Discusión

Los animales de los tres grupos (ST, SR, SRP) tuvieron una ganancia de peso preoperatoria sin diferencias entre grupos (tabla III). El uso de otras dietas de bajo residuo en ratas (Biosorbin MCT[®]) semejantes a la utilizada por nosotros, durante períodos cortos o prolongados, se ha mostrado plenamente eficaz para mantener los parámetros nutricionales^{7, 17}.

En el período postoperatorio la ganancia de

peso fue menor como consecuencia del acto quirúrgico. En los grupos SR y SRP las diferencias de peso entre el día cero y el día séptimo fueron estadísticamente significativas («t» de Student apareada); en cambio, en el grupo ST no se alcanzaron dichos niveles de significación. Analizando las ganancias postoperatorias entre los distintos grupos ($7,20 \pm 7,11$ g en el grupo ST, $12,20 \pm 8,16$ g en el grupo SR y $15,10 \pm 4,73$ g en el grupo SRP) encontramos un anova estadísticamente significativo y diferencias localizadas entre los grupos ST y SRP ($p = 0,009$) (tabla III). Ello se explica, como veremos más adelante, por el mayor número de complicaciones anastomóticas aparecidas en el grupo ST, que traducen una cicatrización con mayor morbilidad y con mayor afectación del estado general.

Otros autores¹⁰ encuentran una ganancia de peso mejor en dietas suplementadas con pectina respecto a las de bajo residuo, atribuible a la retención de agua en colon, y en menor medida a la ingesta de calorías extra (si la pectina es degradada totalmente aporta 4 kcal/g). En nuestra serie esto ha ocurrido, pero no de modo estadísticamente significativo.

Las adherencias han sido significativamente más extensas en el grupo alimentado con dieta estándar (ocho extraanastomóticas y dos anastomóticas), tanto respecto al grupo SR (una extraanastomótica y nueve anastomóticas) como al grupo SRP (dos extraanastomóticas y ocho anastomóticas). Ello concuerda con la impresión de otros autores^{6, 10}, y sería explicado por la mayor presencia de fugas que se obturan con adherencias. El paso de bolo fecal por la anastomosis somete a la sutura a unos esfuerzos pre-

Tabla III

Evolución del peso, presión de estallido y radio de los grupos a estudio

	D. estándar	D. bajo residuo	D. con pectina	Control
Ganancia preoperatoria (g) (Peso día cero menos peso día quinto)	$29,50 \pm 6,06$	$30,10 \pm 7,19$	$29,10 \pm 4,38$	
Ganancia postoperatoria (g) (Peso día séptimo menos peso día cero)*...	$7,20 \pm 7,11$	$12,20 \pm 8,16$	$15,10 \pm 4,73$	
Presión de estallido (mmHg)	$185,08 \pm 64,46$	$145,84 \pm 40,76$	$185,53 \pm 37,34$	$213,57 \pm 12,78$
Radio (cm)*	$0,29 \pm 0,03$	$0,25 \pm 0,04$	$0,26 \pm 0,04$	$0,28 \pm 0,03$

Datos expresados como media aritmética \pm desviación estándar.

* Anova estadísticamente significativo entre los tres grupos a estudio.

sivos que pueden ocasionar filtraciones entre los puntos de sutura y, como consecuencia, una reacción peritoneal (adherencias) para aislar las fugas.

Se encontró una dehiscencia en el grupo ST y ninguna en los otros grupos, sin diferencias estadísticamente significativas entre grupos. Analizando las complicaciones de modo global, computando tan sólo una cuando se presentan dos en el mismo animal, se encontraron tres en el grupo ST (una dehiscencia, una obstrucción por fecaloma y un absceso) y ninguna en los otros grupos.

Tampoco se alcanzan los niveles de significatividad estadística por tratarse de grupos de tamaño reducido, pero los datos ya muestran una clara tendencia hacia una cicatrización más morbida en el grupo ST.

Cuando se somete a perfusión el segmento de colon que contiene la anastomosis se produce fuga o estallido, bien a nivel anastomótico o fuera de la anastomosis, a nivel de colon sano. El que la anastomosis resista más que la propia pared del colon ha suscitado muchas críticas en la literatura¹⁸⁻²⁰. Unos autores piensan que no es más que un artefacto metodológico, ya que la anastomosis es menos elástica, y según la ley de Laplace ($TPR = 1.330 \times \text{presión de estallido} \times \text{radio}$), la presión intraluminal para provocar el estallido en una zona de radio menor es más alta que en una zona de radio mayor. No obstante, utilizando otro método de valoración sobre el cual no influye el radio, pero sí la elasticidad, como es la fuerza de ruptura por estiramiento, también ocurre que a partir del séptimo día postoperatorio la ruptura sucede en zonas distintas a la propia línea de sutura. En cualquier caso, el lugar de estallido puede interpretarse como un índice de buena cicatrización de la anastomosis cuando el estallido es por fuera de la misma.

En nuestro caso, en el grupo SRP todos los estallidos fueron extraanastomóticos, con diferencias estadísticamente significativas tanto respecto al grupo SR (cinco anastomóticos y cinco extraanastomóticos) como al grupo ST (cinco anastomóticos y tres extraanastomóticos). En el grupo ST hubo dos casos no determinables (dehiscencia y obstrucción intestinal).

El radio de los tres grupos a estudio ha sido estadísticamente distinto, con diferencias localizadas en el grupo ST, donde ha sido estadísticamente mayor, tanto respecto al grupo SR ($p = 0,024$) y al grupo SRP ($p = 0,032$). En nues-

tro estudio, la adición de pectina a una dieta de bajo residuo no ha aumentado de modo significativo el radio del colon (tabla III).

Las anastomosis cólicas cicatrizan con una rapidez extraordinaria respecto a otros tejidos (piel y pared abdominal), alcanzando los valores normales a partir de séptimo día postoperatorio^{1, 21, 22}. En cuanto a la presión de estallido, no han aparecido diferencias estadísticamente significativas de modo global (tabla III), pero cuando los valores han sido corregidos con el radio obteniendo la tensión parietal de ruptura, el anova se ha mostrado estadísticamente significativo. Dichas diferencias se han localizado en el grupo SR, donde han sido estadísticamente menores respecto al grupo ST ($p = 0,005$) y al grupo SRP ($p = 0,009$). No se han apreciado diferencias entre los grupos ST y SRP (fig. 1).

Respecto al grupo C o grupo control, hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas al compararlo con los grupos SR ($p < 0,001$) y SRP ($p = 0,001$), mientras que los valores del grupo ST no han diferido estadísticamente de los del grupo control, a pesar de ser las complicaciones más frecuentes con dicha dieta.

En resumen, estas diferencias expresan dos hechos: por una parte, el uso de una dieta de bajo residuo (SR) disminuye la TPR respecto a una dieta estándar (ST), y por otro lado, la adición de pectina a una dieta de bajo residuo (SRP)

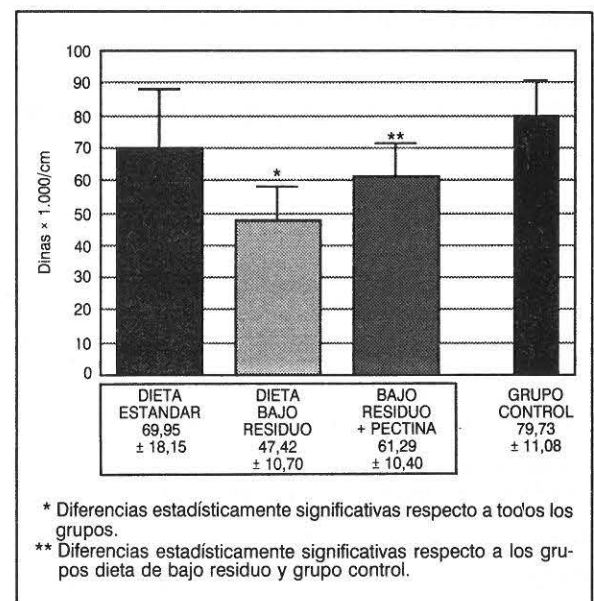


Fig. 1. — Tensión parietal de ruptura de los tres grupos a estudio y del grupo control.

mejora los parámetros presivos, pero sin alcanzar los valores del grupo control.

La cuantificación del colágeno es a través del aminoácido más característico de su estructura, la hidroxiprolina. Esta medida del colágeno puede expresarse como concentración de colágeno (μg OH prolina/mg tejido) o como contenido de colágeno (μg OH prolina/segmento). En el postoperatorio de una anastomosis cólica siempre se encuentra disminuida la concentración de colágeno; este hecho es debido al edema y aumento de las sustancias no colágenas en el tejido cicatricial que aumentan el denominador del cociente (μg de OH prolina/mg tejido). No obstante, si expresamos los datos como contenido de colágeno, existe un aumento absoluto del contenido de hidroxiprolina^{23,24}. Las medidas más utilizadas son las de concentración de colágeno (en función del peso del segmento), ya que el contenido del colágeno está sometido a grandes variaciones (el tamaño de los segmentos es difícil que sea siempre el mismo, y depende del estado de contracción de la pared cólica).

En nuestro trabajo analizamos los valores de concentración de hidroxiprolina como la diferencia entre los valores de los días cero y séptimo (fig. 2). Al igual que otros autores^{6,10}, hemos encontrado una disminución más marcada en el grupo SR respecto a los grupos SRP y ST, aunque dichas diferencias sólo son estadísticamente significativas respecto al grupo SRP ($p = 0,01$). Entre los grupos ST y SR no se ha alcanzado la significación estadística por existir una gran desviación estándar en el grupo ST (grupo con más complicaciones).

En cuanto al estudio microscópico de la cicatrización, de todos los parámetros estudiados (epitelización mucosa, células inflamatorias, fibroblastos, neovasos, fibrosis), tan sólo hemos encontrado diferencias estadísticamente signifi-

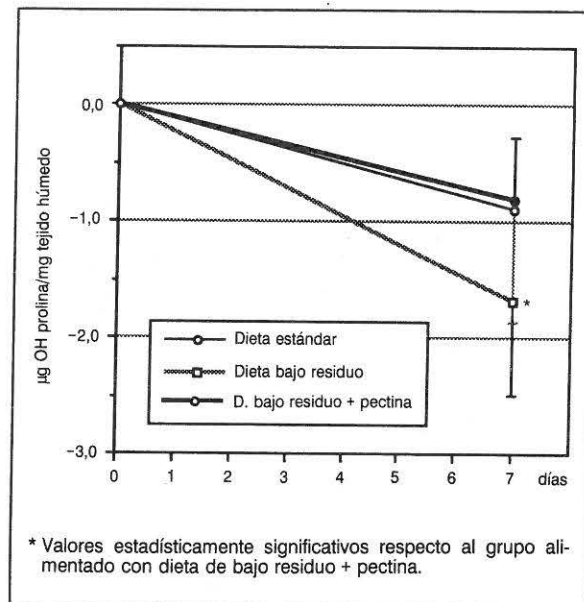


Fig. 2.—Concentración de colágeno. Valores respecto a los del día cero.

cativas respecto a la presencia de células inflamatorias, siendo más frecuentes en el grupo ST respecto a los grupos SR ($p = 0,009$) y SRP ($p = 0,001$) (tabla IV). Esta cicatrización más inflamatoria en el grupo alimentado con dieta estándar de laboratorio guarda relación con el mayor número de complicaciones macroscópicas.

El mecanismo de acción de la pectina más defendido implica una mejor nutrición mucosa con pronta cicatrización de la misma, favoreciendo así la colagenización del tejido de granulación¹⁰. En nuestro estudio no se ha identificado ningún grupo con mejor cicatrización mucosa ni con mayor presencia de fibroblastos o fibrosis. Aunque, por otro lado, la concentración de colágeno ha sido significativamente mayor cuando una

Tabla IV

Resultados histológicos

	D. estándar	Bajo residuo	D. con pectina
Mucosa	1,33 ± 1,37	2,13 ± 0,84	2,14 ± 0,81
Células inflamatorias*	2,50 ± 0,55	1,38 ± 0,74	0,71 ± 0,76
Neovasos	1,50 ± 0,55	1,88 ± 0,35	1,86 ± 0,38
Fibroblastos	2,50 ± 0,55	2,38 ± 0,52	2,57 ± 0,54
Fibrosis	1,67 ± 0,52	1,88 ± 0,64	1,86 ± 0,69

Resultados expresados como media aritmética ± desviación estándar.

* Anova significativo.

dieta de bajo residuo ha sido suplementada con pectina.

En resumen, las anastomosis realizadas en animales alimentados con dieta estándar de laboratorio, que contiene fibra parcialmente fermentable, cicatrizan: con más adherencias y complicaciones anastomóticas, y microscópicamente, de modo más inflamatorio. El uso de dietas de bajo residuo disminuye eficazmente el nivel de complicaciones, pero paralelamente se observa una disminución de la resistencia a la presión intraluminal y una menor ganancia de colágeno.

Al añadir pectina a la composición de las dietas de bajo residuo se logra mejorar los parámetros presivos sin ocasionar una cicatrización más inflamatoria ni aumentar el índice de complicaciones. No obstante, la TRP del grupo suplementado con pectina no alcanza los valores del grupo alimentado con dieta estándar, y sus valores difieren significativamente del grupo control. Esta incompleta recuperación presiva hace pensar que la pectina no es el único factor que influye favorablemente en la cicatrización de las anastomosis cólicas.

Otros factores comentados en la literatura, que con toda probabilidad tienen influencia sobre la cicatrización de las anastomosis cólicas, son el bolo fecal^{6,7} y el contenido bacteriano. Se ha visto que las bacterias o sus exotoxinas estimulan la síntesis de colágeno²⁵, favoreciendo la liberación del factor activador del fibroblasto por parte del macrófago. Por otra parte, en preparaciones musculares sometidas a cambios intermitentes de tensión se ha encontrado aumento de la síntesis de colágeno²⁶.

Tal vez los productos de la fermentación intraluminal de la pectina (ácidos grasos de cadena corta) influyan en la cicatrización de las anastomosis cólicas, pero dicha fermentación es ocasionada por las bacterias, y estas últimas son responsables del 40-55 % de la masa fecal^{12,13}. En consecuencia, el mecanismo de acción de la pectina todavía no está aclarado, ya que su adición a las dietas de bajo residuo podría aumentar el bolo fecal.

Bibliografía

1. Ravo B: Cicatrización de anastomosis colorrectales y procedimiento de derivación intracolónica. *Clin Quir Nort Am*, 1988, 6:1385-1415.
2. Cummings JH: Fermentation in the human large intestine: evidence and implications for health. *Lancet*, 1983, 28:1206-1209.
3. Cummings JH: Short chain fatty acids in the human colon. *Gut*, 1981, 22:763-779.
4. Roediger WEW y Rae DA: Trophic effect of short chain fatty acids on mucosal handling of ions by the defunctioned colon. *Br J Surg*, 1982, 69:23-25.
5. Kviety PR y Granger DN: Effect of volatile fatty acids on blood flow and oxygen uptake by the dog colon. *Gastroenterology*, 1981, 80:962-969.
6. Blomquist P, Jiborn H y Zederfeldt B: The effect of relative bowel rest on healing of colonic anastomoses. *Acta Chir Scand*, 1984, 150:671-675.
7. Uden P, Blomquist P, Jiborn H y Zederfeldt B: Impact of long-term relative bowel rest on conditions for colonic surgery. *Am J Surg*, 1988, 156:381-385.
8. Koruda MJ, Rolandelli RH, Settle RG, Saul SH y Rombeau JL: The effect of pectin-supplemented elemental diet on intestinal adaptation to massive bowel resection. *J Parenter Enteral Nutr*, 1986, 10:343-350.
9. Kripke SA, Fox AD, Berman JM, Settle RG y Rombeau JL: Stimulation of intestinal mucosal growth with intracolonic infusion of short chain fatty acids. *J Parenter Enteral Nutr*, 1989, 13:109-116.
10. Rolandelli RH, Koruda MJ, Settle RG y Rombeau JL: The effect of enteral feedings supplemented with pectin on the healing of colonic anastomoses in the rat. *Surgery*, 1986, 99:703-707.
11. Cummings JH: Dietary fibre. *Br Med Bull*, 1981, 37:65-70.
12. Stephen AM y Cummings JH: The microbial contribution to human faecal mass. *J Med Microbiol*, 1980, 13:45-56.
13. Banwell JG, Branch W y Cummings JH: The microbial mass in the human large intestine. *Gastroenterology*, 1981, 80:1104-1110.
14. Houdart R, La Vergne A, Galian A y Hautefeuille P: Evolution anatomo-pathologique des anastomoses digestives bord a bord en un plan. *Gastroenterol Clin Biol*, 1983, 7:465-473.
15. Hutschenreiter G, Haina D, Paulini K y Schumacher G: Wundheilung nach laser und rotlichtbestrahlung. *Z Expert Chirurg*, 1980, 13:75-85.
16. Woessner JF: The determination of hydroxyproline in tissue and protein samples containing small proportions of this imino acid. *Arch Biochem Biophys*, 1961, 93:440-447.
17. Blomquist P, Jiborn H y Zederfeldt B: The effect of relative bowel rest on collagen in the colonic wall. *Res Exp Med*, 1984, 184:151-158.
18. Irvin TT y Hunt TK: Reappraisal of the healing process of anastomosis of the colon. *Surg Gynecol Obstet*, 1974, 138:741-746.
19. Nelson TS y Anders CJ: Dynamic aspects of small intestinal rupture with special consideration of anastomotic strength. *Arch Surg*, 1966, 93:311-316.

20. Cronin K: Changing bursting strengt and collagen content of the healing colon. *Surg Gynecol Obstet*, 1968, 143:220-226.
21. Hogstrom H: Mechanisms and prevention of decrease in wound margin strength in intestinal anastomoses and laparotomy wounds. *Acta Chir Scand*, 1987, 539 (Suppl.):5-62.
22. Wise L, McAlister W, Stein T y Schuck P: Studies on the healing of anastomoses of small and large intestines. *Surg Gynecol Obstet*, 1975, 141:190-194.
23. Jonsson K, Jiborn H y Zederfeldt B: Healing of ileocolic anastomoses. *Acta Chir Scand*, 1985, 151:629-633.
24. Jonsson K, Jiborn H y Zederfeldt B: Changes in collagen content of the small intestinal wall after anastomosis. *Am J Surg*, 1985, 150:315-317.
25. Raju DR, Jindrak K, Weiner M y Enquist LF: A study of the critical bacterial inoculum to cause a stimulus to wound healing. *Surg Gynecol Obstet*, 1977, 144:347-350.
26. Palmer RM, Reeds PJ, Lobley GE y cols.: The effect of intermittent changes in tension on protein and collagen synthesis in isolated rabbit muscles. *Biochem J*, 1981, 198:491-498.

Estado nutricional preoperatorio en el paciente geriátrico y portador de una neoplasia digestiva

A. Beguiristáin Gómez*, M. A. Medrano Gómez**, C. Uriarte Zaldúa** y J. Alvarez Caperochipi***

* Médico adjunto. ** Médico residente. *** Jefe del Departamento de Cirugía. Servicio de Cirugía General. Hospital Nuestra Señora de Aránzazu (San Sebastián).

Resumen

Entre octubre de 1987 y enero de 1989 estudiamos de forma prospectiva el estado nutricional de 100 pacientes mayores de sesenta y cinco años y portadores de una neoplasia digestiva. Encontramos al 47 % de ellos malnutridos. La desnutrición se asoció con una mayor morbi-mortalidad postoperatoria, siendo la prealbúmina y el porcentaje de pérdida de peso los parámetros nutricionales más frecuentemente alterados y que mejor se correlacionaron con la aparición de complicaciones postoperatorias. En función de estos dos parámetros elaboramos una clasificación de estos pacientes en tres grupos de riesgo quirúrgico desde el punto de vista nutricional que nos permita seleccionar los pacientes que podrían beneficiarse de un soporte nutricional preoperatorio y valorar, mediante el correspondiente estudio prospectivo, la eficacia de dicho tratamiento en disminuir la morbi-mortalidad postoperatoria.

Palabras clave: *Estado nutricional. Desnutrición. Anciano. Neoplasia. Complicaciones postoperatorias.*

Abstract

Between October 1987 and January 1989, a prospective study was performed on the nutritional state of 100 elderly patients aged 65 and over, with digestive neoplasia. We found that 47 % were suf-

fering from malnutrition. This was associated to greater postoperative complications and mortality, and prealbumin and weight-loss percentages were the nutritional parameters most often altered, and which showed better correlations to the development of postoperative complications. Based on these two parameters, we prepared a classification system for these patients, dividing them into three surgical risks groups from the nutritional standpoint, which enabled us to select those patients who would most benefit from preoperative nutritional support, and evaluate the effectiveness of this treatment in reducing postoperative complications and mortality, by means of a corresponding prospective study.

Key words: *Nutritional state. Malnutrition. Elderly patient. Neoplasia. Postoperative complications.*

Introducción

La población mundial en edad geriátrica (sesenta y cinco o más años)¹ se estima en un 5,7 %. En 1986 había en España una población geriátrica de cuatro millones de habitantes, lo que representa un 11,8 % de la población total².

En 1983, el 53,91 % del total de cánceres digestivos diagnosticados en nuestra provincia correspondió a los pacientes geriátricos, cifra que se elevó al 55,20 % en 1986. Alguno de estos tumores es prácticamente exclusivo de la tercera edad: el 73,33 % de las neoplasias de vesícula y vía biliar aparecen en pacientes mayores de sesenta y cinco años^{3,4}.

Desde hace algunos años, en nuestro servicio se ha realizado una serie de estudios relacionados con la cirugía del anciano, resaltando una

Correspondencia: Adolfo Beguiristáin Gómez.
Servicio de Cirugía General.
Hospital Nuestra Señora de Aránzazu.
San Sebastián.

Recibido: 24/VIII/91
Aceptado: 18/X/91

mayor incidencia en estos pacientes de neoplasias digestivas⁵⁻⁷.

Desde los estudios de Studley⁸ es conocido que los pacientes desnutridos en el período preoperatorio presentan una mayor morbi-mortalidad postoperatoria.

La incidencia de desnutrición hospitalaria varía de unos autores a otros en función de la población estudiada y de los parámetros empleados para valorar dicha desnutrición. En nuestro país, autores como Celaya⁹ cifran este índice de desnutrición, estudiando pacientes quirúrgicos, en torno al 31 %.

Adrio¹⁰ encuentra una incidencia de desnutrición preoperatoria del 33 %, y este porcentaje se eleva al 45 % cuando estudia pacientes neoplásicos.

Asociando estos dos factores, es decir, pacientes de sesenta y cinco años y portadores de una neoplasia digestiva, nos encontramos ante una población que podemos considerar como de «alto riesgo quirúrgico», siendo, por otra parte, un grupo de pacientes cada vez más frecuentes en las salas de cirugía general.

A raíz de estas características, nuestro objetivo fue conocer el valor pronóstico del estado nutricional preoperatorio en un grupo de pacientes homogéneo, para de esta forma extraer conclusiones de las cuales puedan beneficiarse los ancianos.

Material y métodos

Hemos estudiado de forma prospectiva a 100 pacientes en el Servicio de Cirugía General del Hospital Nuestra Señora de Aránzazu, de San Sebastián.

Criterios de inclusión. Fueron incluidos todos aquellos pacientes de sesenta y cinco o más años de edad que ingresaban en nuestro servicio para tratamiento quirúrgico de una neoplasia digestiva.

Criterios de exclusión. a) Requerir una intervención quirúrgica urgente. b) Presentar una alteración hepática o renal conocida, excluyendo las metástasis hepáticas. c) Recibir durante el período preoperatorio nutrición parenteral o enteral.

Desde tres días antes de la intervención quirúrgica se practicó a los 100 pacientes una valoración del estado nutricional mediante los siguientes parámetros:

1. Parámetros antropométricos: Edad, sexo y estatura

- Porcentaje de peso ideal. El cálculo del peso ideal se realizó en función de las tablas de la OMS, modificadas para la población española^{11, 12}.
- Porcentaje de pérdida de peso.
- Pliegue cutáneo tricípital. Se realizó según la técnica de Jelliffe¹³, con un calibrador tipo Holtain.
- Circunferencia del brazo, perímetro muscular del brazo, área muscular del brazo. Todos estos valores, así como el del pliegue cutáneo tricípital, se expresaron en percentiles para la población española, según las normas establecidas por Alastrue¹⁴.

2. Parámetros bioquímicos

- Índice de creatinina/altura. La creatinina ideal se calculó según las tablas de Blackburn¹⁵.
- Albúmina, transferrina, prealbúmina. Estas tres proteínas de síntesis hepática se calcularon mediante nefelometría, ya que los resultados son equiparables a los obtenidos mediante inmunodifusión radial simple^{16, 17}.

3. Valoración inmunológica

- Recuento de linfocitos totales.
- Tests cutáneos de hipersensibilidad retardada. Para valorar esta respuesta *in vivo* utilizamos el método multitest-IMC[®].

Evolución clínica postoperatoria. Desde el período postoperatorio inmediato se realizó un estricto seguimiento de los pacientes, valorando las complicaciones que aparecieron en el postoperatorio.

Estudio estadístico. Para comparar dos variables cualitativas, el método estadístico utilizado ha sido el chi cuadrado; las variables cuantitativas las hemos convertido en cualitativas denominándolas parámetro normal o parámetro alterado.

Para buscar la posible relación existente entre tres o más variables, el método estadístico utilizado ha sido la regresión lineal múltiple. Hemos utilizado el programa estadístico «Microstat». El programa informático realiza otro estudio denominado «Stepwise», que nos ofrece las variables independientes (parámetros nutricionales estu-

diados) que mejor se correlacionan estadísticamente con la variable dependiente (complicación seleccionada).

Resultados

La edad mínima fue de sesenta y cinco años, y la máxima, de ochenta y siete, con una media de $72,87 \pm 5,66$. La distribución por sexos fue: 66 % varones y 34 % hembras.

Atendiendo a la localización de los tumores a lo largo del tubo digestivo (fig. 1), la más frecuente fue la colorrectal, representando el 57 % (su distribución la mostramos en la figura 2).

Presentaron algún tipo de complicación en el período postoperatorio el 48 % de los pacientes. La relación de estas complicaciones, así como el número de cada una de ellas, se muestra en la figura 3. El número de pacientes que en el transcurso postoperatorio presentaron alguna complicación infecciosa fue de 34 (34 %). La mortalidad total de la serie fue del 17 % y la causa de muerte fue: infecciosa, 14 pacientes (82,3 %); edema agudo pulmonar, dos pacientes (11,8 %); fracaso renal agudo, un caso (5,9 %).

De los 14 pacientes que fallecieron por causa infecciosa, 11 de ellos lo hicieron en situación de *shock séptico* y tres en situación de insuficiencia respiratoria por bronconeumopatía masiva.

El 53 % de los pacientes estaba bien nutrido, un 12 % presentaba una desnutrición tipo marasmo, un 5 % de tipo Kwashiorkor y un 30 % una desnutrición mixta (fig. 4).

Las doce variables nutricionales estudiadas justifican el 71 % de las complicaciones postoperatorias ($R \text{ múltiple} = 0,7176, p = 0,1^{-8}$), y utilizando el modelo Stepwise, las variables nutriciona-

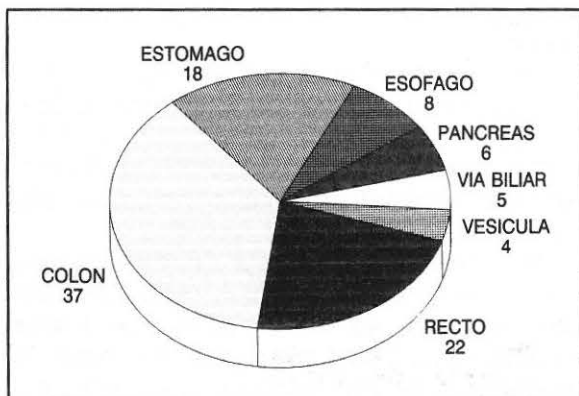


Fig. 1.—Localización de los tumores a lo largo del tubo digestivo.

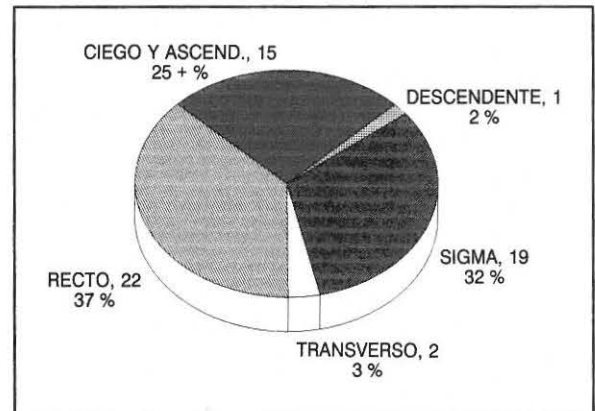


Fig. 2.—Distribución del cáncer colorrectal.

les más indicativas han sido la prealbúmina y el porcentaje de pérdida de peso, de tal forma que ellos dos solos justifican prácticamente el 65 % de estas complicaciones ($R \text{ múltiple} = 0,6568$). No hemos encontrado correlación entre la aparición de estas complicaciones y la edad de los pacientes ni tampoco con el grado de extensión tumoral (en función este último de los estudios anatomopatológicos de las piezas quirúrgicas).

Las complicaciones sépticas se justifican en un 63 % ($R \text{ múltiple} = 0,6350, p = 0,4^{-5}$); median-

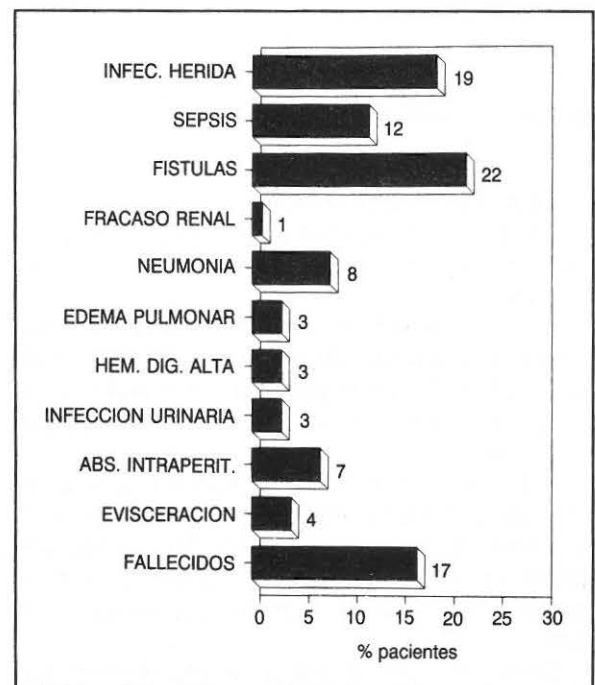


Fig. 3.—Morbi-mortalidad postoperatoria. Abs. intraperit.: Absceso intraperitoneal; Hem. Dig. Alta: hemorragia digestiva alta; Infec. herida: infección de la herida quirúrgica.

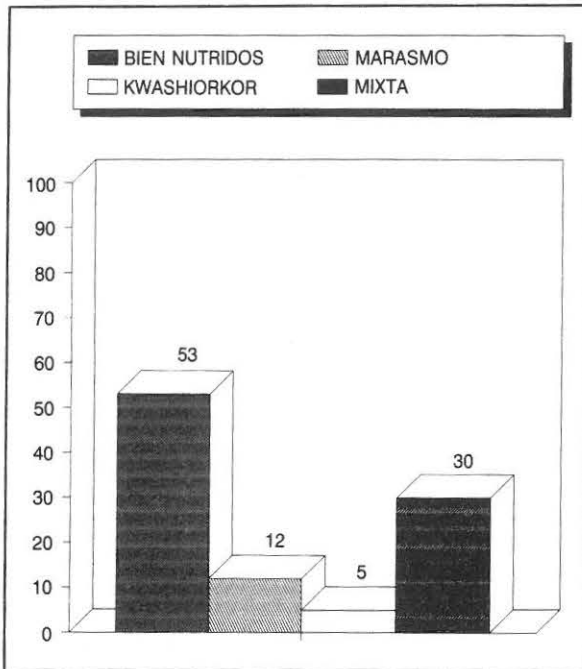


Fig. 4. — Incidencia de desnutrición.

te las doce variables estudiadas y utilizando el modelo Stepwise son nuevamente el porcentaje de pérdida de peso y la prealbúmina los parámetros nutricionales que mejor justifican la aparición de las complicaciones sépticas postoperatorias (en un 58 %) (R múltiple = 0,5788, $p = 0,2^{-8}$). El índice pronóstico nutricional de Buzby justifica el 50 % de estas complicaciones sépticas ($R = 0,50$).

Las doce variables estudiadas justifican el 57 % de la mortalidad (R múltiple = 0,5693, $p = 0,3^{-3}$). El modelo Stepwise nos proporciona tres variables: prealbúmina, recuento de linfocitos totales y área muscular del brazo como las de mayor valor pronóstico; entre ellas justifican el 47 % de la mortalidad (R múltiple = 0,4779, $p = 0,8^{-6}$).

A la vista de los resultados obtenidos tras el estudio multivariable, hemos realizado una tabla de riesgo quirúrgico en función de tan sólo dos parámetros nutricionales, la prealbúmina y el porcentaje de pérdida de peso. Con estas dos variables hemos valorado el riesgo que presentan los pacientes en edad geriátrica y portadores de una neoplasia digestiva de sufrir una complicación séptica o de fallecer en el período postoperatorio. Para ello hemos fraccionado cada variable en tres apartados, denominándolos: parámetro normal, alteración mínima y alteración máxima (tabla I).

Tabla I

Definición de parámetro normal, mínimamente alterado o alteración máxima

	Pérdida de peso (%)	Prealbúmina
Normal.....	<10	>22
Alteración mínima	≥10 y <20	≤ 22 y > 19
Alteración máxima.....	≥20	≤19

En función de estos tres apartados de las dos variables, definimos tres grupos de riesgo quirúrgico:

- *Grupo 1.* Cuando los dos parámetros son normales o existe alteración mínima de uno de ellos.
- *Grupo 2.* Cuando existe alteración mínima de los dos o máxima de uno de ellos.
- *Grupo 3.* Cuando existe alteración máxima de los dos parámetros.

Los resultados obtenidos en función de estos tres grupos de riesgo se muestran en la tabla II, y su representación gráfica, en la figura 5.

Discusión

De 100 pacientes mayores de sesenta y cinco años y portadores de una neoplasia digestiva se encontró al 47 % de ellos malnutridos. La desnutrición se asoció con una mayor morbi-mortalidad postoperatoria, siendo la prealbúmina y el porcentaje de pérdida de peso los parámetros nutricionales más frecuentemente alterados y que mejor se correlacionaron con la aparición de complicaciones postoperatorias. En función de estos dos parámetros elaboramos una clasificación de estos pacientes en tres grupos de ries-

Tabla II

Grupos de riesgo quirúrgico

	n	Complicaciones sépticas (%)	Fallecidos
Grupo 1	45	6,6	0
Grupo 2	45	48,8	28,8
Grupo 3	10	90	40

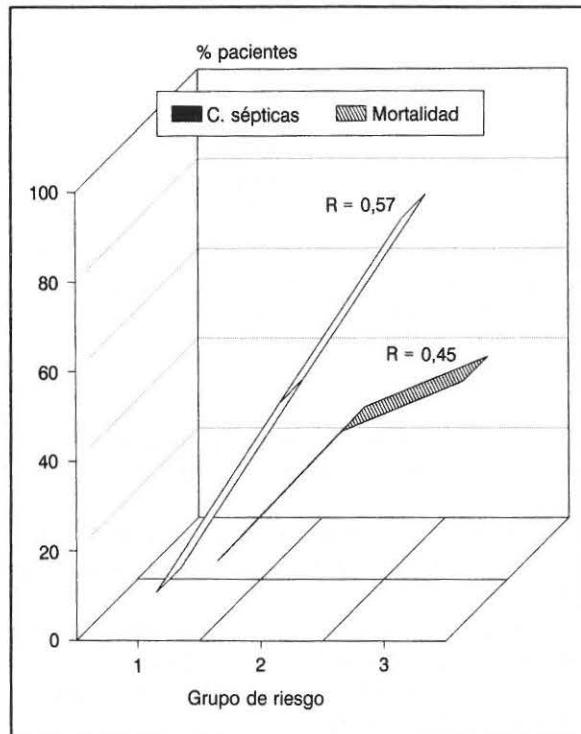


Fig. 5.—Representación gráfica de los grupos de riesgo quirúrgico. C. Sépticas: complicaciones sépticas.

go quirúrgico que nos permita seleccionar los pacientes que podrían beneficiarse de un soporte nutricional.

Los servicios de cirugía general y digestiva tienen que atender cada día con más frecuencia a pacientes de edad avanzada. Actualmente la cirugía del anciano constituye el 10 % de toda la actividad de un servicio de cirugía general y digestiva. Esto se deriva de un aumento de la población en edad geriátrica (población española mayor de sesenta y cinco años en 1986, 11,8 %) ² y a la gran incidencia de neoplasias digestivas en dichos pacientes. En el año 1986, el 55,20 % de las neoplasias digestivas aparecen en pacientes mayores de sesenta y cinco años. Esta incidencia se elevó en nuestro hospital al 67,34 %.

Existen ciertos factores que aumentan el riesgo quirúrgico en los pacientes ancianos, como son: la enfermedad que indica la intervención quirúrgica, las enfermedades asociadas (como factor más importante, la función respiratoria global), el deterioro psíquico, la duración de la intervención quirúrgica, problemas intempestivos durante el acto quirúrgico (peor tolerados por estos pacientes: hemorragia copiosa, hipoxia, disminución de la tensión arterial, etc.) y un aumen-

to de la incidencia de dehiscencia de las anastomosis con la desnutrición.

La causa más frecuente de muerte en los pacientes ancianos es la sepsis-peritonitis (en su mayoría, como complicación de la intervención quirúrgica; sólo en un tercio de las ocasiones como continuación de la patología por la cual acude: apendicitis, diverticulitis, etc.). En segundo lugar, las complicaciones del aparato respiratorio, y le siguen otras causas, como la insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, embolia pulmonar, etc.

Tanto la edad como la enfermedad neoplásica intervienen como factores favorecedores de la desnutrición ¹⁸: durante el envejecimiento se produce una disminución de la ingesta ^{3, 19-23}, recomendada por algunos autores ²⁴⁻²⁷ y considerada patológica por otros ^{28, 29}. La caquexia que aparece en los enfermos neoplásicos no parece relacionada con el tamaño, extensión, localización, tipo celular o etapa de la neoplasia ³⁰. La etiología de dicha caquexia es, en general, desconocida (salvo la imposibilidad de la ingesta por neoplasias gastrointestinales obstructivas). Se atribuye a la competencia entre el huésped y la neoplasia para la utilización de sustratos, que primero se obtienen de la ingesta y posteriormente se movilizan de los tejidos del huésped ³¹. También se ha atribuido a factores endocrinos.

Se acepta que la desnutrición es uno de los principales factores de riesgo quirúrgico ³²⁻³⁴.

La incidencia de desnutrición proteínocalórica en los pacientes hospitalizados varía según los criterios y parámetros utilizados para su medición: Hill ³⁵ encuentra al 50 % de sus pacientes desnutridos en las salas quirúrgicas; Belghiti, utilizando la albúmina como marcador, al 40 %; Wiensier ³⁶, al 48 %; Wilcuts ³⁷, al 65 %. En nuestro medio, Adrio ¹⁰ encuentra en el preoperatorio al 33 % de sus enfermos desnutridos; considerando sólo a los enfermos ingresados por patología neoplásica, esta cifra se eleva al 45 %. Para Celaya ⁹, la incidencia de desnutrición preoperatoria es del 31 %.

Clasificamos la desnutrición proteinoenergética de nuestros enfermos siguiendo la clasificación propuesta por Hill ³⁸. Siguiendo los criterios de Bristian ³⁹, encontramos a nuestros pacientes con el siguiente estado nutricional: 53 % bien nutridos, 47 % desnutridos (12 % marasmo, 5 % Kwashiorkor, 30 % mixtos). Al sumar la desnutrición producida por la neoplasia y la desnutrición propia del envejecimiento, esperábamos encontrar una incidencia de desnutrición más alta que

en los pacientes neoplásicos genéricamente hablando. Esto no ha sido así; comparando con otros autores^{9, 40}, encontramos a nuestros pacientes dentro de los límites aceptables de desnutrición hospitalaria, siendo nuestros resultados superponibles a los de Adrio¹⁰ cuando valora a los enfermos neoplásicos. La característica más significativa de nuestros pacientes (neoplásicos y mayores de sesenta y cinco años) ha sido la elevada incidencia de desnutrición de tipo mixta, quizá porque a la desnutrición tipo marasmo que se produce en el envejecimiento⁴¹ se suma el hipercatabolismo proteico (tipo Kwashiorkor) característico de los procesos neoplásicos.

Dependiendo de los autores, encontramos en la bibliografía diversos parámetros nutricionales como los más frecuentemente alterados: para Bristian⁴², lo son la circunferencia muscular del brazo y la albúmina; para Martínez Tutor⁴³ y Apeltgren⁴⁴, la transferrina. Los parámetros nutricionales que nosotros hemos encontrado con mayor frecuencia alterados han sido la prealbúmina (alterada en el 60 % de los pacientes) y el porcentaje de disminución de peso (alterado en el 56 % de los pacientes estudiados). No obstante, encontramos una gran correlación estadística entre estos dos parámetros con la albúmina y con la transferrina. Creemos que el descenso en los niveles de prealbúmina en estos pacientes se debe al aumento en el consumo de dicha proteína secundario a su utilización por parte del tumor (Carmichael)⁴⁵, o a su papel como reactante biológico proteico positivo (catabolismo y excreción aumentados en las neoplasias, pero no así su síntesis hepática)⁴⁶.

Las alteraciones del estado nutricional aumentan la morbi-mortalidad postoperatoria⁴⁷⁻⁴⁹. Este aumento parece deberse, fundamentalmente, al aumento de la incidencia de complicaciones sépticas⁵⁰⁻⁵². No obstante, existen otras causas que justifican un incremento de las complicaciones postoperatorias en la desnutrición, como es la disminución de la síntesis de colágeno (ya conocida en 1971)⁵³, que podría justificar el retraso en la cicatrización de las heridas (Temple)⁵⁴ y la disminución de la fuerza de las anastomosis intestinales y heridas abdominales, con el consiguiente aumento de fístulas anastomóticas quirúrgicas y eventraciones⁵⁵⁻⁵⁸.

La incidencia de complicaciones postoperatorias en nuestros pacientes ha sido del 48 %. Para la mayoría de los autores^{21, 59-61}, la albúmina aparece como el mejor parámetro nutricional predictivo para el total de complicaciones postoperatorias.

No obstante, otros autores^{62, 34} no encuentran correlación estadísticamente significativa entre los parámetros nutricionales y la aparición de complicaciones postoperatorias. Analizando el total de parámetros estudiados obtenemos una justificación del 71 % para la aparición de cualquier complicación en el período postoperatorio. Entre la prealbúmina y el porcentaje de pérdida de peso obtenemos una justificación del 65 %, siendo este resultado superior al obtenido cuando utilizamos el índice pronóstico nutricional de Buzby⁶³.

No hemos encontrado en nuestros pacientes correlación estadísticamente significativa entre la incidencia de complicaciones postoperatorias con la edad del paciente ni con el grado de extensión tumoral.

En 1944, Cannon⁶⁴ observa un aumento en la frecuencia de la infección postoperatoria en los pacientes desnutridos (confirmado en múltiples estudios posteriores)^{65, 50-52}. Recientemente, Laguens⁶⁶ señala a las complicaciones sépticas como las más frecuentes y graves en el postoperatorio de los pacientes desnutridos. Su frecuencia oscila entre el 5 y el 25 %. En nuestra serie, la incidencia ha sido algo mayor: 34 %. A pesar de que algunos autores⁶⁷⁻⁶⁹ encuentran correlación estadísticamente significativa entre la edad del paciente y la aparición de complicaciones sépticas postoperatorias, en concordancia con otros autores^{70, 71}, no hemos encontrado esta correlación estadísticamente significativa. Nuestra mayor incidencia de complicaciones sépticas puede deberse a que todos los pacientes estudiados eran portadores de una enfermedad neoplásica, aunque tampoco hemos podido establecer relación con significación estadística entre el grado de extensión tumoral y este tipo de complicaciones.

Establecida la complicación séptica como la principal causa de mortalidad postoperatoria en el paciente anciano, y reconocido desde hace tiempo el estado nutricional como uno de los mecanismos inmunológicos más importantes⁷²⁻⁷⁵, no aparece, sin embargo, unanimidad entre los autores sobre qué parámetro o parámetros nutricionales se correlacionan mejor con la aparición de estas complicaciones. Algunos autores encuentran los parámetros antropométricos —porcentaje de peso ideal, porcentaje de disminución de peso y pliegue cutáneo tricipital— como los que mejor se correlacionan con las complicaciones sépticas postoperatorias^{68, 76-79}. Otros autores no encuentran esta correlación es-

tadísticamente significativa^{50, 80}. Entre los parámetros bioquímicos, el que tradicionalmente se ha considerado significativo ha sido la albúmina^{9, 63, 65, 70, 79, 81-83}.

Todos los parámetros nutricionales e inmunológicos estudiados justifican el 63 % de las complicaciones sépticas postoperatorias de nuestros pacientes. Dos variables por sí solas justifican el 57 % de las complicaciones sépticas postoperatorias: el porcentaje de pérdida de peso y la prealbúmina.

Los parámetros nutricionales que mayor significación han mostrado en la aparición de infecciones postoperatorias son el porcentaje de pérdida de peso, la prealbúmina y la transferrina. No hemos encontrado en ningún trabajo publicado estos resultados, pero Studley⁸, en 1936, ya apunta que la disminución de peso preoperatorio se acompaña de un aumento en la mortalidad postoperatoria, y se ha descrito a la prealbúmina como buen parámetro para determinar el estado nutricional de los pacientes con neoplasia gástrica⁴⁶.

El índice pronóstico nutricional de Buzby⁶³ justifica en nuestros pacientes el 50,38 % de las complicaciones sépticas postoperatorias. En la revisión bibliográfica sólo hemos encontrado un autor⁸⁴ que no encuentra dicha correlación estadísticamente significativa.

La complicación séptica más frecuente en nuestros enfermos ha sido la infección de la herida quirúrgica. En nuestra serie, la incidencia de dicha complicación se ha relacionado con el tipo de intervención quirúrgica realizada (8,51 % en la cirugía limpia-contaminada, 28,30 % en la cirugía contaminada-sucia, no se realizó cirugía limpia), encontrándose dentro de los límites aceptables según la revisión de Cainzos⁸⁵. Aunque muchos autores describen una mayor incidencia de infección de la herida quirúrgica en los pacientes ancianos^{67, 86-88}, nosotros, al igual que Bolufer⁸⁹, no encontramos dicha relación estadísticamente significativa. En la bibliografía aparece descrito desde hace tiempo^{67, 90} que la hipalbuminemia y la disminución reciente de peso multiplican por tres la incidencia de infección de la herida quirúrgica limpia. Sorprendentemente para nosotros, tampoco hemos podido establecer relación con significación estadística entre los parámetros nutricionales y la infección de la herida quirúrgica, lo que parece indicar que dicha complicación depende de otros factores (fundamentalmente, del tipo de cirugía).

La mortalidad postoperatoria de nuestros pa-

cientes se ha situado en el 17 %. La principal causa de muerte de nuestros enfermos han sido las complicaciones infecciosas (82,3 %). A pesar de que este tipo de complicación depende en gran medida del estado nutricional del enfermo, la totalidad de los parámetros estudiados sólo puede justificar el 57 % de las defunciones, siendo los parámetros con mejor capacidad para predecirla la prealbúmina, el recuento de linfocitos totales y el área muscular del brazo. El índice pronóstico nutricional de Buzby⁶³ presenta una justificación algo menor (34 %). Para Celaya⁹, los parámetros nutricionales e inmunológicos sólo justifican el 27 % de la mortalidad, siendo los más significativos los tests cutáneos de hipersensibilidad y la albúmina.

Al igual que para las complicaciones postoperatorias, la edad y el grado de extensión tumoral no obtienen relación estadísticamente significativa con respecto a la mortalidad postoperatoria.

A lo largo del presente estudio hemos observado que dos de los parámetros nutricionales estudiados, la prealbúmina y el porcentaje de pérdida de peso, justifican por sí solos el 65 % del total de complicaciones postoperatorias y el 57 % de las complicaciones sépticas, y que la prealbúmina por sí sola justifica el 42 % de la mortalidad de estos pacientes. Además, estos dos parámetros nutricionales han sido los alterados con mayor frecuencia. Esto nos ha llevado a elaborar una clasificación de estos pacientes en tres grupos de riesgo en función de dichos parámetros, confirmando la relación entre la incidencia de complicaciones sépticas y dicha clasificación (6,6 % para el grupo 1, 48,8 % para el grupo 2 y 90 % para el grupo 3), y con la mortalidad (0 % en el grupo 1, 28,8 % en el grupo 2 y 40 % en el grupo 3).

No habiendo encontrado correlación estadísticamente significativa entre morbi-mortalidad postoperatoria y la edad de los pacientes, creemos, al igual que muchos autores^{91, 92}, que la edad por sí sola no debe ser un impedimento para el tratamiento quirúrgico de los pacientes neoplásicos.

Existen grandes diferencias entre los autores a la hora de valorar la utilidad del soporte nutricional preoperatorio. Algunos autores encuentran una disminución en el número de infecciones de la herida quirúrgica en aquellos pacientes que recibieron nutrición preoperatoria⁹³, otros, una disminución en la tasa de complicaciones sépticas⁹⁴; sin embargo, numerosos autores no encuentran estas mejoras⁹⁵⁻⁹⁷, y Buzby⁹⁸

advierde de la aparición de mayor número de complicaciones sépticas en los pacientes que reciben nutrición parenteral total durante el período preoperatorio, complicación que sólo puede ser compensada por el gran beneficio en la disminución de otro tipo de complicaciones en los pacientes más desnutridos. Nosotros proponemos a los enfermos neoplásicos mayores de sesenta y cinco años que se encuentren en los grupos de riesgo 2 y 3 como posibles beneficiarios de un soporte nutricional preoperatorio, cuya eficacia en la disminución de la morbi-mortalidad postoperatoria debe ser evaluada mediante un estudio prospectivo.

Agradecimiento

Al doctor don Jesús Culebras por sus consejos y colaboración en los primeros pasos de este trabajo.

Bibliografía

1. Salgado A: Envejecimiento humano a nivel individual y de las poblaciones. *Tratado de geriatría y de asistencia geriátrica*. Ed. Salvat, Barcelona, 1986.
2. Gabinete de Estudios Sociológicos Bernard-Krief y la Sociedad Española de Geriatría y de Gerontología: Estudio sociológico. Libro Blanco. *El Médico y la Tercera Edad*. Madrid, 1986.
3. Michelena MJ, Mincholé JL y Guisasaola MA: Incidencia y mortalidad por cáncer en la provincia de Guipúzcoa (1983). Registro de tumores de Guipúzcoa. *Oncología*, 1986, 9:51-62.
4. SIS: *Incidencia de cáncer en la Comunidad Autónoma Vasca en 1986*. Registro de tumores del SIS, 1988.
5. Alvarez Caperochipi J, Vicente E, Calvo M, Ascorve A y Núñez A: La cirugía en el anciano. Aspectos generales y estudio de la mortalidad operatoria. *Rev Quir Esp*, 1980, 34:337-341.
6. Alvarez Caperochipi J, Del Campo L, Esteban L, Irazusta M, Lirón C y Villanueva I: Límites y posibilidades de la cirugía del anciano. *Anales*, 1984, 19:97-101.
7. Alvarez Caperochipi J: Valoración del riesgo operatorio en la cirugía del anciano. *Geriatrka*, 1989, 5:538-539.
8. Studley HO: Porcentaje of weight loss. A basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *JAMA*, 1936, 106:458-460.
9. Celaya S: Estudio de la relación entre presuntas variables antropométricas y bioquímicas de la nutrición y la respuesta inmune en el enfermo quirúrgico. Tesis doctoral. Zaragoza, 1983.
10. Adrio G, Martínez J y Miguel E: Incidencia de malnutrición en la población quirúrgica hospitalaria. *Rev SENPE*, 1980, 22:30-44.
11. Alaustre A, Sitges S, Jaurrieta M y Sitges C: Valoración antropométrica del estado nutritivo: normas y criterios de desnutrición y obesidad. *Med Clin*, 1983, 80:691-699.
12. Alaustre A, Sitges S, Jaurrieta M y Sitges C: Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin*, 1982, 78:407-415.
13. Jelliffe DB: The assessment of the nutritional status, of the community. *Geneve WHO*, 1966, 53:3-271.
14. Alaustre A, Rull M, Camps I, Ginesta C, Melus MR y Salva JA: Nuevas normas y consejos en la valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población: índice adiposo muscular, índices ponderales y tablas de percentiles de los datos antropométricos útiles en una valoración nutricional. *Med Clin*, 1988, 91:223-236.
15. Blackburn GL, Bristian BR, Maini B, Schlamm H y Smith M: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *JPEN*, 1977, 1:11-12.
16. Rowe DS, Anderson GS y Grab B: A research standard for human serum immunoglobulins, Ig G, IgA and IgM. *Bull Wild Hlth Org*, 1970, 42:535.
17. Van ES: International collaborative study of four candidate reference preparations for the antigenic and hemolytic measurement of human serum complement components. *J Biol Stand*, 1981, 9:91-104.
18. Martínez JF y Ascaso JF: Valoración del estado nutricional. Desnutrición proteino-calórica. *Medicine*, 1985, 38:1608-1620.
19. Devesa SS y Silverman DT: Cancer incidence and mortality trends in the United States: 1935-1974. *J Nat Cancer Institute*, 1978, 60:545-571.
20. Doll R: Geographical distribution of cancer. *Br J Cancer*, 1969, 23:1-8.
21. López Casares R, Zarazaga Escrivano C, Torres M y Domínguez M: Estudio epidemiológico de la mortalidad por tumor maligno de estómago. Período 1951-1978. *Rev San Hig Pub*, 1985, 59:77-110.
22. Bresalter RS y Kim YS: Diet and colon cancer. *N Engl J Med*, 1985, 313:1413-1414.
23. National Cancer Institutés (SEER): Cancer Statistics 1986. *Cancer J for Clinicians*, 1986, 36:9-25.
24. Munro HN: Nutrition and aging. *Br Med Bull*, 1981, 37:83-88.
25. Watkin D: Physiology and aging. *Am J Clin Nutr*, 1982, 36:550-551.
26. Fidanza F: Nutritional epidemiological surveys on elderly in Italy. *Geriatrka*, 1985, 1:55-61.
27. Brubacher GB y Schlettweig G: Vitamin nitriture un the elderly. *Bibl Nutr Dieta*, 1983, 33:142-151.

28. Varela G: *Nutrición y tercera edad en España*. Serie Informes 3. Fundación Española de la Nutrición, 1985, 3-8.
29. Bidlack WR, Kirsch A y Meskin MS: Nutritional requirements of the elderly. *Food Technol*, 1986, 61-70.
30. Watherhouse C: Nutritional disorders in neoplastic disease. *J Chron Dis*, 1963, 16:637-644.
31. Theologides A: Cancer cachexia. *Cancer*, 1979, 43:2004-2121.
32. Puskarich CL, Nelson CL, Nusbickel FR y Stroope HF: The use of two nutritional indicators in identifying long bone fracture patients who do and do not develop infections. *J Orthop Res*, 1990, 8:799-803.
33. Skullman S, Ihse I y Larsson J: Influence of malnutrition on regeneration and composition of the liver in rats. *Acta Chir Scand*, 1990, 156:717-722.
34. Post S, Betzler M, Von Dittfurth B, Schurmann G, Kuppers P y Herfarth C: Risks of intestinal anastomoses in Crohn's disease. *Ann Surg*, 1991, 213:37-42.
35. Hill GL, Blackett RL, Pickford I, Burkinshaw L, Young GA, Warren RV, Schorah CJ y Morgan DB: Malnutrition in surgical patients. An unrecognized problem. *Lancet*, 1977, 1:689-692.
36. Weinsier RL, Hunker EM, Krumdieck CL y Butterworth CE: Hospital malnutrition. A prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization. *Am J Clin Nutr*, 1979, 32:418-426.
37. Willcuts HD: Nutritional assessment of 1000 surgical patients in affluent suburban community hospital. *JPEN*, 1977, 1:25.
38. Hill GL: *Nutrición en el paciente quirúrgico*. Ed. Salvat, Barcelona, 1985.
39. Bristian BR: Interaction of nutrition and infection in the hospital setting. *Am J Clin Nutr*, 1977, 30:1228-1232.
40. Celaya S, Pastor C, Navarro M, Roman A, Sainz M y Lozano R: Los tests cutáneos de hipersensibilidad retardada en la valoración del riesgo infeccioso en cirugía: su relación con la desnutrición. *Cir Esp*, 1986, 40:151-156.
41. Adivert L, Rivera JM, Toribio R, Sanz Redruello J y Fernández Cruz A: Utilidad de los índices antropométricos y biológicos para la valoración de la desnutrición, la malabsorción y la osteoporosis en los pacientes geriátricos. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1987, 22:219-222.
42. Bristian BR, Blackburn GL, Vitale J, Cochran E y Naylor J: Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA*, 1976, 235:1567-1576.
43. Martínez Tutor JM, López Arceo MA, Latasa L y San Miguel MT: Valoración del estado nutricional. Un año de experiencia. *Nutr Hosp*, 1990, 5:97-103.
44. Apelgren KN, Rombeau JL, Miller RA y Waters LN: Malnutrition in veterans administration surgical patients. *Arch Surg*, 1981, 116:1284-1288.
45. Carmichael MJ, Clague MB, Keir MJ y Johnston I: Whole body protein turnover synthesis and breakdown in patients with colorectal carcinoma. *Br J Surg*, 1980, 67:736-739.
46. Rodríguez A, Ruiz E, Núñez J y Urbano F: Prealbúmina y neoplasias gástricas. *Rev Esp Enf Apto Dig*, 1988, 74:323-326.
47. Klotch DW, Gump J y Kuhn L: Reconstruction of mandibular defects in irradiated patients. *Am J Surg*, 1990, 160:396-398.
48. Bashir Y, Graham TR, Torrance A, Gibson GJ y Corris PA: Nutritional state of patients with lung cancer undergoing thoracotomy. *Thorax*, 1990, 45:183-186.
49. Velanovich V: The value of routine preoperative complications: a multivariate analysis. *Surgery*, 1991, 109:236-243.
50. Dionigi R, Gres F, Bonera A y Dominiani L: Nutrition and infection. *JPEN*, 1979, 3:62.
51. Shizgal HN: Nutrition and the immune function. *Ann Surg*, 1981, 12:15-29.
52. Jaurrieta E: Implicaciones de la desnutrición e inmunodepresión en el paciente quirúrgico. Tesis doctoral. Barcelona, 1983.
53. Stein HD y Keiser HR: Collagen metabolism in granulating wounds. *J Surg Res*, 1971, 11:277-283.
54. Temple WJ, Voitk AJ, Snelling CFT y Cripin JS: Effect of nutrition, diet and suture material on long term healing. *Ann Surg*, 1975, 182:93-97.
55. Greenstein A, Rogers P y Moss G: Doubled fourth-day colorectal anastomotic strength with complete retention of intestinal mature wound collagen and accelerated deposition following immediate full enteral nutrition. *Surg Forum*, 1978, 29:78-82.
56. Irvin TT y Goligher JC: Actiology of disruption of intestinal anastomoses. *Br J Surg*, 1973, 60:461-464.
57. Irvin TT y Hunt TK: Effect of malnutrition on colonic healing. *Ann Surg*, 1974, 180:765-772.
58. Bozzetti F, Terno G y Longoni C: Parenteral hyperalimentation and wound healing. *Surg Gynecol Obstet*, 1975, 141:712-714.
59. Jaurrieta E, Sitges A, Sánchez JM y Sitges Serra A: Desnutrición e inmunodepresión preoperatorias; factores de riesgo en cirugía mayor. Estudio preliminar. *Cir Esp*, 1981, 35:81-86.
60. Casanueva F: Características metabólicas, hormonales y clínicas de la malnutrición energético-proteica. *Nutr Clín*, 1981, 1:90-105.
61. Ortiz H y Francos von Hunefeld CM: Valoración del estado nutricional e inmunitario en las neoplasias de colon y recto. Su relación con la mortalidad quirúrgica y la infección hospitalaria. *Rev Esp Enf Ap Dig*, 1982, 61:332-336.
62. Merkle MN, Schmitz JE, Grunert A y Herfarth C: Der reduzierte ernahrungszustand des chirurgischen tumor-patienten. Ein risikofaktor für post-

- opertive komplikationen? *Langebescks Arch Chir*, 1985, 365:127-134.
63. Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC, Hobbs CL y Rosato EF: Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg*, 1980, 139:160-167.
 64. Cannon PR, Wissler RW, Woolridge y cols.: The relationship of protein deficiency to surgical infection. *Ann Surg*, 1944, 120:514-525.
 65. Rhoads JE y Alexander LE: Nutritional problems of surgical patients. *Ann N Y Acad Sci*, 1955, 63:268-273.
 66. Laguens G, Lozano R y Queralt C: Desnutrición: concepto, etiología e incidencia en el paciente hospitalizado. Su repercusión sobre la evolución clínica. VI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. Zaragoza, 1989.
 67. Cruse PJE y Ford R: A five year prospective study of 23.649 surgical wounds. *Arch Surg*, 1973, 107:206-211.
 68. Dellamonica T, Bernard E, Maestracci P, Etienne M y Bocquet P: Facteurs discriminants du risque infectieux en chirurgie digestive réglée. *An Anesth Franç*, 1981, 3:292-302.
 69. Brown R, Bancewicz J, Hamid J, Patel NJ, Ward CA y Farrand R: Failure of delayed hypersensitivity skin testing to predict postoperative sepsis and mortality. *Br Med J*, 1982, 284:851-852.
 70. Celaya S, Navarro M, Salinas JC, Salvo L, Pastor M y Sainz M: Factores de riesgo infeccioso en cirugía mayor. Influencia de la desnutrición y de la anemia. *Rev Quir Esp*, 1985, 12:272-277.
 71. Alfonso RJ, Alarco HA, Porta AR, Díaz H, Marchena RJ y González F: Valoración del estado nutricional en pacientes quirúrgicos mediante parámetros antropométricos y bioquímicos. *Cir Esp*, 1985, 39:1032-1037.
 72. Law DK, Dudrick SJ y Abdou NI: The effect of dietary protein depletion on immunocompetence. The importance of nutritional repletion prior to immunologic induction. *Ann Surg*, 1974, 179:168-173.
 73. Condon RE y De Cosse JJ: *Surgical care. A physiologic approach to clinical management*. Lea Fabriger. Philadelphia, 1980.
 74. Haley RW y Schaberg DR: Gasto extra y prolongación de la estancia atribuibles a infecciones nosocomiales: una comparación prospectiva interhospitalaria. *Am J Med* (ed. español), 1981, 13:47-50.
 75. Champault G y Patel JC: Le risque infectieux en chirurgie digestive. Evaluation par les reactions immunitaires d'hypersensibilité retardée. Influence de la desnutrition et de sa correction. *Chirurgie*, 1979, 105:751-768.
 76. Hickman DM, Miller RA, Rombeau J, Twoney P y Frey CF: Serum albumin and body weight as predictors of postoperative course in colorectal cancer. *JPEN*, 1980, 4:314-316.
 77. Klidjian AM, Archer TJ, Foster KJ y Karran SJ: Detection of dangerous malnutrition. *JPEN*, 1982, 6:119-121.
 78. Celaya S, Navarro M y Lozano R: La desnutrición como factor de riesgo en cirugía. *Rev SENPE*, 1984, 3:165-171.
 79. Mullen JL, Gertner MH, Buzby GP, Goodhart GL y Rosato EF: Implications of malnutrition in the surgical patients. *Am Surg*, 1979, 114:121-125.
 80. Morath MA, Miller SF y Finley RK: Nutritional indicators of postburn bacteremia sepsis. *JPEN*, 1981, 5:488-491.
 81. Miguel de M, Ortiz H y Pérez I: Valor de los parámetros antropométricos en la predicción del riesgo quirúrgico. *Nutr Hosp*, 1989, 4:142-144.
 82. Neumann CG, Lawlor CJ, Stiehm ER y cols.: Immunologic responses in malnourished children. *Am J Clin Nutr*, 1975, 29:89-104.
 83. Seltzer MH, Cooper DN e Ingler P: Instant nutritional assessment. *JPEN*, 1979, 3:157-159.
 84. Fourtanier G, Prevost F, Lacaine F, Belghiti J y Hamay JM: Etat nutritional des malades atteints d'un cancer digestif: valeur pronostic pré-operaire. *Gastroenterol Clin Biol*, 1987, 11:748-752.
 85. Cainzos M, Potel S y Puente JL: *Infecciones de la herida operatoria*. Ed. Salvat, Barcelona, 1982.
 86. Altemer WA, Burke JF, Pruitt BA y Sandusky WR: *Manual on control and postoperative in surgical patients*. Committee on pre and postoperative care, American College of surgeons. 2nd ed. Lippincott Company. Philadelphia, 1984.
 87. Evans C y Pollock AV: The reduction of surgical wound infections by prophylactic parenteral cephaloridine. *Br J Surg*, 1973, 60:434-437.
 88. Barnes BA, Behringer GE, Wheelock FC y Wilkins EW: Surgical sepsis analysis of factor associated with sepsis following appendectomy. *Ann Surg*, 1962, 156:703-711.
 89. Bolufer JM, Armañanzas E y Cervero P: Análisis discriminante de los factores de riesgo de infección postoperatoria en cirugía gastroduodenal. *Rev Esp Enf Ap Dig*, 1988, 74:645-650.
 90. Committee on Trauma, National Academy of Sciences-National Research Council: Postoperative wound infections: The influence of ultraviolet irradiation of the operating room and of various other factors. *Ann Surg*, 1964, 160:1-192.
 91. Cohen MM: Perioperative responsibilities of the surgeon. *Clin Geriatr Med*, 1990, 6:469-480.
 92. Kirschner CV, Deserto TM e Isaacs JH: Surgical treatment of the elderly patient with gynecologic cancer. *Surg Gynecol Obstet*, 1990, 170:379-384.
 93. Heatley RV, Williams RHP y Lewis MH: Preoperative intravenous feeding-a controlled trial. *Postgrad Med J*, 1979, 55:541-545.
 94. Müller JM, Keller HW, Brenner U, Walter M y Holz-müller W: Indications and effects of preoperative parenteral nutrition. *World J Surg*, 1986, 10:53-63.
 95. Heltzer AP y Fiseher JF: The effects of periopera-

- tive hyperalimentation on complications in patients with carcinoma and weight loss. *J Surg Res*, 1977, 23:31-34.
96. Jensen J: Parenteral nutrition and cancer surgery. *JPEN*, 1982, 6:437-439.
97. Sims JM, Oliver E y Smith JA: A study of TPN in major gastric and esophageal resections for neoplasia. *JPEN*, 1980, 4:422-425.
98. Buzby GL: Perioperative nutritional support. *JPEN*, 1990, 14:197-199.

Tema de enfermería

Valoración de las complicaciones del uso de dieta enteral con fibra en pacientes críticos

M.ª J. Lozano Quintana y J. A. Sánchez-Izquierdo Riera

Departamento de Medicina Intensiva. Unidad Polivalente. Hospital «Doce de Octubre». Madrid.

Resumen

Nos proponemos analizar si la utilización de dieta con fibra en la nutrición enteral (NE) de pacientes críticos tiene influencia sobre la incidencia de diarrea y vómitos, complicaciones frecuentes durante la NE por sonda nasogástrica.

Para ello, durante 1990 seguimos un protocolo uniforme de NE en nuestra UCI polivalente. Analizamos prospectivamente un grupo de pacientes a los que se administró una dieta con fibra ($n = 30$). Los resultados se comparan con un grupo previo al que se había administrado una dieta sin fibra ($n = 42$). Ambos grupos eran homogéneos en edad, día de inicio de la NE, duración de la NE y causa de finalización de la dieta.

Encontramos una incidencia de diarrea (8/22 en el grupo con fibra, vs. 5/37 en el grupo sin fibra, $P = NS$) y de aumento de residuo gástrico (8/22 vs. 8/34, $P = NS$) similar en ambos grupos. La incidencia de vómito fue superior en el grupo con fibra (7/23 vs. 0/42, $P < 0,01$), quizá debido a un volumen administrado superior en el grupo con fibra ($1.001,7 \pm 176$ vs. $679,2 \pm 210$ $P < 0,001$), aunque en ningún caso se apreció broncoaspiración clínicamente significativa.

Podemos concluir que la incidencia de diarrea es similar en ambos grupos, así como el aumento de residuo gástrico, a pesar de un volumen administrado significativamente superior en el grupo con fibra. La incidencia de vómito fue superior en el grupo con fibra, sin encontrar broncoaspiración clínica

mente significativa. En consecuencia, la influencia de utilizar NE con fibra presenta varias ventajas teóricas, teniendo escasas implicaciones en los cuidados de enfermería a estos pacientes.

Palabras clave: *Nutrición enteral. Fibra dietética. Complicaciones.*

Abstract

Our proposal consisted of analyzing whether the use of diets with fibre in the enteral nutrition (EN) of critical patients had an effect on the incidence of diarrhoea and vomiting, which are frequent complications in EN via nasogastric tube.

For this purpose, in 1990 we followed a uniform EN protocol in our polyvalent I.C.U. A prospective analysis was made of a group of patients on a fibre diet ($n=30$). The results were compared with those obtained in a previous group on a non-fibre diet ($n=42$). Both groups were homogeneous with regard to age, date of initiation of the EN, duration of the diet and reason for ceasing the diet.

We observed an incidence of diarrhoea (8/22 in the fibre group, compared to 5/37 in the non-fibre group, $P + NS$) and an increase in gastric residue (8/22 compared to 8/34, $p=NS$) which was similar in both groups. Incidence of vomiting was higher in the fibre group (7/23 compared to 0/42, $P < 0,01$), perhaps due to a higher volume administered in the fibre group ($1,001.7 \pm 176$ compared to $679,2 \pm 210$, $P < 0,001$), although there were no cases of clinically significant bronchoaspiration.

In conclusion, we can say that incidence of diarrhoea was similar in both groups, as well as the increase in gastric residue, despite a considerably higher volume administered in the fibre group. Incidence of vomiting was higher in the fibre group,

Correspondencia: M.ª J. Lozano Quintana.
Carabelos, 61, esc. 1.ª, 6.º B.
28041 Madrid.

Recibido: 9-IX-1991.
Aceptado: 30-X-1991.

with no cases of clinically significant bronchoaspiration. As a result, the effects of using EN with fibre proved to have several theoretical advantages, with few implications with regard to the nursing care of these patients.

Key words: Enteral nutrition. Dietetic fibre. Complications.

Introducción

Las fórmulas de alimentación enteral se crearon inicialmente para ser fácilmente digeridas y absorbidas cuando se las administraba como alimentación complementaria o por sonda nasogástrica. A medida que estos productos se fueron perfeccionando, se eliminó el contenido de fibra¹. Ahora se está investigando el impacto sobre la función y el metabolismo intestinal de agregar fibra a las soluciones de dietas enterales.

Aunque el papel de la fibra de la dieta en la nutrición normal está claramente establecido, su importancia en la formulación de las dietas enterales no está clara².

Existen bases teóricas para creer que la fibra podría reducir la frecuencia de la diarrea durante la nutrición enteral^{3,4}, puesto que absorbe agua y hace que sean menos líquidas las deposiciones. Esa menor incidencia de diarrea disminuiría la ansiedad de los pacientes, así como los cuidados de enfermería a los mismos, con una menor elevación de los costes derivados de su asistencia.

Otras ventajas del uso de fibra en la nutrición enteral² son debidas al intento de conseguir una nutrición más fisiológica, aumentando la masa fecal (al favorecer la absorción de agua y sodio por la mucosa colónica) y retrasando la absor-

ción de glucosa por el intestino delgado (que es un factor importante en individuos con dinámica de glucosa e insulina deficientes, como son los pacientes críticos, por su alto nivel de estrés). También se ha comprobado que estimula el trofismo de la mucosa digestiva y modifica las características microbiológicas intestinales, pudiendo así influir en la incidencia de translocación bacteriana, de gran interés por su papel en el desarrollo del fracaso multiorgánico^{5,6}.

Las complicaciones implícitas al uso de una dieta enteral por sonda nasogástrica son frecuentes y están ampliamente estudiadas^{3,4,7,8}. Nuestro trabajo intenta valorarlas tras utilizar una dieta enteral con fibra, durante un período corto de tiempo y en pacientes en estado crítico como son los de nuestra unidad polivalente de medicina intensiva.

Material y métodos

Desde 1989, en nuestra unidad polivalente de cuidados intensivos se sigue un protocolo uniforme de nutrición enteral^{9,10}. Se comienza de forma progresiva y en régimen continuo con soluciones poliméricas comerciales, administrando dichas soluciones con bomba de perfusión Flexiflo[®] TM y Companion[®] TM (Abbott Laboratories) y a través de sondas nasogástricas de PVC o poliuretano de diferentes calibres (tabla I).

Previamente al inicio de la administración de la dieta enteral por sonda nasogástrica se valora el residuo gástrico del enfermo, pinzando y despinzando durante media hora dicha SNG. Este procedimiento se realiza cada cuatro horas durante aproximadamente unas doce horas. Después, si el residuo es escaso (< 150 cc), se inicia la tolerancia con agua (75-100 cc/3h, duran-

Tabla I

Protocolo de nutrición enteral progresivo utilizado

<i>Día</i>	<i>Cantidad administrada/tiempo</i>	<i>Preparado comercial</i>
Primer día	1.000 cc/23 h	Jevity [®] (Abbott)
Segundo día	1.500 cc/23 h	Precitene Hiperproteico [®] (Wander)
Tercer día	2.000 cc/23 h	Idem
Cuarto día y sucesivos	2.000 cc/23 h *	Idem Traumiacal [®] (Mead-Johnson) Pulmocare [®] (Abbott)

* La utilización de uno de estos preparados depende de la patología de cada paciente.

te nueve horas y se valora el drenado gástrico, que no debe ser superior al doble de lo administrado.

Una vez conseguida una tolerancia enteral adecuada, se comienza con la nutrición enteral (tabla I).

Todos los días, durante una hora (intentamos que sea de las 13.00 a las 14.00 horas), llamada de «descanso», valoramos el residuo gástrico, tanto en cantidad como aspecto. Si éste supera los 200 cc o presenta aspecto de dieta, posos de café, hemático, etc., se suspende la nutrición enteral durante un período de seis horas, tras el cual se vuelve a valorar su reinicio.

En cuanto a las deposiciones, consideramos diarrea cuando se producen en cantidad superior a 2.000 cc/24 h, o su frecuencia es superior a siete deposiciones en veinticuatro horas; asimismo, consideramos su consistencia: líquida, blanda o normal. Si existe diarrea, se valora la continuación de la nutrición según se muestra en la figura 1.

Para la realización del estudio elaboramos una

hoja de recogida de datos en la cual registramos los siguientes datos del paciente:

Nombre, edad, fecha de ingreso, fecha de alta y evolución del mismo (alta o *exitus*). Motivo del ingreso. Existencia o no de patología abdominal. Apache II al ingreso. Día en que comienza con la nutrición enteral. Tipo de sonda nasogástrica. Tiempo con nutrición enteral con fibra. Cantidad administrada y velocidad de infusión.

Las complicaciones que hemos estudiado son las que, por su frecuencia, nos parecen las más importantes:

- **Tolerancia:** Hemos estudiado la aparición de vómito (regurgitación) y/o drenado gástrico importante, valorando cantidad total, frecuencia y aspecto del mismo.

- **Diarrea:** Valorando el día de inicio de la deposición y el aspecto de la misma en cualquier momento de la evolución (diarrea, normal).

Todos los datos recogidos se compararon con los obtenidos en un estudio previo que se había realizado en nuestra unidad, en el cual se administraba el primer día del protocolo una dieta

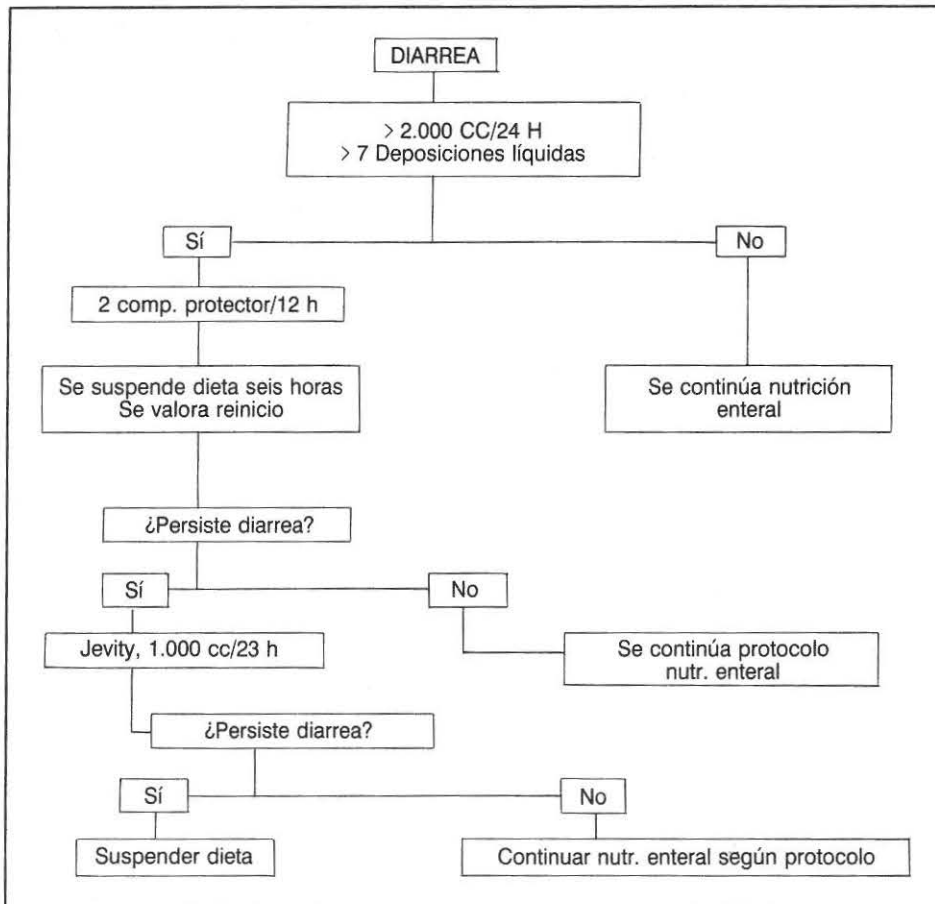


Fig. 1.—Protocolo de nutrición enteral ante la aparición de diarrea.

Tabla II

Características de ambos grupos de pacientes

Grupo de pacientes	CF	SF	P
Edad (años)	48,8 ± 18*	42,4 ± 16*	NS
Día de inicio NE (desde el ingreso)	4,2 ± 4*	4,5 ± 3*	NS
Duración NE (días)	11,9 ± 8*	11,2 ± 6*	NS
Médico-quirúrgicos**	60 %	25 %	< 0,05
Politraumatizados**	40 %	75 %	< 0,05

CF: Grupo con fibra. SF: Grupo sin fibra. P: Significación estadística. NS: No significativo. NE: Nutrición enteral.

* Datos reflejados como media ± desviación estándar.

** Patología de ingreso.

sin fibra con la misma densidad energética (1 kcal/cc), siguiendo la misma pauta de administración.

En el análisis estadístico de los datos se utilizó el paquete estadístico «SDI», de Horus Hardware, considerando la prueba de la «t» de Student para la comparación de variables cuantitativas y la prueba de chi cuadrado, con corrección de Yates o el método exacto de Fisher para la comparación de variables cualitativas. Se consideraron estadísticamente significativos unos valores de probabilidad $\leq 0,05$.

Resultados y discusión

La muestra obtenida estuvo formada por un grupo de 30 pacientes a los cuales se les administró una dieta con fibra (CF) y 42 pacientes a los cuales se les administró una dieta sin ella (SF).

Ambos grupos eran homogéneos en cuanto a

edad, día de inicio de la NE y duración de la misma (tabla II). No lo eran en la patología de ingreso, pero este hecho no influía en los diferentes resultados obtenidos (tabla III).

Las causas de finalización de la NE fueron: traslado, 60,6 % de los casos; fallecimiento, 15,4 %; complicaciones, 5,6 %, y paso a dieta oral, 18,4 %.

Existía una diferencia significativa en el volumen de NE administrado a ambos grupos de pacientes, con un mayor volumen en el grupo CF (fig. 2). Explicamos este hecho por una mayor concienciación de todo el personal de la unidad respecto a la importancia de la nutrición en nuestros pacientes, hecho facilitado por la existencia de un protocolo unificado de administración.

Existen varios factores que han sido asociados a la aparición de diarrea durante la alimentación enteral¹¹. Entre ellos se encuentran: osmolaridad elevada, intolerancia a la lactosa y el método de

Tabla III
Incidencia de complicaciones según la patología de ingreso

Complicación	Politraumatizados	Médico-quirúrgicos	P
RG aumentado	8	8	NS
RG ausente	34	22	NS
Vómitos sí	5	2	NS
Vómitos no	37	28	NS
Diarrea sí	7	6	NS
Diarrea no	35	24	NS

RG: Residuo gástrico. P: Significación estadística. NS: No significativo.

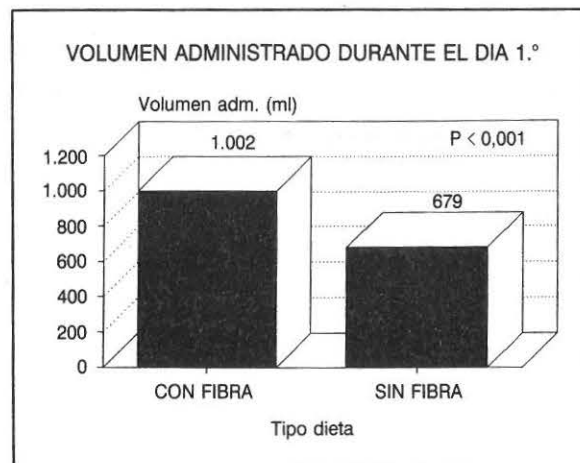


Fig. 2.—Diferencia de volumen de NE administrado según el tipo de dieta (con fibra/sin fibra) el primer día de NE.

administración en bolus (más que la infusión continua). En este estudio, los preparados eran de una osmolaridad parecida, no contenían lactosa y el método de administración era idéntico. La incidencia de diarrea (fig. 3) en la serie global (18 %) es inferior a la clásicamente descrita en pacientes críticos^{8, 12, 13}, pero los diferentes criterios de definición de diarrea pueden explicar las discrepancias.

Al igual que hacen otros autores^{3, 4, 8}, no apreciamos diferencias significativas en la incidencia de diarrea entre ambos grupos (con y sin fibra).

Tampoco encontramos diferencias en cuanto al aumento de residuo gástrico (fig. 4). Sí en la incidencia de regurgitación de la dieta (fig. 5), con mayor incidencia en el grupo CF. En ningún caso se apreció broncoaspiración clínicamente significativa de la dieta. En un estudio sobre «pacientes quemados»¹⁴ no se apreció una mayor incidencia de complicaciones en el grupo alimentado con una dieta con fibra.

Como conclusiones, podemos decir que la in-

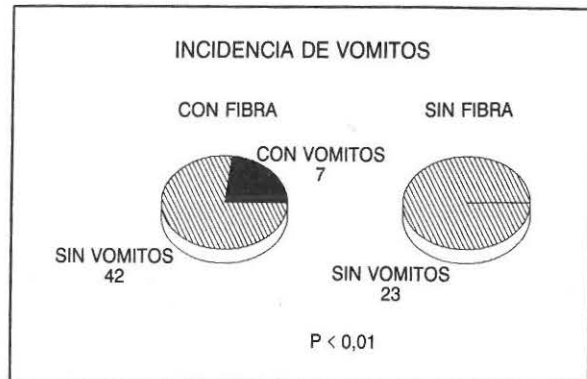


Fig. 5.—Incidencia de vómito (regurgitación de la dieta) en ambos grupos.

cidencia de diarrea es similar en ambos grupos de pacientes ($p = NS$). El residuo gástrico también es similar en ambos grupos ($p = NS$) a pesar de la administración de un volumen superior ($p < 0,01$) en el grupo con fibra. La incidencia de vómito es superior en el grupo con fibra ($p < 0,01$), sin apreciarse en ningún caso broncoaspiración clínicamente significativa. La diferencia en la patología de ingreso no influye en este resultado.

La influencia de añadir fibra a la nutrición enteral tiene, pues, escasas implicaciones en los cuidados de enfermería a estos pacientes y, sin embargo, varias ventajas teóricas.

Bibliografía

1. Scaman P: Enteral feeding supplemented with soy polysaccharide. En: Cummings JH (ed.): *The role of dietary fiber in enteral nutrition*. Abbott Park, Illinois, Abbott International LTD, 1989, pp. 60-71.
2. Scheppach W, Burghardt W, Bartram P y Kasper H: Addition of dietary fiber to liquid formula diets: The pros and cons. *JPEN*, 1990, 14:204-209.
3. Frankenfield DC y Beyer PL: Soy-polysaccharide fiber: effect on diarrhea in tube-fed, head-injured patients. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:533-538.
4. Hart GK y Dobb GJ: Effect of a fecal bulking agent on diarrhea during enteral feeding in the critically ill. *JPEN*, 1988, 12:465-468.
5. Deitch EA: Bacterial translocation of the gut flora. *J Trauma*, 1990, 30 (Suppl.):S184-S189.
6. Rollandelli RH: La barrera intestinal en el paciente crítico. En: Net A, Sánchez JM, Benito S (eds.): *Nutrición artificial en el paciente grave*. Ediciones Doyma, Barcelona, 1989, pp. 24-34.

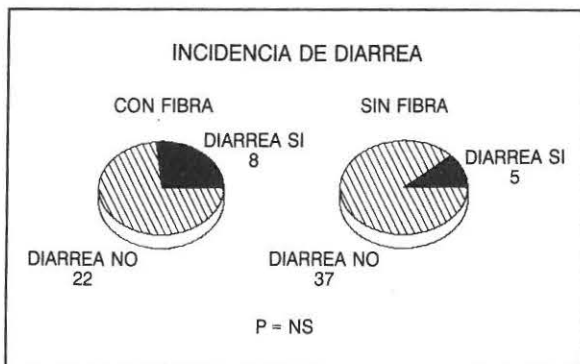


Fig. 3.—Incidencia de diarrea en ambos grupos.

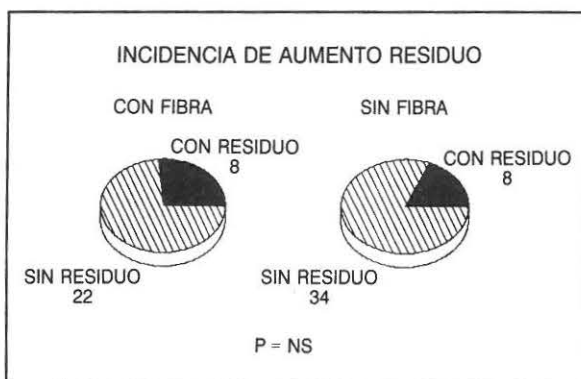


Fig. 4.—Incidencia de aumento de residuo gástrico en ambos grupos.

7. Rollandelli RH, De Paula JA y Rombeau JL: Principios de nutrición enteral en el paciente crítico. En: Net A, Sánchez JM, Benito S (eds.): *Nutrición artificial en el paciente grave*. Ediciones Doyma, Barcelona, 1989, pp. 145-154.
8. Dobb GJ y Towler SC: Diarrea durante la alimentación enteral en el paciente crítico: comparación entre los preparados con y sin fibra. *Int Care Med* (ed. esp.), 1990, 16:249-252.
9. Montejo JC, Núñez A, Vico MJ, Díaz MA, Alted E y Montero A: Nutrición enteral en UCI. Importancia de su método de administración. *Nutr Hosp*, 1988, 3:344-349.
10. Montejo JC, Núñez A, Cantalapiedra JA y cols.: Tolerancia a la nutrición enteral en pacientes críticos. Comparación de un régimen continuo o intermitente por SNG. *Medicina Intensiva*, 1987, núm. extraord., 58-59.
11. Dobb GJ: Diarrhea in the critically ill. *Int Care Med*, 1986, 12:113-115.
12. Kelly TW, Patrick MR e Hillman KM: Study of diarrhea in critically ill patients. *Crit Care Med*, 1983, 11:7-9.
13. Brinson RR y Kolts BE: Hypoalbuminemia as an indicator of diarrheal incidence in critically ill patients. *Crit Care Med*, 1987, 15:506-509.
14. Williamson J, Heimbach DM y Marvin J: The GI tolerance of a fiber supplement tube feeding formula in burn patients. En: Medical Education Services, Comp.: *The clinical role of fiber*. Mississauga, Ontario, Medical Education Services, 1985, pp. 67-73.

Resúmenes seleccionados de la literatura médica internacional

1

Nutritional and metabolic support: Converging concepts

Soporte nutritivo y metabólico: Conceptos convergentes

A. García de Lorenzo y J. M. Culebras

Nutrition, 1991, 7:163-167

La respuesta al trauma y a la infección puede ser interpretada como una movilización de la proteína corporal, de la grasa y de los depósitos de carbohidratos para garantizar niveles circulantes normales o superiores a los normales de sustratos en la ausencia de ingesta oral. La situación no es fácilmente manipulable con nutrición, y un soporte nutricional inadecuado puede producir un estrés adicional. La nutrición artificial es fundamentalmente una forma de administración de nutrientes y no de utilización de nutrientes. La modulación de la respuesta del perfil neurohumoral y de la herida al insulto traumático por el ayuno y la renutrición no ha sido claramente delineada. La mera provisión de sustratos adecuados no necesariamente garantiza su utilización eficaz en el metabolismo. Con un conocimiento claro del papel de los mediadores celulares en la patofisiología de la enfermedad puede ser posible desarrollar aproximaciones terapéuticas más racionales durante la enfermedad crítica. La determinación del soporte nutricional apropiado y óptimo a través de la nutrición parenteral y enteral sigue teniendo una importancia clínica grande. La aplicación clínica de los aminoácidos de cadena ramificada, aminoácidos no esenciales, aminoácidos acetilados, dipéptidos o tripéptidos, cisteína, glutami-

na y arginina ha sido explorada en años recientes. La idea de que los lípidos son perjudiciales en la sepsis y en el fracaso orgánico debe ser revisada y documentada y estudios recientes sugieren que los aceites de pescado como fuente de lípidos pueden asimismo afectar de manera favorable la respuesta inmune. Bajo la situación de estrés, la nutrición parenteral total puede exigir grandes cantidades de energía en un momento en que hay grandes alteraciones de la utilización de glucosa. En este área la utilización de carbohidratos que no sean glucosa o de oligosacáridos puede ser adecuada a pesar de su no aceptación generalizada. Sustratos convencionales ya existentes deben ser estudiados más allá de la simple provisión de energía y de soporte metabólico. En el futuro deben realizarse estudios sobre los factores que regulan la síntesis proteica a nivel celular, sobre la función de la membrana y sobre los requerimientos nutritivos de las células inmunes, de los enterocitos y de las células secretoras.

2

Factors affecting the stability of L-glutamine in solution

Factores que afectan la estabilidad de la L-glutamina en solución

K. Khan y M. Elia
Clinical Nutrition, 1991, 10:186-192

El índice de degradación de la L-glutamina en agua, varias soluciones tampón y en soluciones intravenosas ha sido evaluado por los autores durante un período de

dos semanas. Las medidas fueron realizadas a varias temperaturas (22-24° C, 4° C y -80° C) y pH y en la presencia y ausencia de luz y de oxígeno (soluciones intravenosas exclusivamente). A 22-24° C el índice de degradación de la glutamina era variable, dependiendo del tipo de solución utilizada (0,23 % en agua a pH 6,5; 0,22 % en solución de agua y dextrosa (15 %); 0,8 % en mezcla de nutrición parenteral total, y el pH, molaridad y tipo de tampón utilizado). El índice de degradación no estaba prácticamente afectado por la luz ni por el oxígeno. El índice de degradación de la L-glutamina en las soluciones intravenosas era inferior al 0,15 %/día a 4° C, mínima a -20° C (menor de 0,03 %/día) e indetectable a -80° C. La degradación de la glutamina resultó en una formación equimolar de amoníaco y no se asocio a la formación de glutamato.

Los autores concluyen que: a) la degradación de la glutamina en solución es variable debido al efecto de factores físico-químicos, y b) la degradación de glutamina en soluciones de nutrición parenteral total es suficientemente lenta, especialmente durante el almacenamiento a 4° C o por debajo de esta temperatura como para que dichas soluciones sean aptas para uso clínico.

3

The stability of L-glutamine in total parenteral nutrition solutions

Estabilidad de L-glutamina en soluciones de nutrición parenteral total

K. Khan, G. Hardy, B. McElroy y M. Elia
Clinical Nutrition, 1991,
10:193-198

Se evalúa el índice de degradación de glutamina en diferentes soluciones intravenosas mantenidas a temperaturas de 22 a 24° C, 4° C, -20° C y -80° C durante un período de catorce días. A temperatura ambiente (22-24° C) los índices de degradación en mezclas de nutrición parenteral total y en soluciones de aminoácidos con dextrosa se mantuvieron entre 0,7 y 0,9 %/día, en perfusi en 0,6 %/día y en dextrosa a un nivel de 0,15 %/día. A 4° C la degradación de la glutamina fue menor de 0,1-0,2 %/día y en todas las soluciones examinadas, a -20° C era mínimo (menos de 0,04 %/día) y a -80° C era indetectable.

La degradación de la glutamina se asociaba con la formación de cantidades equimolares de amoníaco. No hubo detección de formación de glutamato.

Los autores concluyen que es posible almacenar glutamina en soluciones de nutrición parenteral mantenidas a 4° C con aproximadamente un 2 % de pérdida en un período de catorce días. La degradación es suficientemente lenta como para considerar la utilización de glutamina intravenosa en terapia nutricional.

4

Effect of glutamine on intestinal mucosal integrity and bacterial translocation after abdominal radiation

Efecto de la glutamina sobre la integridad mucosa intestinal y la translocación bacteriana después de radiación abdominal

T. Karatzas, S. Scopa, I. Tsoni, K. Panagopoulos, I. Spiliopoulou, S. Moschos, K. Vagianos y F. Kalfarentzos

Clinical Nutrition, 1991,
10:199-205

Este estudio evalúa el efecto de la glutamina por vía oral sobre la integridad mucosa intestinal y la translocación bacteriana en ratas. Ochenta animales fueron randomizados en cuatro grupos: el primer grupo, dieta normal y agua; segundo grupo, dieta normal y glutamina al 3 %; tercer grupo, radiación, dieta normal y agua, y cuarto grupo, radiación, dieta normal y glutamina al 3 %. Los grupos primero y segundo fueron alimentados durante cinco días y después sacrificados. Los grupos tercero y cuarto fueron alimentados durante doce días, radiados al quinto día y sacrificados el primero, tercero y séptimo días posradiación. Los cultivos de los nódulos linfáticos mesentéricos (MLN) de la vena porta (PV) y de la aorta (A) fueron obtenidos y dos muestras de tejido fueron también extraídas del íleon terminal para microscopia electrónica y óptica. En las ratas no irradiadas la glutamina no alteró los parámetros histológicos de los Villi (VH), mitosis por cripta (M/C) y espesor muscular (MP). Las ratas del tercer grupo tuvieron un daño mucoso severo asociado con una disminución significativa de VH y de M/C en el primer y tercer día posradiación, respectivamente. En contraste, las ratas del cuarto grupo mantuvieron su estructura mucosa y tuvieron un aumento significativo de VH y de M/C en los días posradiación primero y tercero. La translocación bacteriana en MLN fue del 87,5 % y del 75 % en el primer y tercer días posradiación, respectivamente en el tercer grupo, y cayó de manera significativa al 12,5 % en el cuarto grupo. Estos datos demuestran que la glutamina ayuda a mantener la integridad de la mucosa intestinal y de esta manera reduce la incidencia de translocación bacteriana tras la irradiación abdominal.

5

Increased hepatic capacity of urea synthesis in acute and chronic uraemia in rats

Aumento de la capacidad hepática de síntesis de urea en ratas con uremia aguda y crónica

T. Almdal, M. Egjford, B. A. Hansen y H. Vilstrup
Clinical Nutrition, 1991,
10:206-212

Se ha estudiado el balance nitrogenado total en ratas hembra durante veintiocho días después de la inducción de uremia experimental por nefrectomía de 5/6 y al mismo tiempo la cinética de la síntesis de urea hepática mediante la capacidad *in vivo* de síntesis de urea. El balance de nitrógeno en las cinco ratas urémicas mantenidas en jaulas metabólicas fue negativo el día segundo y positivo, pero solamente la mitad con referencia al control el día vigésimo octavo. En el intermedio fue normal. Las ratas urémicas perdieron peso durante la primera semana y después fueron ganando lentamente su peso inicial.

La capacidad de síntesis de urea fue determinada durante la sobrecarga de alanina en cinco controles no operados en ratas urémicas en grupos de cinco los días segundo, séptimo, decimocuarto, vigésimo primero y vigésimo octavo y de manera correspondiente en ratas control con intervención ficticia. En las ratas control la capacidad fue de $8,9 \pm 0,7$ micromol/(min 100 g de peso corporal) y lo mismo en las ratas con operación ficticia. En las ratas urémicas la capacidad aumentó a $17,1 \pm 2$ micromol/(min 100 g de peso corporal) dos días después de la nefrectomía parcial. El día séptimo la capacidad bajó a $5,5 \pm 1$ y a partir de ese momento fue aumentando de manera gradual hasta $16,5 \pm 1,5$ micromol/(min y 100 g de peso corporal) el día vigésimo octavo.

El incremento precoz en la capacidad puede estar en relación con el glucagón, que alcanzó valores casi del doble el día segundo, pero no en el día vigésimo octavo. La capacidad hepática para síntesis de urea aumenta de manera bipartita: de manera aguda y después de cuatro semanas de uremia experimental. Esto puede jugar un papel en la reducción del balance de nitrógeno, puesto que un aumento de la capacidad implica mayor conversión de nitrógeno amino a cualquier concentración de aminoácidos en sangre.

6

The influence of short-team pre-operative intravenous nutrition upon anthropometric variables, protein synthesis and immunological indices in patients with gastrointestinal cancer

Influencia de la nutrición intravenosa preoperatoria de corto plazo sobre las variables antropométricas, la síntesis proteica y los índices inmunológicos en pacientes con cáncer gastrointestinal

M. R. Zeiderman, G. Gowland, B. Peel y M. J. McMahon
Clinical Nutrition, 1991, 10:213-221

La influencia de nutrición intravenosa preoperatoria de corto plazo sobre la síntesis proteica en el hígado humano y en el músculo esquelético fue investigada en 30 pacientes con pérdida de peso (más de 5 kg en los tres meses previos) que fueron sometidos a resección de tumor del aparato gastrointestinal. Los pacientes fueron randomizados a recibir una dieta hospitalaria normal (grupo HB) o una dieta hospitalaria complementada con nutrición intravenosa (grupo IVN, 0,18 g n/kg/24 h, como FreAmine III; 126 kg/24 h como glucosa) durante tres días (IVN3) o siete días (IVN7). La evaluación nutritiva fue realizada por la medida de índices antropométricos, bioquímicos e inmunológicos. Además, los índices de síntesis proteica en biopsias hepáticas y músculo esquelético obtenidas durante la intervención fueron determinados *in vitro* mediante la incorporación a la proteína de leucina C-14.

Los pacientes que recibieron una dieta hospitalaria únicamente (grupo HB) obtuvieron un balance energético negativo y continuaron perdiendo peso durante el período preoperatorio. El desbalance entre la ingesta calórica y el consumo fue compensado mediante los depósitos energéticos endógenos con una reducción en la masa grasa libre y del área muscular del brazo.

Los pacientes que recibieron IVN mantuvieron su peso corporal y la

masa libre de grasa y tuvieron mayores índices de síntesis proteica en el hígado y en el músculo esquelético. Además, hubo un incremento en las concentraciones plasmáticas de prealbúmina, haptoglobina y complemento C3 junto con un incremento en las concentraciones de las inmunoglobulinas circulantes IGM e IGA. La mayoría de estos cambios ocurrieron después de solamente tres días de IVN.

7

The relationship between nutritional status and serum soluble interleukin-2 receptor concentrations in patients with Crohn's disease treated with elemental diet

La relación entre el estado nutricional y las concentraciones de receptores de interleukina-2 solubles en pacientes con enfermedad de Crohn tratados con dietas elementales

P. D. Duane, K. Teahon, J. E. Crabtree, A. J. Levi, R. V. Heatley y J. Bjarnason
Clinical Nutrition, 1991, 10:222-227

Las concentraciones de receptores de interleukina-2 solubles en suero (sIL-2R) fueron medidos y correlacionados con los índices de actividad de la enfermedad y de la nutrición en 13 pacientes con enfermedad activa de Crohn y tratados con dieta elemental. La concentración inicial de sIL-2R en suero estaban aumentadas 1.121 ± 181 U/ml (comparada con los controles, $177 \pm 2,9$ U/ml). El tratamiento durante cuatro semanas resultó en una mejoría significativa en la actividad de la enfermedad y en la excreción de cuatro días de leucocitos marcados con indio 111. Las concentraciones séricas de sIL-2R no cambiaron de manera significativa después del tratamiento ($789 \pm 79,8$ U/ml). Las concentraciones séricas de sIL-2R fueron correlacionadas de manera inversa con la albúmina, la prealbúmina, el índice creatinina altura y el

potasio corporal total. Solamente aquellos pacientes con elevación marcada de concentración de sIL-2R (más de 800 U/ml.) y depleción nutricional severa previa al tratamiento mostraron reducciones significativas en los niveles de sIL-2R con el tratamiento de dieta elemental. Estos resultados demuestran una asociación entre la alteración nutritiva y la activación inmune en la enfermedad de Crohn.

8

Effect of energy substrate manipulation on tumour cell proliferation in parenterally fed cancer patients

Efecto de la manipulación del sustrato energético sobre la proliferación celular tumoral en pacientes cancerosos nutridos por vía parenteral

F. Rossi-Fanelly, F. Franchi, M. Mulleri, C. Cascino, F. Ceci, M. Muscaritoli, P. Seminara y L. Bonomo
Clinical Nutrition, 1991, 10:228-232

Los efectos de regímenes nutritivos basados en carbohidratos frente a los que se basan en aporte calórico en forma de grasas sobre la proliferación celular cancerosa fueron evaluados en 27 pacientes con tumores del tracto gastrointestinal a los que se les asignó recibir durante catorce días una fórmula de nutrición parenteral total basada en glucosa (a) o basada en lípidos (b) o una dieta oral (c) isocalórica e isonitrogenada (con a y b). El índice de replicación de las células cancerosas fue evaluado mediante el índice de marcaje de timidina (LI) en muestras tumorales antes y al final de cada régimen nutricional. El número de células replicadas aumentó en un 32,2 % en los pacientes que recibieron el régimen a. LI disminuyó un 24,3 % en los pacientes que recibieron el régimen b. Los valores de LI fueron ligeramente aumentados (+15 %) en los pacientes mantenidos con régimen c. El estado nutricional se mantuvo dentro de límites normales. Ninguno de los cambios de LI observa-

dos entre y durante los tres brazos del ensayo fueron significativamente estadísticos. Por tanto, los autores han sido incapaces de demostrar que la glucosa estimule o los lípidos inhiban la proliferación tumoral a pesar de que haya una tendencia en este sentido.

9
The effect of dietary vitamin E deficiency on plasma zinc and copper concentrations

Efecto de la deficiencia de vitamina E en la dieta sobre las concentraciones plasmáticas de zinc y de cobre

H. F. Goode, L. Purkins, R. V. Heatley y J. Kelleher
Clinical Nutrition, 1991, 10:233-235

La vitamina E y el zinc tienen una gran cantidad de funciones comunes que influyen en la estabilización de la membrana, en funciones antioxidantes y en la modulación del metabolismo de las prostaglandinas. Estudios previos han demostrado la presencia de malabsorción de vitamina E durante la depleción de zinc y parece que existe una interacción entre los dos nutrientes. En este estudio los autores han investigado si la deficiencia de vitamina E afecta las concentraciones de zinc y de cobre en animales de experimentación.

Ratas macho wistar fueron mantenidas con una dieta deficiente en vitamina E durante períodos de entre seis o diez meses. Al final del período experimental todos los animales tenían niveles no detectables de vitamina E en plasma y una fragilidad de eritrocitos aumentada. Las concentraciones plasmáticas de zinc estaban reducidas de manera significativa en todos los animales con deficiencia de vitamina E comparados con las ratas control, y los niveles de cobre estaban elevados de manera recíproca. Parece claro que los niveles disminuidos de zinc pueden indicar una redistribución del zinc circulante a los tejidos y a las células como un antioxidante secundario o para la es-

tabilidad de la membrana o para la síntesis de prostaglandinas.

10
Plasma-specific proteins: their response to surgical trauma and tumour load, and modification of this response by post-operative metabolic support

Proteínas específicas del plasma: su respuesta al trauma quirúrgico y a los tumores y la modificación de esta respuesta mediante el soporte metabólico postoperatorio

J. Broom, E. Casson, I. Morison y W. G. Simpson
Clinical Nutrition, 1991, 10:179-185

Las concentraciones de las proteínas plasmáticas de vida corta se han señalado como indicadores del estado nutritivo en pacientes quirúrgicos. El trauma también afecta la concentración de estas proteínas en la circulación. Las concentraciones séricas de retinol ligado a proteínas (RBP), de prealbúmina y de transferrina son determinadas pre y postoperatoriamente con diferentes regímenes de soporte metabólico. La concentración en sangre de estas proteínas hepáticas no mostró efecto diferencial en lo referente al régimen de soporte durante los primeros cinco días del postoperatorio. Ninguno de los pacientes con tumores demostró indicación alguna de metástasis hepáticas preoperatoriamente o en el momento de la laparotomía, pero como grupo tenían una menor concentración preoperatoria de RBP y de prealbúmina que los pacientes sin presencia de tumor. Además, el 55 % de los pacientes (15/27) con tumores tenían concentraciones de RBP menores de 3,5 mg/dl; todos los pacientes no portadores de tumores (13/13) tenían unas concentraciones de RBP mayores de 3,5 mg/dl. El RBP y la prealbúmina parecen actuar como marcadores tumorales inespecíficos, pero no sirven como una función útil de mar-

cador nutritivo a corto plazo en el soporte metabólico postoperatorio.

11
Brush border transport of glutamine and other substrates during sepsis and endotoxemia

Transporte de la glutamina a través del borde en cepillo y de otros sustratos durante la sepsis y la endotexemia

R. M. Salloum, E. M. Copeland y W. W. Souba
Ann Surg, 1991, 213:401-410

Los efectos de la infección grave sobre el transporte luminal de aminoácidos y glucosa en el intestino delgado han sido investigados en este trabajo. Los estudios fueron realizados en ratas tratadas con endotoxina y en pacientes sépticos que fueron sometidos a resección de intestino delgado por lo demás normal. En las ratas se estudió la cinética del transportador de glutamina en el borde en cepillo y del enzima glutaminasa. En los pacientes se estudiaron los efectos de la infección severa sobre el transporte de glutamina, alanina, leucina y glucosa. El transporte fue medido utilizando pequeñas vesículas de borde en cepillo de intestino delgado que fueron preparadas por agregación de magnesio y centrifugación diferencial. La captación del sustrato radiomarcado fue medida utilizando una técnica de filtración y mezcla rápida. Las vesículas mostraron enriquecimientos quince veces mayores de los marcadores enzimáticos, transporte a un espacio osmóticamente activo y valores de equilibrio similares a las dos horas. La vía dependiente del sodio fue responsable de aproximadamente el 40 % del transporte. En estudios cinéticos de la glutaminasa yeyunal de la rata indicaron una disminución de la actividad a las dos horas después de la administración de endotoxinas secundaria a una disminución en la actividad enzimática por glutamina más que por un cambio en la velocidad máxima. A las doce horas, la disminución de

la actividad glutaminasa era debida a una disminución de la velocidad máxima más que a un cambio significativo en la afinidad del transportador. Los datos del transporte indican una disminución en la captación de la glutamina yeyunal/sodio-dependiente doce horas después de la endotoxina secundaria a un 35 % de reducción en la velocidad de transporte máxima. El transporte de glutamina sodio-dependiente estaba también disminuido en los pacientes sépticos tanto en el yeyuno como en el íleon. El ritmo de transporte yeyunal de alanina, leucina y glucosa estaba también disminuido en los pacientes sépticos en un 30 % a un 50 %. Estos datos sugieren que hay una disminución generalizada de la regularización del transporte de substratos sodio-dependientes a través del borde en cepillo durante la infección grave que probablemente ocurre de manera secundaria a una disminución de la síntesis del transportador o a un incremento en el índice de degradación del transportador. La disminución en el número de transportadores activos del borde en cepillo para glutamina y la disminución de la actividad glutaminasa, en conjunción con la disminución del consumo de glutamina circulante, demostrada durante la sepsis en estudios previos, puede resultar en cantidades inadecuadas de este substrato que es clave para el intestino delgado.

12

Nutritional and hormonal effects of biosynthetic human growth hormone in surgical patients on total parenteral nutrition

Efectos nutritivos y hormonales de la hormona de crecimiento humana biosintética en pacientes quirúrgicos con nutrición parenteral total

D. Piccolboni, L. de Vincentiis, G. Guerriero, A. Belli, L. Romano, S. Zofra, A. Maglione y E de Vincentiis
Nutrition, 1991, 7:177-184

Los efectos anabólicos de la hormona del crecimiento humana bio-

sintética (BHGh) fueron evaluados en 30 pacientes con edades comprendidas entre treinta y siete y sesenta y ocho años divididos en cuatro grupos: el grupo I fue sometido a cirugía, nutrición parenteral total (TPN) y BHGH, el grupo II recibió solamente cirugía y TPN, el grupo III recibió TPN y BHGH y el grupo IV recibió únicamente TPN. TPN fue administrada como una fórmula *all in one* (glucosa, 4,7 g/kg/día; aminoácidos, 1,2 g/kg/día; lípidos, 0,7 g/kg/día; electrolitos y elementos traza). La BHGH 0,25 UI/kg/día o placebo fue administrada por vía subcutánea a las ocho horas durante diez días.

El balance de nitrógeno y fósforo, así como marcadores nutricionales plasmáticos comunes (transferrina, albúmina, prealbúmina, triglicéridos, apolipoproteína B, insulina y cortisol) fueron evaluados diariamente. Las pérdidas urinarias de creatinina fueron evaluadas los días 3, 7 y 10. El balance nitrogenado acumulado fue mejor en el grupo I ($-16,1 \pm 3,2$ g de N) que en el grupo II ($-33,7 \pm 4,6$ g de N), mientras que la diferencia no es significativa en los grupos III y IV. El balance de fósforo y la excreción de creatinina cursaron de manera paralela al balance nitrogenado. Los marcadores de plasma no mejoraron de manera significativa en el grupo I en comparación con el grupo II; sin embargo, fueron significativamente mejores en el grupo III que en el grupo IV. Los lípidos fueron metabolizados mejor en el grupo tratado con BHGH. La insulina estuvo aumentada en los grupos I y III, mientras que el cortisol no subió después del estrés quirúrgico, probablemente debido a la administración de BHGH. Estos datos sugieren un efecto positivo de la BHGH sobre el estado nutricional y sobre el perfil hormonal.

13

Arginin metabolism in benign and malignant disease of breast and colon: evidence for possible inhibition of tumor-infiltrating macrophages

Metabolismo de la arginina en enfermedad benigna y maligna de mama y de colon: evidencia de una posible inhibición de los macrófagos que infiltran los tumores

K. G. M. Park, S. D. Heys, I. Harris, R. J. C. Steele, M. A. McNurlan, O. Eremin y P. J. Garlick
Nutrition, 1991, 7:185-188

Las concentraciones de L-arginina han sido medidas en tumores malignos y benignos de mama y de colon y comparadas con el contenido de macrófagos y la actividad arginasa dentro de estos tumores. Este estudio confirma hallazgos previos de concentraciones elevadas de arginina en plasma en tumores y ha demostrado que las concentraciones de arginina libre en los tejidos son sustancialmente mayores en los tumores malignos (media de 9,8 micromol/g de proteína) que en los benignos (2,8 micromol/g de proteína) de mama. De manera similar, los tumores de colon malignos tienen una concentración mayor de arginina libre que los pólipos colónicos benignos (14,0 frente a 7,0 micromol/g de proteína). El contenido de macrófagos en los tumores malignos era también significativamente mayor que en las condiciones benignas, pero a pesar de esto no había una diferencia detectable en la actividad arginasa. Estos hallazgos sugieren que los macrófagos infiltrantes de tumores no son capaces de producir este enzima y/o su actividad es inhibida dentro del medio celular tumoral. Las diferencias observadas en las concentraciones de arginina dentro de estas lesiones tienen implicaciones potencialmente importantes para las vías del metabolismo de arginina y las respuestas antitumorales locales del huésped.

14

Nutritional evaluation and dietetic care in cancer patients treated with radiotherapy. Prospective study

Evaluación nutricional y cuidados dietéticos en pacientes por-

tadores de cáncer tratados con radioterapia. Estudio prospectivo

E. Maciá, J. Morán, J. Santos, M. Blanco, G. Mahedero y J. Salas
Nutrition, 1991, 7:210-214

Noventa y tres pacientes cancerosos listos para recibir radioterapia fueron estudiados. Estos pacientes eran portadores de cáncer de cabeza y cuello, cáncer de mama y cáncer abdominoperineal. Fueron distribuidos de manera randomizada en un grupo control y otro experimental. A los pacientes del grupo control se les permitió comer *ad libitum*, mientras que los del grupo experimental fueron sometidos a un protocolo nutritivo estricto que cubría sus necesidades al tiempo que satisfacía sus gustos particulares y hábitos. Los datos fueron recogidos el día antes de comenzar la radioterapia y el día que ésta finalizó. Se determinaron parámetros antropométricos, analíticos y clínicos. Los resultados demostraron el beneficio del tratamiento dietético en los pacientes experimentales con cáncer de cabeza y cuello o abdominopélvico.

15

Influence of rapid amino acid and lipid emulsion administration on gas exchange and resting energy expenditure

Influencia de la administración rápida de aminoácidos y de emulsión lipídica sobre el intercambio de gases y el consumo energético basal

L. Sobotka, Z. Zadak, J. Bures y V. Pidman
Nutrition, 1991, 7:200-202

El objetivo de este estudio fue observar el efecto de la infusión rápida de lípidos y de aminoácidos sobre el consumo energético basal (REE) en pacientes sometidos a nutrición parenteral. Fueron estudiados ocho pacientes. Después de la administración de suero salino durante ocho horas, los pacientes recibieron 20 % de emulsión de lípidos y 8 % de solución de ami-

noácidos durante las siguientes cinco horas. Antes del comienzo de la infusión y tres y cinco horas después se midió el intercambio de gases y el REE. La administración rápida de emulsión de lípidos condujo a una elevación significativa en los niveles séricos de triglicéridos. Un aumento significativo en Vo_2 y en REE se observó cinco horas después del comienzo de la administración de sustratos. La ventilación pulmonar y la producción de VCO_2 no fueron influenciadas por la infusión, el efecto térmico de los nutrientes administrados alcanzó 3,5 y 6,5 % tres y cinco horas después del comienzo de la infusión, respectivamente. Los autores concluyen que el REE puede aumentarse por la administración rápida de una nutrición parenteral basada en lípidos.

16

Effects of supplementary parenteral nutrition on thyroid hormone patterns in surgical patients with liver cirrhosis

Efecto de una nutrición parenteral suplementaria sobre los patrones hormonales tiroideos en pacientes quirúrgicos con cirrosis hepática

K. Ouchi, S. Matsubara y S. Matsuno
Nutrition, 1991, 7:189-192

La relación entre la intervención nutritiva y las hormonas tiroideas circulantes y las proteínas de vida corta fue investigada en pacientes quirúrgicos con cirrosis hepática. Catorce pacientes con cirrosis hepática compensada que fueron sometidos a intervenciones por varices esofágicas o hepatomas fueron divididos en dos grupos. Al grupo oral se le ofreció una dieta oral que contenía 2.200 kcal/día antes de la intervención e infusiones intravenosas convencionales de glucosa al 5 % después de la operación (500-600 kcal/día). Al grupo de nutrición parenteral suplementaria (SPN) se le ofreció la misma dieta oral que al grupo anterior, combinada con una infusión intravenosa de glucosa al 50 %,

emulsión grasa y una solución de aminoácidos enriquecidos con aminoácidos de cadena ramificada, 600-1.000 kcal y 7,32 g de nitrógeno por día durante los diez días antes de la intervención quirúrgica, y 800-1.800 kcal y 7,32-9,76 g de nitrógeno/día durante las primeras dos semanas postoperatorias. La triyodotironina plasmática (T3) fue mayor en el grupo SPN que en el grupo oral, y la T3 inversa fue menor en el grupo SPN que en el grupo oral el día de la intervención quirúrgica. Además, el grupo SPN atenuó de manera significativa los niveles bajos de T3 y altos de RT3 encontrados en el grupo oral durante las dos semanas de postoperatorio. A esto se unió una atenuación en la disminución de las proteínas de vida corta que se observó en el grupo SPN. Parece evidente que la SPN contribuyó a una corrección parcial de la disfunción hepática y del desbalance metabólico en los pacientes cirróticos traumatizados.

17

Improvement in immune function in ICU patients by enteral nutrition supplemented with arginine, RNA, and menhaden oil is independent of nitrogen balance

La mejoría de la función inmune en pacientes de cuidados intensivos con nutrición enteral suplementada con arginina, RNA y aceite de menhaden es independiente del balance de nitrógeno

F. B. Cerra, S. Lehmann, N. Konstantinides, J. Dzik, J. Fish, F. Konstantinides, J. J. LiCari y R. T. Holman
Nutrition, 1991, 7:193-199

El hipermetabolismo y el síndrome de fracaso multiorgánico (MOFS) después de trauma, cirugía o sepsis se asocia con un catabolismo acelerado, una instauración rápida de malnutrición y un fracaso en el sistema inmune. El soporte nutricional actual, por vía enteral o parenteral, puede produ-

cir una respuesta nutricional aceptable, pero se muestra incapaz de mejorar la función inmune. Nutrientes tales como la arginina, el aceite refinado de menhaden y el RNA han mostrado tener propiedades inmunoestimulantes. En este trabajo se presenta un ensayo randomizado prospectivo y ciego en que se comparan dos fórmulas enterales nutritivamente completas, una suplementada con arginina, aceite de menhaden y RNA, sobre la anergia, la supresión de los tests de inmunidad *in vitro* y sobre el balance nitrogenado en pacientes de cuidados intensivos. Después de siete a diez días de nutrición enteral en pacientes con un síndrome séptico persistente, ambas fórmulas se asociaron con una mejoría en la retención neta de nitrógeno y con una mejoría en el *status* proteico visceral, pero sin resolverse la anergia. Sin embargo, la fórmula suplementada se asoció con una estimulación marcada de las respuestas proliferativas de los linfocitos *in vitro* y con una reducción significativa en la excreción de 3-metilhistidina. Seis y doce meses de seguimiento han demostrado que no hay efecto a largo plazo. Los nutrientes destinados a actuar sobre la supresión de la función inmune producida por la enfermedad en MOFS parecen conseguir este fin independientemente del resultado final o del balance nitrogenado y sin efecto clínico adverso.

18

Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients

Nutrición parenteral perioperatoria en pacientes quirúrgicos

The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group

N Engl J Med, 1991, 325:525-532

Generalidades: Este estudio se enfocó para valorar la hipótesis de que la nutrición parenteral total (NPT) perioperatoria disminuye la incidencia de complicaciones severas poscirugía mayor abdominal o torácica en pacientes malnutridos.

Métodos: Se estudiaron 395 pacientes malnutridos (varones, 99 %) que requirieron laparotomía o toracotomía por cirugía no cardíaca. Fueron divididos aleatoriamente en dos grupos: grupo control, que no recibía TPN perioperatoria; grupo NPT, que recibió NPT en el preoperatorio durante siete-quinze días y en el postoperatorio durante tres días. Durante los noventa días siguientes al acto quirúrgico, los pacientes fueron monitorizados en relación a las complicaciones.

Resultados: La incidencia de complicaciones mayores durante los primeros treinta días poscirugía fue similar en los dos grupos (grupo NPT, 25,5 %; grupo control, 24,6 %), así como la incidencia global de mortalidad a los noventa días (13,4 % y 10,5 %, respectivamente). Existieron más complicaciones infecciosas en el grupo NPT que en el grupo control (14,1 vs. 6,4 %; $p = 0,01$; riesgo relativo, 2,20; intervalo de confianza del 95 %, 1,19 a 4,05), pero discretamente más complicaciones no infecciosas en el grupo control (16,7 vs 22,2 %; $p = 0,20$; riesgo relativo, 0,75; intervalo de confianza del 95 %, 0,50 a 1,13).

La mayor tasa de infección quedó circunscrita a los pacientes clasificados, según valoración global subjetiva o valoración nutricional objetiva, como portadores de malnutrición límite o moderada, y en estos pacientes no se demostró beneficio de la NPT. Al contrario, los pacientes severamente malnutridos que recibieron NPT presentaron menos complicaciones infecciosas que los pacientes control (5 vs. 43 %; $p = 0,03$; riesgo relativo, 0,12; intervalo de confianza del 95 %, 0,02 a 0,91), con un no aumento concomitante en las complicaciones infecciosas.

Conclusiones: La utilización de NPT preoperatoria debe ser limitada a los pacientes severamente malnutridos mientras no existan otras indicaciones específicas.

19

Tube feeding related diarrhea in acutely ill patients

Diarrea relacionada con la alimentación por sonda en pacientes críticos

P. A. Guenter, R. G. Settle, S. Perlmutter, P. L. Marino, G. A. DeSimone y R. H. Rolandelli

JPEN, 1991, 15:277-280

Nuestros pacientes críticos reciben alimentación por sonda durante una media de 15,8 días, y por promedio, el 35 % de estos días están ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI).

Los pacientes estudiados fueron asignados, de forma prospectiva, para recibir una fórmula sin fibra (FFF-OSMOLITENH, Ross; $n = 50$) o una fórmula (FSF = JEVITY, Ross; $n = 50$) suplementada con fibra (polisacárido de soja, 14,4 g/l).

Se definió diarrea como presencia de heces acuosas tres o más veces al día, sucediendo este evento en el 30 % del total de los pacientes.

Se desarrolló diarrea en 29 (41 %) de los 71 pacientes que recibieron antibióticos entre las dos semanas previas o durante el período de estudio, mientras que sólo uno (3 %) de los 29 pacientes que no recibieron antibióticos desarrolló episodio diarreico ($p < 0,005$); este paciente presentó diarrea el día del *exitus*. En referencia a los 30 pacientes con diarrea, fue positiva la toxina al *Clostridium difficile* (CD) en 15 (50 %), negativa en 11 (37 %) y no medida en cuatro. La albúmina sérica media fue significativamente menor en los pacientes con diarrea (2,43) que en los que no presentaron diarrea (2,75) ($p = 0,043$).

No existió diferencia estadísticamente significativa en lo que respecta a edad, sexo, diagnóstico, número de días de alimentación ni porcentaje de días de estancia en UCI entre los pacientes con y sin diarrea.

Aun a pesar de la no significación estadística, en los pacientes que recibieron FSF se objetivó una menor incidencia de diarrea, un menor porcentaje de días de diarrea en relación al total de días de alimentación y una menor incidencia de análisis positivos a la toxina CD que en los pacientes que recibieron FFF.

En esta población de pacientes el empleo de antibióticos fue el factor de más peso en la incidencia de

diarrea durante la alimentación por sonda.

20

Managing ethical issues in nutrition support of terminally ill patients

Problemas éticos en el soporte nutricional de pacientes terminales

Ch. R. Gallagher-Allred
Nutr Clin Pract, 1991, 6:113-116

Los recientes avances en el soporte nutricional presentan nuevas expectativas para el clínico bajo los términos del manejo de los problemas éticos.

En el presente trabajo se revisan cuatro dilemas éticos que ilustran cómo los alimentos y la hidratación pueden ser utilizados para controlar otros dilemas (por ejemplo, miembros familiares, cuidadores, miembros del equipo sanitario), acelerar la muerte, prolongar la vida o prolongar la muerte.

En cada caso, las consideraciones se establecen bajo la premisa de que el paciente es un individuo único con una dinámica personal y familiar única. Se establece una discusión sobre las opciones y recursos disponibles para el personal encargado del cuidado sanitario.

21

Pharmacist interventions improve fluid balance in fluid-restricted patients requiring parenteral nutrition

La intervención del farmacéutico mejora el balance hídrico en pacientes bajo restricción líquida que precisan nutrición parenteral

J. E. Broyles, R. O. Brown, K. L. Vehe, R. J. Nolley y R. W. Luther
DICP-Ann Pharmacother, 1991, 25:119-122

Muchos pacientes de las unidades de cuidados intensivos (UCI)

requieren nutrición parenteral (NP) a la par que restricción hídrica, haciendo que el aporte de un adecuado soporte nutricional sea dificultoso.

Los autores estudian el efecto de la intervención del farmacéutico sobre el balance hídrico en los pacientes de UCI que precisan NP.

Se estudió de forma aleatoria a 20 pacientes, 10 para el grupo tratado (dextrosa al 70 %, aminoácidos al 15 %, sistemas de 25 ml, drogas específicas añadidas a la NP), y 10 para el grupo control (dextrosa al 70 %, aminoácidos al 10 %, sistemas de 50-100 ml).

Los pacientes no presentaban diferencias significativas en los apartados referentes a edad, sexo, peso, tiempo de hospitalización y niveles de albúmina sérica. La duración ($9,3 \pm 1,2$ vs. $9,7 \pm 2,4$ d) y la dosis de NP ($29 \pm 6,8$ vs. $28,7 \pm 6,9$ kcal/kc/día; $1,1 \pm 0,3$ vs. $1,1 \pm 0,4$ g/kg/d de proteínas) era similar entre los grupos tratados y control.

El aporte medio de líquidos (3.112 ± 1.146 vs. 3.498 ± 1.111 ml/d), el balance hídrico (146 ± 1.581 vs. 708 ± 1.402 ml/d) y el balance hídrico acumulativo (1.358 vs. 6.876 ml) fueron significativamente menores en el grupo tratado. La excreta media de líquidos fue similar entre ambos grupos.

La intervención del farmacéutico puede disminuir significativamente la ingesta y condicionar un mejor balance de líquidos en los pacientes de UCI con restricción hídrica que requieren NP.

22

Dietary fiber and total enteral nutrition: Fermentative assessment of fiber supplements

Fibra dietética y nutrición enteral total: valoración de la fermentación de los suplementos de fibra

M. I. McBurney y L. U. Thompson
JPEN, 1991, 15:267-270

Las fórmulas de nutrición enteral total (TEN) suplementadas con fibra dietética, habitualmente polisacárido de soja, son de un amplio uso clínico.

Se examinan, para un empleo potencial en la TEN, cinco suplementos de fibra dietética obtenidos de frutas (manzana, pomelo, naranja, ciruela y tomate).

Se efectuaron fermentaciones *in vitro* de cero, cuatro, ocho, doce y veinticuatro horas de duración, con microbiotas fecales humanas obtenidas de tres diferentes donantes, para valorar los efectos fermentativos colónicos.

Dependiendo de la fuente de fibra, la producción de ácidos grasos de cadena corta y de hidrógeno difería de forma significativa.

La velocidad de fermentación más rápida fue la del tomate, seguida de la naranja, pomelo, manzana y, por último, de la ciruela.

Estas diferencias en la fermentabilidad deben ser tenidas en cuenta al seleccionar las fuentes de fibra para suplementar las fórmulas de TEN.

23

A single, accurate measure of resting metabolic expenditure

Un sistema sencillo y fiable para el cálculo del gasto metabólico en reposo

M. A. Stokes y G. L. Hill
JPEN, 1991, 15:281-287

Se emplea habitualmente la calorimetría indirecta para estimar los requerimientos nutricionales en los pacientes críticamente enfermos.

Sin embargo, y debido a que la fiabilidad de la medida única es dependiente de diversos factores, los autores han intentado encontrar la óptima medida única.

Se demuestra en el estudio cómo el gasto metabólico en reposo (RME) más fiable puede ser obtenido estudiando al paciente en ayunas, en un ambiente relajado y después de haberlo acostumbrado a la máscara calorimétrica. Utilizando este protocolo modificado, se objetiva un RME significativamente disminuido (una media de 125 kcal/d, $p < 0,0001$). Este RME es comparable al calculado con la mayor parte de las ecuaciones predictivas.

Una ecuación predictiva basada

en los pacientes normales de este estudio y que relaciona el RME con el TBK (una medida de la masa celular corporal) nos lleva a calcular un RME predictivo y subsecuentemente un índice de estrés como medida del estrés metabólico,

RME predicho = $TBK \times 0,34 + 4,94$

Índice de estrés = RME medido/RME predicho

24

Lack of predictive value of the APACHE II score in hypoalbuminemic patients

Pérdida del valor predictivo de la puntuación APACHE II en pacientes hipoalbuminémicos

A. J. Pollack, R. M. Strong, R. Gribbon y H. Shah
JPEN, 1991, 15:313-315

La puntuación APACHE II predice la mortalidad en los pacientes críticamente enfermos, pero esta puntuación no valora la albúmina sérica.

Se estudian retrospectivamente 93 pacientes: 28 con niveles de albúmina sérica < 2,5 g/dl (grupo I), y 65 con niveles de albúmina sérica \geq 2,5 (grupo II).

Los pacientes eran comparables en edad, puntuación APACHE II, y de acuerdo con las necesidades proteicas requeridas. Los pacientes con hipoalbuminemia severa presentaron una incidencia de muerte que era prácticamente el doble de la presentada por los pacientes con niveles de albúmina normales o moderadamente bajos (54 % vs. 29 %).

La incidencia de muerte en los pacientes severamente hipoalbuminémicos fue 5,1 veces superior a la predicha por su puntuación APACHE II. La incidencia de muerte en los pacientes con niveles normales o moderadamente bajos de albúmina fue sólo superior en 1,9 veces a la predicha por la puntuación APACHE II.

Se concluye que la hipoalbuminemia severa aumenta significativamente más el riesgo de muerte

que lo que puede ser predicho en base a APACHE II. Por ello no se considera fiable al APACHE II en las poblaciones severamente hipoalbuminémicas.

25

Effect of strict glycemic control on renal hemodynamic response to amino acids and renal enlargement in insulin-dependent diabetes mellitus

Efecto del estricto control glicémico sobre la respuesta hemodinámica renal a los aminoácidos y sobre el agrandamiento renal en pacientes con diabetes mellitus insulín-dependiente

K. R. Tuttle, J. L. Brutton, M. C. Perusek, J. L. Lancaster, D. P. Kopp y R. A. DeFronzo
N Engl J Med, 1991, 324:1626-1632

Generalidades: Muchos pacientes con diabetes mellitus insulín-dependiente (DMID) presentan precozmente, en el curso de la enfermedad, aumentos en la velocidad de filtración glomerular y agrandamiento renal. Ambos cambios pueden ser factores de riesgo para el ulterior desarrollo de la nefropatía diabética. La causa se desconoce, pero puede ser debida a respuestas renales aumentadas al incremento de la concentración de aminoácidos (AA) plasmáticos secundaria a alta ingesta proteica dietética, factor conocido que aumenta la filtración glomerular y el flujo renal en los sujetos normales.

Métodos: En 12 pacientes con DMID y en nueve sujetos normales, se mide la velocidad de filtración glomerular y el flujo plasmático renal después de una noche de ayuno y durante la infusión de AA. Los pacientes diabéticos fueron estudiados en situación hiperglicémica, en situación euglicémica postinfusión de insulina durante treinta y seis horas, y después de una terapia intensiva con insulina durante

tres semanas. El tamaño renal se midió con ultrasonografía antes y después del período de terapia intensiva con insulina.

Resultados: La velocidad de filtración glomerular y el flujo plasmático renal fueron normales en situación de ayuno cuando los pacientes estaban hiperglicémicos (nivel de glucosa en plasma en ayunas, media \pm SE $11,5 \pm 0,7$ mmol/l). Postinfusión de AA estos valores aumentaron más en los pacientes (velocidad de filtración glomerular, $2,65 \pm 0,07$ ml por segundo por $1,73$ m² de superficie corporal; flujo plasmático renal, $13,30 \pm 0,68$ ml por segundo por $1,73$ m²; $p < 0,05$ para ambos datos) que en los sujetos normales ($2,25 \pm 0,08$ y $11,20 \pm 0,65$ ml por segundo por $1,73$ m², respectivamente). La infusión de insulina durante treinta y seis horas en los pacientes diabéticos no alteró la velocidad de filtración glomerular ni el flujo plasmático renal ni antes ni durante la infusión de AA. Después de tres semanas de terapia intensiva con insulina (nivel plasmático de glucosa en ayunas, $5,3 \pm 0,2$ mmol/l), la velocidad de filtración glomerular y el flujo plasmático renal postinfusión de AA ($2,33 \pm 0,03$ y $11,30 \pm 0,43$ ml por segundo por $1,73$ m², respectivamente) fueron similares a los de los sujetos normales. El volumen renal en los sujetos normales y en los pacientes diabéticos fue 219 ± 14 y 312 ± 14 ml por $1,73$ m², respectivamente ($p < 0,01$); el volumen disminuyó a 267 ± 22 ml por $1,73$ m² ($p < 0,001$) en los pacientes diabéticos después de tres semanas de terapia intensiva con insulina, siendo este último volumen no diferente estadísticamente del volumen de los sujetos normales ($p = 0,1$).

Conclusiones: Los pacientes diabéticos tratados convencionalmente que tienen función renal normal en situación de ayuno presentan respuestas hemodinámicas renales aumentadas al incremento plasmático de la concentración de AA. La disminución concomitante en estas respuestas hemodinámicas y en el tamaño renal con un control glicémico estricto sugiere que este fenómeno está relacionado e influenciado por la situación metabólica.

26

The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women

Efecto sobre las lipoproteínas plasmáticas de hombres y mujeres con sobrepeso de una prudente dieta reductora de peso con y sin ejercicio

P. D. Wood, M. L. Stefanick, P. T. Williams y W. L. Haskell
N Engl J Med, 1991, 325:461-466

Generalidades: El National Cholesterol Education Program (NCEP) recomienda la grasa poco saturada y la dieta baja en colesterol asociada, si está indicado, a pérdida de peso, para corregir los niveles plasmáticos elevados de colesterol.

La pérdida de peso conseguida por restricción calórica simple o por ejercicio aumentado incrementa clásicamente los niveles de colesterol-lipoproteínas de alta densidad (HDL). Poco se conoce sobre los efectos en las lipoproteínas plasmáticas de la dieta hipocalórica NCEP, con o sin ejercicio, en las personas con sobrepeso.

Métodos: Se valora la hipótesis de que el ejercicio (andar o correr) puede aumentar los niveles de HDL colesterol en las personas con moderado sobrepeso, sedentarias, que adoptan una dieta NCEP hipocalórica. De forma aleatoria se asignaron 132 hombres y 132 mujeres de veinticinco a cuarenta y nueve años de edad a uno de los tres siguientes grupos: control, dieta NCEP hipocalórica y dieta NCEP hipocalórica con ejercicio; 119 hombres y 112 mujeres fueron valorados al año de estudio.

Resultados: Al año, los sujetos sometidos a tratamiento habían alcanzado o prácticamente alcanza-

do el paso 1 del fin dietético NCEP y habían reducido significativamente la media de grasa corporal (rango de reducción medio de grasa corporal, 4,0 a 7,8 kg). La pérdida de peso sólo con dieta NCEP no cambió significativamente el nivel de colesterol HDL en hombres o mujeres en comparación con el grupo control. Los niveles plasmáticos de colesterol HDL aumentaron significativamente más en los hombres que hicieron ejercicio y dieta (cambio en media \pm SE, $+13 \pm 3\%$) que en los hombres que sólo siguieron la dieta ($+2 \pm 3\%$, $p < 0,01$) o que en los hombres que actuaron como controles ($-4 \pm 2\%$, $p < 0,001$). Los niveles de colesterol HDL siguieron iguales en las mujeres que hicieron ejercicio y dieta ($+1 \pm 2\%$), pero fueron más elevados que en las mujeres que sólo siguieron la dieta ($-10 \pm 3\%$, $p < 0,01$), aunque no mayores que en los controles ($-3 \pm 3\%$).

Conclusiones: El ejercicio regular en mujeres y hombres con sobrepeso altera la mejoría en las lipoproteínas plasmáticas que resulta de la adopción de una dieta baja en grasas saturadas y en colesterol.

27

Energy expenditure and substrate utilization in the course of renutrition of malnourished children

Gasto energético y utilización de sustratos en la evolución de la renutrición de niños malnutridos

J. S. Salas, E. Dozio, O. J. Goulet, C. Marti-Hennenberg, E. Moukarzel y C. Ricour
JPEN, 1991, 15:288-293

El gasto energético (EE) y la utilización de sustratos en la renutri-

ción de los niños malnutridos son conceptos actualmente no bien conocidos en el contexto de niños que reciben NPT.

La finalidad de este estudio es la de evaluar durante la renutrición basada en glucosa-proteínas el EE, la utilización de sustratos y la interrelación entre EE y crecimiento/o metabolismo proteico.

Se estudiaron siete niños malnutridos durante las primeras tres semanas de NPT.

Peso-edad: $81,4 \pm 8,0\%$, con un peso inicial de $4,5 \pm 3,3$ kg.

El aporte calórico se aumentó progresivamente de acuerdo a protocolo previamente definido.

Cada siete días se determinó: 1.º EE a tres diferentes intervalos de tres horas de duración/día utilizando un sistema calorimétrico de circuito abierto. 2.º Antropometría, definiendo masa de grasa libre (FFM); y 3.º 3-metil-histidina urinaria durante veinticuatro horas (3-M-His) más balance proteico.

En comparación con los valores iniciales, el EE aumentó al 13% al día séptimo y al 36% al día decimoquinto. Se encontró una interrelación negativa entre la cantidad de glucosa perfundida y la utilización lipídica ($r = -0,82$, $p < 0,0001$).

Los cambios en el EE por kg de FFM corporal total, durante la renutrición, fueron mayores que los cambios en el EE por kg de peso corporal.

Se encontró una correlación entre el EE y la ganancia de peso ($r = 0,62$, $p < 0,005$) y una correlación positiva entre EE y ganancia proteica ($r = 0,62$, $p < 0,026$) y excreción de 3-M-His ($r = 0,51$, $p < 0,026$).

Los resultados sugieren que el aumento en el EE en la situación de renutrición se acompaña de la conservación de la utilización lipídica a una velocidad de infusión de glucosa de $14,3$ mg/kg/min, que puede ser parcialmente explicada tanto por el aumento de la FFM como por el metabolismo proteico.



LISTADO ACTUALIZADO SOCIOS SENPE

Abad Lacruz, Agueda. Espronceda, 267-269. Barcelona.	08018 Barcelona	Amenedo García, Margarita. Pérez Cepeda, 12, 7.º B. La Coruña.	15004 La Coruña
Abdela-Lah Mohamed, Boulahfa. Muñoz Torrero, 1, 5.º B. Salamanca.	37007 Salamanca	Andrés Arribas, Ignacio. Ramón y Cajal, 60. Zaragoza.	50004 Zaragoza
Acevedo Rodríguez, María Teresa. Río Tormes, s/n. Móstoles.	28935 Madrid	Andrés Checa, Daniel. Avda. Primado Reig, 125, 7.º Valencia.	46020 Valencia
Acha Pérez, Fco. Javier. Poeta M. Labordeta, 1-3, 8.º B. Zaragoza.	50015 Zaragoza	Andreu Périz, Antonio. Hospital Vall d'Hebrón, s/n. Barcelona.	08000 Barcelona
Acosta Escribano, José Antonio. Urb. Suiza, Torre Lausanne, 1.º D. Alicante.	Alicante	Andújar Buendía, José. Rambla Marina, 406, 8.º, 1.ª Hospitalet.	08907 Barcelona
Adrio Díaz, Germán. Breogán, 53, 3.º B. El Ferrol.	15401 La Coruña	Arbós Via, María A. Antonio Gaudí, 6, 1.º, 3.ª San Joan Despí.	08970 Barcelona
Afonso Rodríguez, Juan José. Sabino Berthelot, 28, 1. La Laguna.	38201 Tenerife	Arévalo Jiménez, Eugenio. Conde de Valledano, 7, 2.º D. Córdoba.	14004 Córdoba
Aguado Matorras, Antonio. Bonetero, 6. Madrid.	28016 Madrid	Arias Santos, Isaac. Pizarro, 22. Vigo.	36204 Pontevedra
Aguilar Dísdado, Manuel. Ana de Viya, 21. Cádiz.	11009 Cádiz	Armero Fuster, Mercedes. Sta. Saturnina, 8, 6.º D. Madrid.	28019 Madrid
Alarcó Hernández, Antonio. Concepción Salazar, 23. La Laguna.	38208 Tenerife	Arraiza Irigoyen, María del Carmen. J. P. Gtez. Higuerras, «Parque Sol», 2. Jaén.	23006 Jaén
Alcaraz Lorente, José Patricio. Carril de los Chornos, 16. La Arboleja.	30009 Murcia	Arrizabalaga Abasolo, Juan José. Nafarroa, 8, 1.º G. Vitoria.	01006 Alava
Aldamiz Echevarría, Luis José. Portuene, 35, 1.º D. San Sebastián.	20008 Guipúzcoa	Arroyo Cotán-Pinto, Francisco. M. Giurot, s/n. Sevilla.	41013 Sevilla
Alfaro Basarte, Juana. Conde Rodezno, 1, 2.º I. Pamplona.	31003 Navarra	Ausejo Segura, Mónica. 12 Octubre, Ctra. Andalucía, 5,400. Madrid.	28041 Madrid
Alonso de Castro, M.ª Victoria. Oporto, 17, 2.º Vigo.	36201 Pontevedra	Ballesta Sánchez, M.ª del Carmen. Díaz Moreu, 4, ático C. Alicante.	03002 Alicante
Alos Pozo, María José. Montaner, 56. Barcelona.	Barcelona	Baraza Laliga, Juan C. Joaquín Rodrigo, 3 (farmacia). Cartagena.	30310 Murcia
Alvarez García, M.ª Soledad. Ezcurdia, 178, portal 4, 4.º D. Gijón.	33203 Asturias	Barceló Ruiz de Velasco, M.ª Eugenia. H. Son Dureta, Andrea Doria, s/n. Palma de Mallorca.	Baleares
Alves de Amorín, Paulo. Carrer del Rector Urbach, 29 ctro. Barcelona	08021 Barcelona	Barreneche García, Carmen. J. M. de Segarra, 3. Sta. Cristina d'Ar.	Girona
Amat López, Mireya. Carlo J. R. Hamilton, 5, P-3, 3.º D. Sta. Cruz Tenerife.	38001 Tenerife	Barrio Gil, Alicia. Avda. Cardenal Herrera Oria, 17. Santander.	Cantabria

Barroso Navarro, María Antonia. Cabrit y Bassa, 18-A. Palma de Mallorca.	07014 Balears	Campero Calzada, Isabel. Mayor de Gracia, 1, 1. Barcelona.	08012 Barcelona
Basterro Domínguez, Zuriñe. Pl. Gerardo Armesto, 7, 2.º C. Vitoria.	01008 Alava	Cañas Maeso, M.ª del Pilar. Alcorisa, 67, 7.º D. Madrid.	28000 Madrid
Bautista Palomo, Fco. Javier. Hospital, Pol. Nueva Ciudad, s/n. Mérida.	Badajoz.	Cao Torija, M.ª José. Avda. Sta. Teresa, 5, 8.º B. Valladolid.	47010 Valladolid
Béjar Abajas, José M.ª Villa de Plencia, 34, 7.º D. Guecho.	48930 Vizcaya	Caparrós Fernández de Aguilar, To- más. Avda. Reyes Católicos, 2. Madrid.	28040 Madrid
Belda Nacher, Fco. Javier. Conde de Altea, 2, 20.ª Valencia.	46005 Valencia	Capitán Vallvey, José María. J. P. G. Higuera, Res. Parquesol, 1-2. Jaén.	23006 Jaén
Belmar Bueno, Miguel Angel. Poeta Carmelo Calvo, 12, 8.º l. Alicante.	Alicante	Carazo de la Fuente, Eugenio. Dr. Muñoz Fernández, 2, 3.º C. Granada.	18012 Granada
Benarroch Salomón, Guerson. Castañer, 27-29. Barcelona.	Barcelona	Carbonell Ramón, M.ª Dolores. Guillermo de Castro, 96, pta. 24. Valencia.	46003 Valencia
Benítez Navío, J. Antonio. Morería, 28, 1.º D. Ciudad Real.	13002 Ciudad Real	Cardona Pera, Daniel. Pasaje del Ayuntamiento, 4. Sant Just Desvern.	08960 Barcelona
Benito Ordóñez, Soledad. Puentelarra, 10, esc. D, 7.º C. Madrid.	28000 Madrid	Casanovas Taltavull, Montserrat. P.º Verdaguer, 128. Igualeda.	08700 Barcelona
Biondo, Sebastiano. San Quintín, 47-53, 5.º, 7.ª Barcelona.	Barcelona	Casterá Melchor, M.ª Dolores. Palacio Valdés, 3, 14.º Valencia.	Valencia
Blay Cortés, Vicente. Urb. Torres S. Lamberto, 10, 3.º A. Zaragoza.	50011 Zaragoza	Castilla Pertinez, Ramón. San Lorenzo, 29. Málaga.	29001 Málaga
Bonet Saris, Alfonso. La Salle, 3, 1.º A. Gerona.	17002 Gerona	Catalán Ramos, Arantxa. Santaló, 135, bajo. Barcelona.	08021 Barcelona
Bravo Bravo, Francisco. Prolongación Recogidas, 61, 5.º D. Granada.	18004 Granada	Catalán Ramos, José Ignacio. La Esperanza, 3. Vitoria.	01002 Alava
Bravo Sánchez, Domingo. Avda. de los Infantes, 29, 6.º D. Santander.	39005 Cantabria	Cazar Carrasco, Juan. Cádiz.	11000 Cádiz
Bressan Resende Monteiro, Josefina. Pedro I, 10, 7.º D. Pamplona.	31007 Navarra	Celador Almaraz, Angel. Avda. Bayona, 37, 4.º D. Pamplona.	31011 Navarra
Cabré y Gelada, Eduardo. Consejo de Ciento, 98, 2.º, 2.ª Barcelona	08015 Barcelona	Celaya Pérez, Sebastián. P.º M.ª Agustín, 25-29, 4.º F. Zaragoza.	50004 Zaragoza
Caínzos Fernández, Miguel. Fray Rosendo Salvado, 13, port. 1. Santiago de Compostela.	15701 La Coruña	Cepero Maerti, Rosalia. Rambla Vella, 14. Tarragona.	Tarragona
Cajarama Ordoñana, Gerardo. Aldaconeá, s/n. San Sebastián.	20012 Guipúzcoa	Cervera Casino, Pedro. Del Sol, 23, bajo. Altea.	03000 Alicante
Calle Pardo, Angeles. Alcázar de Toledo, 7, 5.º B. León.	24000 León	Cervera Ral, Pilar. Diagonal, 696. Barcelona.	08034 Barcelona
Calpena Rico, Rafael. General O'Donnell, 1, 2.º Alicante.	03003 Alicante	Chamorro Quirós, José. Avda. Ejército Español, 10. Jaén.	23007 Jaén
Calvo Fernández, José Ramón. Avda Burgos, 36, 3.º A. Madrid.	28034 Madrid	Charco Torra, Ramón. Baixada S. Miguel, 2, entlo. 2.ª Barcelona.	08002 Barcelona
Calvo Hernández, Victoria. Varillas, 17-19, 5.º B. Salamanca.	37001 Salamanca	Chueca Rodríguez, M.ª Patrocinio. Raimundo Lanás, 15, 4.º B. Tudela.	Navarra

Cia Barrio, M.ª Angeles. Tridente, 12, pt. Maram, 15.º I. Alicante.	Alicante	Díaz González, Avelino. Cabrales, 73, 6.º centro. Gijón.	33205 Asturias
Cid Harguindey, J. Carlos. Alberto Alcocer, 48, esc. A, 2.ª Madrid.	28016 Madrid	Díaz-Prieto Huidobro, Antonio. Putxet, 56, 6.º, 1.ª Barcelona.	08023 Barcelona
Civeira Murillo, Emilia. Uncastillo, 2, 8.º A. Zaragoza.	50008 Zaragoza	Díez Pardo, Juan Antonio. Alfonso XI, 7. Madrid.	28014 Madrid
Conejero García-Quijada, Ramón. Jaime I, Urb. Balcones Mar, 6, 5.º, 25. Campello.	03000 Alicante	Díez Santesteban, M.ª Cruz. Las Mestas, 7-9, portal 2, 3.º C. Gijón.	33204 Asturias
Cots Bernadó, José Manuel. La Ermita, s/n., casa 8, 1.º A. Zaragoza.	50009 Zaragoza	Dígon Sanmartín, Luis. Sagasta, 54, 1.º D. Zaragoza.	50006 Zaragoza
Crespi Capó, Magdalena. Morla, 9, 4.º, 2.ª Palma de Mallorca.	07014 Balears	Dolz Abadía, Carlos. Venezuela, 2-A, 3.º F. Palma de Mallorca.	07014 Balears
Criado y Gabarro, Adolfo. Juan Valera, 1, Urb. Buenos Aires. Alpicat.	25110 Lérida	Domínguez Hernández, Encarni. Avda. Roma, 19, 5.º, 3.ª Barcelona.	Barcelona
Culebras Fernández, Jesús M. Facultad, 43, 4.º B. León.	24004 León	Echevarri Guerra, José Luis. Hosp. Gral. Avda. Benicasim, s/n. Castellón.	12004 Castellón
De Busturia Gimeno, Purificación. Trinidad, 8. Algorta-Guecho.	48990 Vizcaya	Echevarría Soroa, M.ª Jesús. Goiko Plaza, 3, 2.º dcha. Andoain.	Guipúzcoa
De Cos Blanco, Ana. Jeres, 4. Madrid.	28016 Madrid	Eiurrieta Goitia, Pilar. Hosp. Cruces. Baracaldo.	Vizcaya
De la Calle Santuste, Angel. Ctra. Andalucía, km 5,400. Madrid.	28041 Madrid	Elósegui Alberdi, Luis M.ª Escoriaza y Fabro, 13, 9.º A. Zaragoza.	50009 Zaragoza
De la Hoz Riesco, María Luisa. Fontañán, 21, 3.º A. León.	24008 León	Esarte Muniain, Jesús. Sagrada Familia, 1, casa 6, 6.º izda. Zaragoza.	50012 Zaragoza
De los Reyes González, José Manuel. Villegas, 1, 2.º izda. Sevilla.	41002 Sevilla	Esteve Comas, María. Gran Vía Corts Catalán, 421, 3, 2. Barcelona.	Barcelona
De Oca Burguete, Javier. Santaló, 135, bajo. Barcelona.	08021 Barcelona	Estrauiz García, Graciela. Lealtad, 11, pta. 3. Esplugas de Llobregat.	Barcelona
De Puig Cabrera, Emilia. Pl. Hospital, s/n. Gerona.	Gerona	Ezquerria Larreina, Rafael. Postas, 43, 6.º izda. Vitoria.	01001 Alava
De Sas Fojón, Manuel. Camelias, 52, 3.º C. Vigo.	36211 Pontevedra	Falip Cuñat, Jaime. Avda. Garrigas, 27, 4.º C. Lérida.	25001 Lérida
Del Barrio Martín, M.ª José. Avenida 307, 34-36, 1.º, 2.ª Castelldefels.	Barcelona	Farriol Gil, Mireya. Bioquímica. H. Vall d 'Hebrón. Barcelona.	08000 Barcelona
Del Castillo y Dejardín, Daniel. Alt Camp, 3. Reus.	43206 Tarragona	Feliu Mazaira, Luis. Industria, 17, 4.º A. Palma de Mallorca.	07013 Balears
Del Hierro Ruiz, Teresa. Pl. San Martín, 3, 6.º B. Vitoria.	01009 Alava	Fernández Herranz, Ana Isabel. Santo Angel, 1, 1.º B. Pinto.	28320 Madrid
Delgado Gomis, Fernando. Avda. Gaspar Aguilar, 90. Valencia.	46017 Valencia	Fernández Bañarés, Fernando. Norte, 76, 2.º, 3.ª Esplugues de Llobregat.	08950 Barcelona
Delgado Pacheco, Juana. Avda. José León Carranza, 4, tpd. 2G. Cádiz.	11011 Cádiz	Fernández Barcenilla, M.ª José. Pl. de los Fueros, 3, 2.º J. Balmaseda.	48800 Vizcaya
Díaz Belacortu, Edurne. Juan de Garay, 25, 3.º int. izda. Bilbao.	48003 Vizcaya	Fernández del Pueblo, M.ª Pilar. Hospital Valle Nalón, farmacia. Riaño-Langreo.	33000 Asturias

Ferrándiz Gonsálbez, José Ramón. Valdenoja, 28, 3.º A. Santander.	39012 Cantabria	García Iglesias, Alfredo. Hospital A. Marcide. El Ferrol.	15405 La Coruña
Ferrari Charquero, Graziella. H. Sant Pau-S. A. M. Claret (Dietetic). Barcelona.	Barcelona	García Luna, Pedro. Castillo Alcalá Guadaira, 33, 8.º A. Sevilla.	41013 Sevilla
Ferrer Vidal, Daniel. Ramón Llull, 265, ático 4.º Barcelona.	08005 Barcelona	García Monge, Esther. Pérez Crespo, 2. León.	24001 León
Ferri Ferri, José. Pío XII, 11. Aguillent.	Valencia	García Moreno, José Luis. Hosp. Naval de la Marina (UVI). Cádiz.	Cádiz.
Figueras Felip, Juan. Escripción, 20 bis. Barcelona.	08023 Barcelona	García Palacios, José Luis. Arcocha, 1, 4.º C. Algorta-Guecho.	48990 Vizcaya
Floristán Imicoz, Carmen. Avda. Miranda, 5. Baracaldo.	Vizcaya	García Pérez, Jesús. Avda. Menéndez Pelayo, 65. Madrid.	28009 Madrid
Fontao Rey, Encarna. Corregidor Nicolás Isidro, 24. Málaga.	Málaga	García Vila, Alberto. Palleter, 33. Valencia.	46008 Valencia
Fuentes Herrero, Concepción. Rafaela Bonilla, 6. Madrid.	28028 Madrid	Gassull Duro, Miguel Angel. H. Germán Trías y Pujol. Badalona.	08916 Barcelona
Galdiz Iturri, Martín. Alangobarri, 24, 4.º D. Algorta.	48990 Vizcaya	Gea Rodríguez, M.º Elvira. Clín. Sta. Coloma, Gil Torres, 15. Andorra La Vella.	Principat d'Andorra
Gallego Carracedo, Emilio. Pl. Pontevedra, 12, 7.º A. La Coruña.	15003 La Coruña	Genua Goena, MaM.º Isabel. Camino de Libonoena, 32, 1.º C. San Sebastián.	24014 Guipúzcoa
Gallego Gómez, M.º Elena. Sor Angela de la Cruz, 24. Madrid.	28020 Madrid	Gil Cebrían, Julián. Avda. de Cádiz, 56. Pto. de Sta. María.	Cádiz
Gallego Hernández, Arturo. Boix y Morer, 15. Madrid.	28003 Madrid	Gil Heras, Antonio. Trav. Conde Duque, 14, 3.º C. Madrid.	28015 Madrid
García Arcal, José Carlos. San Pablo, 22, 7.º B. Burgos.	09002 Burgos	Gil Hernández, Angel. Camino Purchil, 66. Granada.	18004 Granada
García de Jalón, Angel. Avda. Isabel la Católica, 1-3. Zaragoza.	50009 Zaragoza	Gil Martínez, María del Carmen. Abedul, 15. Madrid.	28036 Madrid
García de Lorenzo, Abelardo. Nuria, 80-A, 3.º, 4.º Madrid.	28034 Madrid	Gil Valiño, Carmen. Príncipe de Asturias, 41, 10.º Zamora	Zamora
García Fernández, M.º Luisa. Hosp. Carmen Severo Ochoa. Cangas de Narcea.	33800 Asturias	Gimeno Laborda, Sonia. Duquesa de Villahermosa, 159, 13. Zaragoza.	50009 Zaragoza
García Galaz, M.º del Mar. Luis López Osés, 8, 2.º D. Las Arenas (Guecho).	48930 Vizcaya.	Gine Gala, José Jorge. Pere Labernia, 12. Tortosa.	43500 Tarragona
García González, M.º Dolores. Lope de Vega, 5, 2.º interior. Las Arenas.	48930 Vizcaya	Giner Nogueras, Manuel. P.º Germanías, 71. Gandía.	46700 Valencia
García González, Fernando. P.º de las Cruces, 2, 6.º A. Guadalajara.	19001 Guadalajara	Giró Celma, Montserrat. Dietética (Belvitge), Frexa Larga. Hospitalet de Llobregat.	Barcelona
García Hernández, Rosa. Hermanos Gamba, 10, 3.º Zaragoza.	50010 Zaragoza	Goena Iglesias, Miguel Angel. Vergara, 20, esc. izda., 2.º C. San Sebastián.	20005 Guipúzcoa
García Ibáñez, Carmen. Cirilo Amenos, 20. Valencia.	46000 Valencia	Goicoechea García, José I. Marcelino Oreja, 5, 3.º C. Bilbao.	48010 Vizcaya
García Iglesias, Elisardo. Dr. Teijeiro, 34, 6.º Santiago.	15701 La Coruña	Golitsón de Francisco, Arturo. Ros Emperador, 16, 4.º Guadalajara.	Guadalajara

Gómez Barreno, José Luis. Roquedal, Urb. Palmeras, bl. 1, 5.º A. Torremolinos.	29620 Málaga	Hernández Pérez, Alvaro M. Alvarez de Abreu, 12, 2.ª Sta. Cruz de la Puebla.	38700 Tenerife
Gómez Bonzamayor, M.ª Teresa. Deporte, 2-4, 4.º izda. El Ferrol.	15403 La Coruña	Herrero Huerta, Elisa M.ª Claudio Coello, 135, 3.º dcha. Madrid.	28006 Madrid
Gómez Candela, Carmen. Alhelíes, 7. Madrid.	28016 Madrid	Herreros de Tejada, Alberto. H. 12 de Octubre. Ctra. Andalucía. Madrid.	28041 Madrid
Gómez Enterría, Pilar. Muñoz Degrain, 18, 1.º A. Oviedo.	33007 Asturias	Herrerías González, Jesús M. Pintor Maeztu, 2, 4.º D. Pamplona.	31007 Navarra
Gómez Rodríguez, Celia. Dr. Moragas, 5, 10.º izda. La Coruña.	15006 La Coruña	Ibáñez Fuentes, Joaquín. Marqués de la Valdivia, 1, 2.º A. Madrid.	28012 Madrid
Gómez Rubí, J. Antonio. Avda. Rector Lostau, 12, 4.º Murcia.	30006 Murcia	Illán Barreros, Rosario. Avda Portugal, 11, ático H. Zamora.	Zamora
González Dou, M.ª Victoria. Sta. M.ª de Villalba, 3. Barcelona.	08034 Barcelona	Inaraja Bobo, María Teresa. García Barbón, 48, 5.º A. Vigo.	Pontevedra
González Hermoso, Fernando. Quevedo, 10. Sta. Cruz de Tenerife.	38005 Tenerife	Infante Miranda, Francisco. Pl. Colón, 22, 2.º, 1.ª Córdoba.	15001 Córdoba
González Landa, Gonzalo. H. Cruces, Clínica Infantil. Baracaldo.	Vizcaya	Izquierdo Gutiérrez, Carlos. José Antonio, 10, 6.º A. Orense.	32003 Orense
González Linares, Rosa M.ª H. Cruces. Baracaldo.	Vizcaya	Jiménez Jiménez, Fco. Javier. Avda. S. Francisco Javier, 8-B, 8.º 1. Sevilla.	41018 Sevilla
González Martín, M.ª del Carmen. H. Clínico, farmacia. Salamanca.	37007 Salamanca	Jiménez Lendínez, Manuel. Santiago Compostela, 62. Madrid.	28031 Madrid
González Menéndez, Esther. Río de la Plata, 11. Sevilla.	41013 Sevilla	Jiménez Muro Pérez, Juan. Guitérrez Mellado, 19, 9.º izda. Zaragoza.	50009 Zaragoza
González-Huix Llado, Ferrán. Trav. el Carril, 2, 2.º, 2.ª Gerona.	17001 Gerona	Jiménez Torres, Víctor. Juan de Garay, 37. Valencia.	46017 Valencia
Gordón del Río, Antonio. Manuel de Sandoval, 14, 3.º A. Córdoba.	14008 Córdoba	Johnston, Susan. Tarragona, 5, Urb. La Vinya. Teya.	08329 Barcelona
Guzmán Fernández, Sacramento. Roger de Flor, 264-266, 1.º, 4. Barcelona.	08080 Barcelona	Jover Alonso, Rafael. Marqués de Zenete, 31. Valencia.	46007 Valencia
Guzmán Guzmán, Antonio Eloy. Apdo. de Correos 6152. Málaga.	29080 Málaga	Juan Colomer, Joaquín. Gaspar Aguilar, 90. Valencia.	46017 Valencia
Guzmán Valencia, Tomás. Espinosa y Cárcel, 57. Sevilla.	41005 Sevilla	La Roche Brier, Fátima. Sigüero, 12. Madrid.	28035 Madrid
Henche Morillas, Angel Luis. José Bergamín, 6, 3.º B. Madrid.	28030 Madrid	Labe Izaga, Pilar. Capitán Pina, 23, 7.ª B. Zaragoza.	50010 Zaragoza
Henríquez Martínez, M.ª Teresa. Julio Palacios, 29. Madrid.	28029 Madrid	Laborda González, Lucía. Ondateguz, 9, 1.º D. Las Arenas-Guecho.	48000 Vizcaya
Hermoso Torres, José Carlos. Palmico, 20. Motril.	18600 Granada	Lacasa Arregui, Carlos. Iñigo Arista, 18, 5.º A. Pamplona.	31007 Navarra
Hernández Gómez, Francisco. S. Antonio M.ª Claret, 135. Barcelona.	08025 Barcelona	Lafuente Casanova, Miguel. P.º Germanías, 90, 1-2. Gandía.	Valencia
Hernández Lizoain, José Luis. Serafín Olave, 7, 3.º A. Pamplona.	31007 Navarra	Laguens Sahun, Gonzalo. Residencial Paraíso, 2, 2.ª pta., 6.º D. Zaragoza.	50000 Zaragoza

Laiz Orizaola, Beatriz. Pza. de los Fueros, 3, 3.º G. Balmaseda.	48800 Vizcaya	Lozano Quintana, M.º José. Carabelos, 61, 1.ª escal. 6.º B. Madrid.	28041 Madrid
Larrad Jiménez, Alvaro. Antonia Mercé, 5, 3.º Madrid.	28000 Madrid	Maguregui Landa, Rosa M.º Iparraguirre, 5, 3.º A. Sopelana.	Vizcaya
Larrea y Olea, Javier. Alcalde Ramírez Betancourt, 32, 1.º D. Las Palmas.	35003 Las Palmas	Manzarbeitia Urquiza, Begoña. Pza. Usategui, 5. Algorta.	48990 Vizcaya
Lassaletta Garbayo, Luis. H. Infantil La Paz. Madrid.	28046 Madrid	Mar Medina, Blanca. Dr. Marañón, 28, 1.º c. San Sebastián.	20009 Guipúzcoa
León Sánchez, Angel. Oruro, 14. Madrid.	28016 Madrid	March Moya, Carmen. Dr. Marañón, 28, 1.º C. San Sebastián.	20009 Guipúzcoa
Lera Pérez, Ofelia. Sánchez Barcáiztegui, 40, 4.º B. Madrid.	28007 Madrid	March Moya, Carmen. Gaudencia Torres, 15. Valencia.	Valencia
Llado Olle, Angels. S. José de la Montaña, 12. Barcelona.	08012 Barcelona	Marco Garde, Pilar. Trav. Junio, 1-A. San Sebastián.	20009 Guipúzcoa
Llop Talaveron, José M.º Sant Miquel, 2-E. Sabadell.	08208 Barcelona	Marco Navarro, Josefa. Residencia Sanitaria Alcoy. Alcoy.	03800 Alicante
Llorca Climent, Salvador. L'Amistat, 1, 8.ª Valencia.	46021 Valencia	Marín Bayle, Natividad. Gral. Sueiro, 43, ent. D. Zaragoza.	50008 Zaragoza
Llorente González, Carmen. Comun. Castilla-León, Bl. 5, bajo C. Las Rozas.	28000 Madrid	Marsé Milla, Pedro. Son Española, 42, 1.º A. Palma de Mallorca.	07014 Balears
Lluch Colomer, Amparo. Bami, 29, 3.º B. Sevilla.	41013 Sevilla	Martí Bonmati, Ezequiel. H. Universitario, Avda. Cid, s/n. Valencia.	46014 Valencia
Lobera, Andreux. 180 Rue de Saint Genes. Bordeaux.	Cede-Francia	Martín Acosta, Jaime. San Borondón, s/n. Tazacorte.	38779 Tenerife
Loinaz Seguro, Carmelo. Hilarión Eslava, 7, 4.º G. Madrid.	28015 Madrid	Martín Fojaco, Juan. Joaquín Costa, 15, C, 2.º Santander.	39005 Cantabria
Lombas Fernández, M.º Belén. Alarcón, 6, 5.º D. Gijón.	33205 Asturias	Martín Larrauri, Ricardo. S. Francisco de Sales, 35, 2.º izda. Madrid.	28003 Madrid
López Alvaro, Julián. Avda. Andalucía, 51, 6.º B. Cádiz.	11007 Cádiz	Martín Pablo, Ana M.º Avda. San Fernando, 21, 8.º, 2.ª P. de Mallorca.	07011 Palma de Ma- llorca
López Fernández, Manuel. J. A. Palomar, 19. Camas.	41900 Sevilla	Martín Vaquero, M.º Pilar. Avda. Montellano, 3. Becerril de la Sierra.	20490 Madrid
López Hellín, Juan. Tallers, 72, 2.º, 3.º Barcelona.	08001 Barcelona	Martínez Castro, Jorge. Avda. Mar, Ed. Bernardo, B1. A-2, izda. El Ferrol.	15406 La Coruña
López Herce, Enrique J. Herzegoviano, 25, 4.º, 1.ª Barcelona.	28300 Madrid	Martínez Pérez, María. Villarroel, 17, 6.º, 2.ª Barcelona.	08011 Barcelona
López Martínez, Jorge Verde Sol, 21 Las Rozas.	08006 Barcelona	Martínez Tutor, M.º Jesús. Vara de Rey, 24, 7.º B. Logroño.	26002 La Rioja
López Pérez, Jose Manuel. Monasterio de Caaveir, 6, 4.º C. La Coruña.	15010 La Coruña	Martínez-Herrera Escribán, Jacinto. Ramón y Cajal, 6, 4.º derecha. Cartagena.	30204 Murcia
Lozano González, Manuel Antonio. Manuel Maestre, 51, 1.º Elda.	03600 Alicante	Maso Ripoll, Maite. Avda. Hospital Militar, 158. Barcelona.	08023 Barcelona
Lozano Mantecón, Ricardo. La Gasca, 2. Zaragoza.	50006 Zaragoza	Matamoros Alvarez, José. Alcalde Miguel Castaño, 14, 4.º B. León.	24005 León

Mateo, Ignacio. Cádiz.	11000 Cádiz	Mundo Rosell, Nuria. Traves. Dalt, 111, 4.º, 4.ª Barcelona.	08024 Barcelona
Mateo Sánchez, Ignacio. Velázquez, 3, 5.º A. Cádiz.	11011 Cádiz	Murgoitio Lazcano, Fco Javier. Sepúlveda, 66. Barcelona.	08015 Barcelona
Megino Díez, Mirari. Ramón y Cajal, 15, 4.º Vitoria-Gaztelu.	01007 Alava	Murillo Montáñez, Lourdes. Avda. Las Palmeras, bloq. 2, 4.º C. Sevilla.	41014 Sevilla
Melguizo Gutiérrez, Pilar. Urb. Las Posturas, Clavel, 31. Arges.	Toledo	Noguera Picornell, M.ª Angeles. Médico José Darder, 35 A, 4.º D. Palma de Mallorca.	Baleares
Membrado Granizo, Javier. Vía Hispanidad, 30. Zaragoza.	50000 Zaragoza	Ochoa Mejías, Ramón. Padre Tabernerero, 17, 1, 9.º B. Guadalajara.	Guadalajara
Méndez Martín, Antonio. Arturo Soria, 282 bis, 3.º A. Madrid.	28033 Madrid	Oliva Trujillo, Isaura. Argentina, 27. Telde.	Las Palmas
Méndez-Castrillón Rodríguez, Javier. Regueral, 7. Navia.	33710 Asturias	Oloriz Rivas, Rosario. Cardenal Herrera Oria, 24, 12 D. Santander.	39011 Cantabria
Mendoza Haya, M.ª Luisa. Avda. Sabino Arana, 38, 5.º izda. Bilbao.	48013 Vizcaya	Ombas Fernández, M.ª Belén. Goikosolo, 3, 2.º D. Baracaldo.	48903 Vizcaya
Merino Rego, Dolores. P.º Carranza, H. General. El Ferrol.	La Coruña	Ordóñez González, Fco. Javier. Gerardo Diego, 11, 2.º izda. Santander.	39011 Cantabria
Millat Servent, Elena. La Creu, 109, 2.º, 2.ª Sant Just Desvern.	08960 Barcelona	Oria Mundin, Eugenio J. Iturrana, 66, 6.º A, escal. I. Pamplona.	31008 Navarra
Molinero Lucio, Teresa. Vía Alemania, 10. Palma de Mallorca.	07003 Baleares	Ortiz González, Arturo. Jazmín, 26. Madrid.	28033 Madrid
Molinuevo Salinas, Ana I. Fuente de la Salud, 2, 5.º E. Vitoria.	01003 Alava	Ortiz Leyba, Carlos. Habitat, 71, casa 4, 3.º-4. Sevilla.	41007 Sevilla
Monjas Bonache, Antonio. UCI H. La Paz, Castellana, 261. Madrid.	28046 Madrid	Ortuño Borja, José. Avda. Pío XII, 28. Valencia.	46015 Valencia
Montejo González, Juan Carlos. Asunción Castell, 5, 2.º Madrid.	28020 Madrid	Padró Massaguer, Juan B. Trav. de las Corts, 100, 3.º, 2.ª Barcelona.	08028 Barcelona
Montoro Navazo, Marta. Luis Vives, 11, 2.º A. Zaragoza.	50006 Zaragoza	Paisan Grisolia, Luis. Pío Baroja, 4, 4.º B. San Sebastián.	20008 Guipúzcoa
Montserrat Gil, Mónica. Torres i Bages, 43, 1.º, 6.ª Premiá de Mar.	08330 Barcelona	Palacios Rubio, Venancio. Ruiseñores, 26, casa 4, 4.º A. Zaragoza.	50006 Zaragoza
Mora Gascón, Patrocínio. Avda. Alfonso VIII, 23, 4.º Plasencia.	10600 Cáceres	Pallares Machuca, Fco. Javier. Animas, s/n. El Ferrol.	La Coruña
Morales Gutiérrez, Carlos. Ctra. Andalucía, H. Doce de Octubre. Madrid.	28000 Madrid	Palomo Palomo, Mariano. Chile, 160, 4.º B. Coslada.	28000 Madrid
Morán Penco, José M.ª Avda. Ronda del Pilar, 2, 4.º izda. Badajoz.	Badajoz	Paniagua Domínguez, Isabel. Postas, 51, escal. 3, 1.º izda. Vitoria.	01000 Alava
Moreno Cejudo, Concha. Ctra. Avila, s/n (Dietética). Segovia.	Segovia	Paradís Palos, Joana. Cala Malgrana, 2, 3.º, 4.ª Palma de Mallorca.	07009 Baleares
Moreno Millán, Emilio. González de Zárate, 6. Vitoria.	01007 Alava	Pardillo Mayora, Nuria. José Abascal, 46. Madrid.	28003 Madrid
Mota López, Angel. Chalet las Adelfas, Almaja. Santa Faz.	03000 Alicante	Peralta Monterde, Joan. Amílcar, 2-4, 3.º Barcelona.	08031 Barcelona

Pérez Alonso, Esteban. Avda. Escaleritas, 46, 2.º D. Las Palmas.	35011 Las Palmas	Pujol Puigvehi, Jordi. Cedre, 35. Lluga de Vall.	08185 Barcelona
Pérez Bernal, José Benito. Rico Cejudo, 6, bloq. G, 5.º B. Sevilla.	41005 Sevilla	Queralt Solari, Carlos. Madre Vedruna, 1, 4.º Zaragoza.	50008 Zaragoza
Pérez Cárdenas, M.ª Dolores. P.º Gigantes y Cabezudos, 42, 3.º D Madrid.	Madrid	Quiles Quiles, Concha. Plaza del Hospital, 3. P. de Mallorca.	Palma de Ma- llorca
Pérez de la Cruz, Antonio. Divina Pastora, 1, 3.º dcha. Granada.	10012 Granada	Quiroga Iturralde, Juan M. Alto Zorroaga (hospital). San Sebastián.	20014 Guipúzcoa
Pérez Portabella. M.ª Cleofe. Mallorca, 273, 2.º, 2.ª Barcelona.	08008 Barcelona	Rafecas Renau, Antonio. Montserrat de Casanovas, 124. Barcelona.	08032 Barcelona
Pérez y Pérez, Jesús. Duquesa Villahermosa, 141, 7.º A. Zaragoza.	50010 Zaragoza	Raurich Puigdevall, Joan M.ª Andrea Doria, s/n. Palma de Mallorca.	07014 Balears
Pérez-Palencia Fernández, Merce- des. Urb. Las Huertas, 7. Majadahonda.	28220 Madrid	Recondo Andueza, María. Autonomía, 22, 1.º D. San Sebastián.	20006 Guipúzcoa
Pibernat i Tornabel, Anna. Once de Septiembre, 19. Girona.	17007 Girona	Reig Tomás, Olga. P.º Verdaguer, 128 (Dietética). Igualada.	08700 Barcelona
Picazo Sotos, Lucas. Plaza Asdrúbal, 13, 3.º A. Cádiz.	11008 Cádiz	Relancio Gutiérrez, Pilar. Urb. Torres San Lamberto, 10, 3.º A. Zaragoza.	50011 Zaragoza
Piñeiro Martínez, Hipólito. García Barbon, 13, 4.º Vigo.	36201 Pontevedra	Revillo Pinilla, Ana Isabel. P.º Damas, 29, 4.º izda. Zaragoza.	50008 Zaragoza
Pintado Otero, Ricardo. Federico Salmón, 8. Madrid.	28016 Madrid	Rigolfas Torras, Rita. Tramuntana, 9. Sant Just Desvern.	08069 Barcelona
Planas Vila, Mercedes. Avda. Virgen Monserrat, 10, 6.º, 3. Barcelona.	08024 Barcelona	Rivas Toro, José María. Apartado 690. Cádiz.	11000 Cádiz
Pons Raga, M.ª Amparo. Torre, 5, bajo. Cádiz.	11003 Cádiz	Rodrigo Sasal, Jesús Ricardo. Udaberri, 4, 1.º A. Neguri (Getxo).	48990 Vizcaya
Pons Raga, Mariano. Cádiz.	11000 Cádiz	Rodríguez García, Angel. Almirante Baldesano, 21, 3.º A. Cartagena.	30204 Murcia
Porra Piñero, Ricardo. Plaza Hospital, 5. Gerona.	Gerona	Rodríguez López, Alberto. Rodríguez Arias, 67, 4.º izda. Bilbao.	48013 Vizcaya
Prat y Camos, Nuria. P.º Sant Joan, 149, 5.º, 2.ª Barcelona.	08037 Barcelona	Rodríguez Pinto, José Antonio. Avda. Gral. Dávila, 4, 1.º dcha. Santander.	39005 Cantabria
Prieto González, Mª Angeles. Dr. Esquerdo, 110, 6.º, pta. 5. Madrid.	28007 Madrid	Rodríguez Rubio, Rosa. Escipión, 27-29, 2.º, 1.ª Barcelona.	08023 Barcelona
Prieto Prado, Mercedes. Las Carrizas, 8. S. Andrés Rabaned.	24191 León	Rodríguez Sánchez, José Manuel. Avda. Ejército, 13, 2.º A. Arganda del Rey.	28500 Madrid
Prieto Reyes, Angeles. Avda. Aeropuerto, 4. Córdoba.	14004 Córdoba	Rodríguez Serrano, Luisa M.ª Dr. Marañón, 10, 2.º izda. Orense.	32005 Orense
Prim Vilaró, Nuria. Morales, 50, 1.º, 1.ª Barcelona.	08029 Barcelona	Roma Mastelló, M.ª Rosa. Villa Blanca, 17. Godella.	46110 Valencia
Puig Gris, Pedro. Jovara, 218. Calella.	08370 Barcelona	Romea Hernando, Begoña. H. Clínico, S. Juan Bosco, 15. Zaragoza.	50009 Zaragoza
Pujades Beneti, Monserrat. Villarroel, 170 (Dietética). Barcelona.	Barcelona	Romero Montes, M.ª Carmen. D. Esteban de Villegas, 12, 10 C, esc. D. Madrid.	28000 Madrid

Romero Roger, Juan Antonio. Avda. del Cid, 82, 1.º Valencia.	46018 Valencia	Sánchez Rodríguez, Angel. Doctor Marañón, 10 dpl., 2.º D. Cádiz.	11002 Cádiz
Ronchera Ros, Crisanto. Alquería Nova, 8, 7.º, 33. Valencia.	46014 Valencia	Sánchez Sánchez, Manuela. Duque de Nájera, s/n. Cádiz.	11002 Cádiz
Ros Mar, Luis. Rubén Darío, 9, 3. Zaragoza.	50000 Zaragoza	Sánchez Segura, Juan M.ª Independencia, 380, entr. 3.ª Barcelona.	08026 Barcelona
Rubio Quiñones, José. Cádiz.	11000 Cádiz	Sanjurjo Sáez, María. H. Valme, Ctra. Sevilla. Sevilla.	41014 Sevilla
Ruiz Beltrán, Antonio. Príncipe de Vergara, 126. Madrid.	28002 Madrid	Santana Ramos, Melitón. Marqués Sta. Cruz, 3, 2.º, 3.ª Puerto de Güimar.	38508 Tenerife
Ruiz Castillo, Juan. Av. Villanueva de Córdoba, 70, 2.º B. Pozoblanco.	14400 Córdoba	Santidrián Martínez, José Ignacio. Avda. Algorta, 59, 1.º Algorta.	48990 Vizcaya
Ruiz Coracho, Pedro. Avda. Dr. García Tapia, 86, 2.º B. Madrid.	28030 Madrid	Santos Arteche, José Ignacio. Abanico de Plencia, 231. Plencia.	48620 Vizcaya
Ruiz de Alegría y Ruiz A, José Ramón. H. Ntra. Sra. Alarcos. Ciudad Real.	Ciudad Real	Santos Villar, Carlos. Dr. Areilza, 55, 6.º D. Bilbao.	48010 Vizcaya
Saad Imad, Ali. Juan de Mena, 25, 7.º, 2.ª Barcelona.	08035 Barcelona	Sanz Herranz, Carlos. Santísima Trinidad, 28. Madrid.	28010 Madrid
Sabín Urquia, M.ª Pilar. Rambla Catalunya, 87, 8.ª, 4. Barcelona.	08008 Barcelona	Sanz Nájera, José Luis. López de Hoyos, 124, 5.º A. Madrid.	28002 Madrid
Sáenz Velarde, Miguel Angel. Cádiz.	11000 Cádiz	Sanz Paris, Alejandro. Vía Universitat, 64, pta. 4, 4.º J. Zaragoza.	50010 Zaragoza
Sáez de Eguilaz, José Luis. Hospital de Galdácano. Galdácano.	20000 Guipúzcoa	Sastre Gallego, Ana. Ctra. Colmenar, km 9,100. Madrid.	28000 Madrid
Sagredo Samanes, M.ª José. Pío XII, 13, esc. izda., 3.º C. Pamplona.	31008 Navarra	Schinca Lecocq, Nahyr. Valencia, 151, 1.º, 3.ª Barcelona.	08011 Barcelona
Salas Salvado, Jorge. Avda. Sant Jordi, 25, 7.ª Reus.	43201 Tarragona	Schwartz Riera, Simón. Travesera de Dalt, 73-75, 4.º Barcelona.	08024 Barcelona
Salazar Suárez, F. Antonio. Finca el Tomillar, s/n. Vélez-Málaga.	29700 Málaga	Segura Badía, Marcelo. Bruch, 61. Barcelona.	08009 Barcelona
Sánchez Álvarez, M.ª Carmen. Plano de S. Francisco, 1, 1.º AB. Murcia.	30004 Murcia	Serna Andrés, Antonio. R. Sanit. Enrique Sotomayor. Baracaldo.	48900 Vizcaya
Sánchez Burón, J. Antonio. Premio Real, 18, 11.º H. Gijón.	Asturias	Sierra Camerino, Rafael. Cádiz.	11000 Cádiz
Sánchez Fernández, José. Avda. Italia, 14, port. 1, esc. 1, 3.º A. Salamanca.	37006 Salamanca	Sierra Pérez, Eduardo. Ezequiel González, 39, 1.º F. Segovia.	40002 Segovia
Sánchez Heredia, Antonio. Plaza Asdrúbal, 13, 3.º A. Cádiz.	11008 Cádiz	Silva Fernández, Verónica. Paseo Rosales, 24. Zaragoza.	50008 Zaragoza
Sánchez Jiménez, Fco. Javier. Farmacia H. San Carlos. San Fernando.	11100 Cádiz	Sitges Creus, Antonio. Muntaner, 436. Barcelona.	08006 Barcelona
Sánchez Nebra, Jesús. Alhóndiga, 8, 2.º Pontevedra.	36002 Pontevedra	Sitges Serra, Antonio Berlín, 50 Barcelona.	08009 Barcelona
Sánchez Peralta, Claudia. Andrea Doria s/n (hospital). Palma de Mallorca.	07000 Balears	Solar Núñez, Juan José. Volta Do Castro, 27, 1.º Santiago.	La Coruña

Tabuenca Huerta, Juan. Abareda, 1. Zaragoza.	50001 Zaragoza	Bado, 11, 2.º Sant Just Desvern.	Barcelona
Tormo Calandín, C. Avda. de la Huerta, 8. Alboraída.	46120 Valencia	Villalobos Gámez, Juan Luis. P.º Reding, 25, 1.º Málaga.	29000 Málaga
Trallero Casañas, Roser. Frasse Lawton, 1. Sabadell.	08205 Barcelona	Villalobos Talero, José Antonio. Plaza Hospital Civil, s/n. Málaga.	29009 Málaga
Ugarte Peña, Pablo. Avda. Los Castros, 40, 7.º C. Santander.	39005 Cantabria	Villares García, Carmen. Altos Nava, s/n. León.	24000 León
Ulibarri Pérez, José Ignacio. Guzmán el Bueno, 66. Madrid.	28015 Madrid	Viola Figueras, Manuel. Corregidor Nicolás Isidro, 24. Málaga.	29007 Málaga
Valenzuela Sánchez, Francisco. Urbanización Cuatro Pinos, parc. 1.ª, n.º 1. Puerto Sta. María.	11500 Cádiz	Winter Von Rath, Alexandra. Ind. Palex, Ctra. Tarrasa. Rubí.	08000 Barcelona
Varela García, Antonio. Urb. Universidad, 28. Soto de la Marina.	39110 Cantabria	Wood Wood, Miguel Angel. Canalejas, 92, 1.º D. Las Palmas.	35000 Las Palmas
Vázquez Martínez, Clotilde. Suiza, 1, Edificio Aneto, 1. Pozuelo.	28023 Madrid	Zaldumbide Amezaga, Javier. Basaldúa, 3, 1.º Algorta.	48990 Vizcaya
Vidal Maneiro, Rosa María. Apartado 871. Zaragoza.	50080 Zaragoza	Zamarrón Cuesta, Isabel. Quejigo, 118, Soto La Moraleja. Alcobendas.	28100 Madrid
Vilarasau Farré, M.ª Concepción.	08960	Zarazaga Monzón, Antonio. Sector Embarcaciones, 10, 10.º A. Tres Cantos.	28760 Madrid

Nutrición Hospitalaria

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

**Indice anual
Vol. VI • 1991**

- Indice general
- Indice de autores
- Indice de palabras clave

INDICE GENERAL

VOL. VI. ENERO-FEBRERO 1991. N.º 1

ORIGINALES

Soporte nutricional en el paciente con trauma torácico. Utilidad de una dieta enteral con alto contenido en grasas, 16

S. Celaya Pérez, A. Sanz Paris, C. Homs Gimeno, F. Pardo Camacho, A. Guallart Domench, LM. Elósegui Alberdy y M. A. Navarro Hernando.

Estudio comparativo de dos emulsiones lipídicas en enfermos que reciben nutrición parenteral total, 29

L. Pastó, E. Pellicer, R. Llopart, J. A. Gómez y D. Cardona.

Nutrición enteral modular en pediatría, 34

S. Murillo Sanchís, M.ª T. Prenafeta Ferré y M.ª D. Sempere Luque.

Estudio actualizado de las dietas de nutrición enteral comercializadas en España, 41

M. Pons Busom, M. Aguas Compaired, C. Rodríguez Caba, P. Alemany Masgrau, N. de la Concepción de Lucas y M. D. Torres Pons.

Complicaciones de la NPT en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal, 53

M. A. Prieto Reyes, M. A. Márquez Báez, M. Reyes Cezeo, J. Rodel del Pueyo, G. Solórzano Peck, L. Vázquez Márquez, A. Gordón del Río y E. Arévalo Jiménez.

TEMAS DE ENFERMERIA

Utilidad del ejercicio físico en la rehabilitación nutricional, 59

M.ª L. de la Torre Beldarraín.

Seguimiento cualitativo de la nutrición parenteral. Resultados, 66

M. Tubau Molas, J. M. Llop Talaverón y J. Ginés Rubió.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 71

VOL. VI. MARZO-ABRIL 1991. N.º 2

EDITORIAL

Coste-efectividad del soporte nutricional, 83

J. M. Culebras.

ORIGINALES

Coste-efectividad de la nutrición enteral individualizada por un equipo de soporte nutricional en pacientes laringectomizados por neoplasia, 87

M. V. Calvo, M. Pérez Encinas, F. Nieto, F. Domínguez Moronta y A. Muñoz.

Consecuencias inmunológicas de la desnutrición: valoración con multitest, 94

J. Larrea, J. M. Torrent, T. M. Altabas, V. Núñez, J. R. Hernández y V. Vega.

Estabilidad de somatostatina en unidades nutrientes parenterales, 98

C. L. Ronchera-Oms, J. L. Poveda-Andrés y N. V. Jiménez-Torres.

Sistema de valoración del estado nutricional del en-

fermo quirúrgico a su ingreso. Valoración nutricional en cirugía, 102

M. López Caballero, J. Pérez Suárez, C. Martínez García, J. Román García, R. M. Martínez Gallego y P. Ruiz Coracho.

TEMAS DE ENFERMERIA

Valoración nutricional para pacientes hospitalizados, 109

T. Henríquez Martínez y M. Armero Fuster.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 117

RESUMENES VII SYMPOSIUM INTERNACIONAL DE NUTRICION. Reus, 121

CRITICA DE LIBROS, 132

NOTICIAS, 133

VOL. VI. MAYO-JUNIO 1991. N.º 3

EDITORIALES

La revista «Nutrición Hospitalaria», incluida en Index Medicus y Medline, 141

J. M. Culebras y A. García de Lorenzo.

Complicaciones derivadas de la utilización de catéteres venosos centrales, 143

J. M. Culebras.

Gasto energético, hipotermia y substratos energéticos no habituales, 145

A. García de Lorenzo y Mateos.

ORIGINALES

Monitorización metabólica durante el período inmediato postoperatorio de pacientes cardioquirúrgicos, 147

V. I. Smirnova, A. V. Machulin, N. N. Pulina y G. V. Solopova.

Estudio comparativo de la colestasis hepática entre la infusión de triglicéridos de cadena larga y mezcla de triglicéridos de cadena media y larga, 152

E. Jaurrieta, S. Biondo, A. Rafecas, P. Moreno-Llorente, J. Murgoitio, J. Llop, J. Fabregat y J. Figueras.

Variabilidad de los parámetros antropométricos, 156

J. Larrea, J. M. Torrent, T. M. Altabas, V. Núñez, J. R. Hernández, J. R. Santana y E. Pérez.

Trombosis venosa profunda de la extremidad superior. Estudio prospectivo del catéter venoso central como factor etiológico y su incidencia clínica y subclínica de tromboembolismo pulmonar, 161

J. Gelonch, A. Alastrué, M. Monreal, C. Iglesias, M. Rull, E. Lafoz, A. Casals y J. A. Salvá.

Incidencia de la desnutrición en un servicio de cirugía, 172

J. Larrea, J. M. Torrent, E. Pérez, J. R. Santana, J. R. Hernández y V. Núñez.

Efectos de los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) a través de nutriciones hipocalóricas completas en pacientes quirúrgicos con neoplasias de aparato digestivo, 178

P. Ruiz Coracho, J. M. Bellón Caneiro, J. García Parreño, R. Pérez Fraguero y E. García González.

TEMA DE ENFERMERIA

Complicaciones de la terapia intravenosa. Influencia de nutrición parenteral, presión venosa central y antibióticos, 186

M. Armero, M.^a T. Henríquez, B. Oyamburu, A. M.^a Eleta, A. Ballesteros y J. Revuelta.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 194

NOTICIAS, 202

VOL. VI. JULIO-AGOSTO 1991. N.º 4

REVISION

Folatos en nutrición humana. Diferentes situaciones clínicas en las que existe déficit de folatos, 207

A. Zarazaga, A. García de Lorenzo, P. Montañés y J. M. Culebras.

ORIGINALES

Comportamiento de la función tiroidea tras la resección intestinal masiva. Estudio experimental, 227

J. C. Martín del Olmo, J. Clement del Río y M. Díez González.

Soporte nutricional en el trasplante hepático, 235

M. Planas, M. Farriol, S. Schwartz, J. López, A. Pérez y J. B. Padró.

Diseño de menús de nutrición parenteral total: modelo simplificado derivado de un sistema informático, 241

A. Valverde Conde, L. Peñas Maldonado, J. B. López Messa, J. J. Sanz Hernán, M. Iribarren Torres y E. Merino Cuesta.

Estabilidad del ácido fólico y vitamina B₁₂ en «NPT», 249

M. J. Almodóvar, M. V. Hernández Jaras, M. León-Sanz, B. Ortuño, J. Estenoz, E. Negro Vega, N. Marfagón y A. Herreros de Tejada.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 254

NOTICIAS, 262

VOL. VI. SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1991. N.º 5

REVISIONES

Nutrición artificial en la insuficiencia renal, 267

A. Ortiz y M. J. Ardúan.

Informática y nutrición parenteral y enteral: estado del arte, 276

A. Monjas, A. García de Lorenzo, V. Cerdeño, E. de la Casa, C. Pascual y M. Jiménez.

ORIGINALES

Estudio prospectivo del funcionamiento de dos tipos de sondas de nutrición enteral, 283

P. Vaquer, C. Dolz, J. Riera, A. Llompert, J. Gayá y A. Obrador.

Protocolización y seguimiento de la nutrición enteral. Dos años de experiencia, 289

M. J. Martínez Tutor, A. Alfaro Olea, M. A. López Arceo, J. M. Brea Corral, A. D. Castaño Rodríguez y A. D. Castaño Rodríguez y M. V. Ibáñez Cerrajería.

Control de calidad de una bolsa fotoprotectora de luz ultravioleta, 294

M. J. Piña Vera, E. Carvajal Gragera, A. Lluch Colomer y M. Atienza Fernández.

TEMA DE ENFERMERIA

Influencia de la nutrición en el trasplante de médula ósea, 300

M.^a R. Olóriz, M. del Campo, D. Sierra, B. Tamayo y E. Fuente.

RESUMENES SELECCIONADOS, 311

NOTICIAS, 317

VOL. VI. NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1991. N.º 6

ARTICULO ESPECIAL

Equipo de nutrición. Unidades de soporte nutricional, 323

J. Ordóñez, J. L. Rombeau, S. Celaya, I. de Ulibarri y J. Gutiérrez Morlote.

EDITORIAL

Unidades de soporte nutricional, 340

J. Ordóñez.

Malnutrición y cirugía, 342

A. Zarazaga y A. García Lorenzo.

ORIGINALES

Guía práctica para la administración de fármacos con la nutrición parenteral, 345

P. Sabin y D. Cardona.

Dietas de bajo residuo suplementadas con fibra fermentable. Efecto sobre anastomosis cólicas experimentales, 356

E. Martínez Mas, A. Vázquez Prado, M. Larrocha Grau, F. Ripoll Orts, P. Alemany, E. López Briz, J. M. Lloris Carsi y R. Trullenque Peris.

Estado nutricional preoperatorio en el paciente geriátrico y portador de una neoplasia digestiva, 364

A. Beguiristáin Gómez, M. A. Medrano Gómez, C. Uriarte Zaldúa y J. Alvarez Caperochipi.

TEMA DE ENFERMERIA

Valoración de las complicaciones del uso de dieta enteral con fibras en pacientes críticos, 375

M.^a J. Lozano Quintana y J. A. Sánchez-Izquierdo Riera.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 381

NOTICIAS, 409

VOL. VI. SUPLEMENTO 1. 1991

COMUNICACIONES ORALES.—Tema médico-farmacéutico, 23(s)

POSTER.—Tema médico-farmacéutico, 51(s)

COMUNICACIONES ORALES.—Tema enfermería, 77(s)

POSTER.—Tema enfermería, 85(s)

INDICE DE AUTORES

A

Agas Compained, M., 41.
Alastrue, A., 161.
Alemany Masgrau, P., 41.
Alemany, P., 356.
Alfaro Olea, A., 289.
Almodovar, M. J., 249.
Altabas, T. M., 94, 156.
Alvarez Caperochipi, J., 364.
Arduán, M. J., 267.
Arevalo Jiménez, E., 53.
Armero Fuster, M., 109, 186.
Atienza Fernández, M., 294.

B

Ballesteros, A., 186.
Beguiristain Gómez, A., 1, 361.
Bellón Caneiro, J. M., 178.
Biondo, S., 152.
Brea Corral, J. M., 289.

C

Calvo, M. V., 87.
Cardona, D., 29, 345.
Carvajal Gragera, E., 294.
Casals, A., 161.
Castaño Rodríguez, A. D., 289.
Celaya Pérez, S., 16, 323.
Cerdeño, V., 276.
Clement del Río, J., 227.
Culebras, J. M., 83, 141, 143, 207.

D

de la Casa, E., 276.
de la Concepción de Lucas, M. D., 41.
de la Torre Beldarrain, M.^a L., 59.
de Ulibarri, I., 323.
del Campo, M., 300.
Díez González, M., 227.
Dolz, C., 283.
Domínguez Moronta, F., 87.

E

Eleta, A. M.^a, 186.
Elosegui Alberdi, L. M., 16.
Estenoz, J., 249.

F

Fabregat, J., 152.
Farriol, M., 235.
Figueras, J., 152.
Fuente, E., 300.

G

García de Lorenzo, A., 141, 145, 207, 276, 342.
García González, E., 178.
García Parreño, J., 178.
Gaya, J., 283.
Gelonch, J., 161.
Gines Rubio, J., 66.
Gómez, J. A., 29.
Gordón del Río, A., 53.
Guallart Domench, A., 16.
Gutiérrez Morlote, J., 323.

H

Henríquez Martínez, T., 109, 186.
Hernández, J. R., 94, 156, 172.
Hernández Jaras, M. V., 249.
Herreros de Tejada, A., 249.
Homs Gimeno, C., 16.

I

Ibáñez Cerrajería, M. V., 289.
Iglesias, C., 161.
Iribarren Torres, M., 241.

J

Jaurrieta, E., 152.
Jiménez, M., 276.
Jiménez-Torres, N. V., 98.

L

Lafoz, E., 161.
Larrea, J., 94, 156, 172.
Larrocha Grau, M., 356.
León-Sanz, M., 249.
López Arceo, M. A., 289.
López Briz, E., 356.
López Caballero, M., 102.
López, J., 235.
López Messa, J. B., 241.
Lozano Quintana, M.^a J., 375.
Llompert, A., 283.
Llop, J., 152.
Llop Talaverón, J. M., 66.
Llopert, R., 29.
Lloris Carsi, J. M., 356.
Lluch Colomer, A., 294.

M

Machulin, A. V., 147.
Marfagon, N., 249.
Márquez Baez, M. A., 53.
Martín del Olmo, J. C., 227.
Martínez Gallego, R. M., 102.
Martínez García, C., 102.
Martínez Mas, E., 356.
Martínez Tutor, M. J., 289.
Medrano Gomez, M. A., 364.
Merino Cuesta, E., 241.
Monjas, A., 276.
Monreal, M., 161.
Montañés, P., 207.
Moreno-Llorente, P., 152.
Muñoz, A., 87.
Murgoitio, J., 152.
Murillo Sanchis, S., 34.

N

Navarro Hernando, M. A., 16.
Negro Vega, E., 249.
Nieto, F., 87.
Núñez, V., 94, 156, 172.

O

Obrador, A., 283.
Oloriz, M. R., 300.
Ordóñez, J., 323, 340.
Ortiz, A., 267.
Ortuño, B., 249.
Oyamburu, B., 186.

P

Padro, J. B., 235.
Pardo Camacho, F., 16.
Pascual, C., 276.
Pasto, L., 29.
Pellicer, E., 29.
Peñas Maldonado, L., 241.
Pérez, A., 235.
Pérez, E., 156, 172.
Pérez Encinas, M., 87.
Pérez Fraguero, R., 178.
Pérez Suárez, J., 102.
Piña Vera, M. J., 294.
Planas, M., 223.
Pons Busom, M., 41.
Poveda-Andrés, J. L., 98.
Prenafeta Ferre, M.^a T., 34.
Prieto Reyes, M. A., 53.
Pulina, N. N., 147.

R

Rafecas, A., 152.
Reuelta, J., 186.
Reyes Cerezo, M., 53.
Riera, J., 283.
Ripoll Orts, F., 356.
Rodel del Pueyo, J., 53.
Rodríguez Caba, C., 41.
Román García, J., 102.
Rombeau, J. L., 323.
Ronchera-Oms, C. L., 98.
Ruiz Coracho, P., 102, 178.
Rull, M., 161.

S

Sabín, P., 345.
Salva, J. A., 161.
Sánchez-Izquierdo Riera, J. A., 375.
Santana, J. R., 156, 172.
Sanz Hernán, J. J., 241.
Sanz Paris, A., 16.
Schwartz, S., 235.
Sempere Luque, M.^a D., 34.
Sierra, D., 300.
Smirnova, V. I., 147.
Solopova, G. V., 147.
Solorzano Peck, G., 53.

T

Tamayo, B., 300.
Torrent, J. M., 94, 156, 172.
Torres Pons, M. D., 41.
Trullenque Peris, R., 356.
Tubau Molas, M., 66.

U

Uriarte Zaldúa, C., 364.

V

Valverde Conde, A., 241.
Vaquer, P., 283.
Vázquez Márquez, L., 53.
Vázquez Prado, M., 356.
Vega, V., 94.

Z

Zarazaga, A., 207, 342.

INDICE DE PALABRAS CLAVE

Acido fólico

Estabilidad del ácido fólico y vitamina B₁₂ en NPT, 249
Folatos en nutrición humana. Diferentes situaciones clínicas en las que existe déficit de folatos, 207

Acido folínico

Folatos en nutrición humana. Diferentes situaciones clínicas en las que existe déficit de folatos, 207

Agresión

Estudio comparativo de dos emulsiones lipídicas en enfermos que reciben nutrición parenteral total, 29
Monitorización metabólica durante el período inmediato postoperatorio de pacientes cardioquirúrgicos, 147

Aminoácido ramificados

Efecto de los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) a través de nutriciones hipocalóricas completas en pacientes quirúrgicos con neoplasias de aparato digestivo, 178

Anastomosis cólicas

Dietas de bajo residuo suplementadas con fibra fermentable. Efectos sobre las anastomosis cólicas experimentales, 356

Anciano

Estado nutricional preoperatorio en el paciente geriátrico y portador de una neoplasia digestiva, 364

Antropometría

Variabilidad de los parámetros antropométricos, 156

Bolsa protectora

Control de calidad de una bolsa fotoprotectora de luz ultravioleta, 294

Calorimetría indirecta

Monitorización metabólica durante el período inmediato postoperatorio de pacientes cardioquirúrgicos, 147

Catéter

Trombosis venosa profunda de la extremidad superior. Estudio prospectivo del catéter venoso central como factor etiológico y su incidencia clínica y subclínica de tromboembolismo pulmonar, 161

Catéter central

Trombosis venosa profunda de la extremidad superior. Estudio prospectivo del catéter venoso central como factor etiológico y su incidencia clínica y subclínica de tromboembolismo pulmonar, 161

Catéter venoso central

Complicaciones de la terapia intravenosa. Influencia de nutrición parenteral, presión venosa central y antibióticos, 186

Cirugía

Incidencia de la desnutrición en un servicio de cirugía, 172

Sistema de valoración del estado nutricional del enfermo quirúrgico a su ingreso. Valoración nutricional en cirugía, 102

Cirugía extracorpórea

Monitorización metabólica durante el período inmediato postoperatorio de pacientes cardioquirúrgicos, 147

Cirugía gastrointestinal

Complicaciones de la NPT en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal, 53

Complicaciones

Complicaciones de la NPT en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal, 53

Valoración de las complicaciones del uso de dieta enteral con fibra en pacientes críticos, 375

Complicaciones postoperatorias

Estado nutricional preoperatorio en el paciente geriátrico y portador de una neoplasia digestiva, 364

Control

Seguimiento cualitativo de la nutrición parenteral. Resultados, 66

Control de calidad

Control de calidad de una bolsa fotoprotectora de luz ultravioleta, 294

Coste-efectividad

Coste-efectividad de la nutrición enteral individualizada por un equipo de soporte nutricional en pacientes laringectomizados por neoplasia, 87

Creatinfosfato

Monitorización metabólica durante el período inmediato postoperatorio de pacientes cardioquirúrgicos, 147

Criterios de elección

Estudio actualizado de las dietas de nutrición enteral comercializadas en España, 41

Déficit

Folatos en nutrición humana. Diferentes situaciones clínicas en las que existe déficit de folatos, 207

Desnutrición

Consecuencias inmunológicas de la desnutrición: valoración con multitest, 94

Estado nutricional preoperatorio en el paciente geriátrico y portador de una neoplasia digestiva, 364

Incidencia de la desnutrición en un servicio de cirugía, 172

Dieta de bajo residuo

Dietas de bajo residuo suplementadas con fibra fermentable. Efectos sobre las anastomosis cólicas experimentales, 356

Emulsión lipídica

Estudio comparativo de la colestasis hepática entre la infusión de triglicéridos de cadena larga y mezcla de triglicéridos de cadena media y larga, 152

Energía

Utilidad del ejercicio en la rehabilitación nutricional, 59

Equipo de nutrición

Equipo de nutrición. Unidades de soporte, 323

Equipo soporte nutricional

Protocolización y seguimiento de la nutrición enteral. Dos años de experiencia, 289

Coste-efectividad de la nutrición enteral individualizada por un equipo de soporte nutricional en pacientes laringectomizados por neoplasia, 87

Estabilidad

Estabilidad de somatostatina en unidades nutrientes parenterales, 98

Guía práctica para la administración de fármacos con la nutrición parenteral, 345

Estabilidad de vitaminas en NPT

Estabilidad del ácido fólico y vitamina B₁₂ en NPT, 249

Estado nutricional

Estado nutricional preoperatorio en el paciente geriátrico y portador de una neoplasia digestiva, 364

Farmacia

Protocolización y seguimiento de la nutrición enteral. Dos años de experiencia, 289

Fármacos

Guía práctica para la administración de fármacos con la nutrición parenteral, 345

Fibra dietética

Valoración de las complicaciones del uso de dieta enteral con fibra en pacientes críticos, 375

Folatos

Folatos en nutrición humana. Diferentes situaciones clínicas en las que existe déficit de folatos, 207

Fracaso renal

Nutrición artificial en la insuficiencia renal, 267

Frotis de piel

Complicaciones de la terapia intravenosa. Influencia de nutrición parenteral, presión venosa central y antibióticos, 186

Función hepática

Estudio comparativo de la colestasis hepática entre la infusión de triglicéridos de cadena larga y mezcla de triglicéridos de cadena media y larga, 152

Función tiroidea

Comportamiento de la función tiroidea tras la resección intestinal masiva. Estudio experimental, 227

Hidroxiprolina

Dietas de bajo residuo suplementadas con fibra fermentable. Efectos sobre las anastomosis cólicas experimentales, 356

Histología

Dietas de bajo residuo suplementadas con fibra fermentable. Efecto sobre las anastomosis cólicas experimentales

Incompatibilidad

Guía práctica para la administración de fármacos con la nutrición parenteral, 345

Informática

Diseño de menús de nutrición parenteral total: modelo simplificado derivado de un sistema informático, 241

Informática y nutrición parenteral y enteral: estado del arte, 276

Inmunidad

Incidencia de la desnutrición en un servicio de cirugía, 172

Sistema de valoración del estado nutricional del enfermo quirúrgico a su ingreso. Valoración nutricional en cirugía, 102

Interacciones

Folatos en nutrición humana. Diferentes situaciones clínicas en las que existe déficit de folatos, 207

LCT

Estudio comparativo de la colestasis hepática entre la infusión de triglicéridos de cadena larga y mezcla de triglicéridos de cadena media y larga, 152

Lípidos

Estudio comparativo de dos emulsiones lipídicas en enfermos que reciben nutrición parenteral total, 29

MCT/LCT

Estudio comparativo de la colestasis hepática entre la infusión de triglicéridos de cada larga y mezcla de triglicéridos de cadena media y larga, 152

Metabolismo

Folatos en nutrición humana. Diferentes situaciones clínicas en las que existe déficit de folatos, 207

Monitorización metabólica durante el periodo inmediato postoperatorio de pacientes cardioquirúrgicos, 147

Multitest

Consecuencias inmunológicas de la desnutrición: valoración con multitest, 94

Neoplasia

Estado nutricional preoperatorio en el paciente geriátrico y portador de una neoplasia digestiva, 364

Sistema de valoración del estado nutricional de enfermo quirúrgico a su ingreso. Valoración nutricional en cirugía, 102

Nutrición

Influencia de la nutrición en el trasplante de médula ósea, 300

Nutrición enteral

Coste-efectividad de la nutrición enteral individualizada por un equipo de soporte nutricional en pacientes laringectomizados por neoplasia, 87

Estudio actualizado de las dietas de nutrición enteral comercializadas en España, 41

Estudio prospectivo del funcionamiento de dos tipos de sondas de nutrición enteral, 283

Soporte nutricional en el paciente con trauma torácico. Utilidad de una dieta enteral con alto contenido en grasas, 16

Valoración de las complicaciones del uso de dieta enteral con fibras en pacientes críticos, 375

Nutrición enteral modular

Nutrición enteral modular en pediatría, 34

Nutrición parenteral

Complicaciones de la terapia intravenosa. Influencia de nutrición parenteral, presión venosa central y antibióticos, 186

Diseño de menús de nutrición parenteral total: modelo simplificado derivado de un sistema informático, 241

Estudio comparativo de dos emulsiones lipídicas en enfermos que reciben nutrición parenteral total, 29

Guía práctica para la administración de fármacos con la nutrición parenteral, 345

Seguimiento cualitativo de la nutrición parenteral. Resultados, 66

Soporte nutricional en el trasplante hepático, 235

Nutrición parenteral periférica

Efecto de los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) a través de nutriciones hipocalóricas completas en pacientes quirúrgicos con neoplasias de aparato digestivo, 178

Nutrición parenteral total

- Complicaciones de la NPT en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal, 53
- Estabilidad de somatostatina en unidades nutrientes parenterales, 98

Parámetros

- Valoración nutricional para pacientes hospitalizados, 109

Parámetros nutricionales

- Soporte nutricional en el trasplante hepático, 235

Patología relacionada

- Folatos en nutrición humana. Diferentes situaciones clínicas en las que existe déficit de folatos, 207

Pectina

- Dietas de bajo residuo suplementadas con fibras fermentables. Efectos sobre las anastomosis cólicas experimentales, 356

Pediatría

- Nutrición enteral modular en pediatría, 34

Peso ideal

- Variabilidad de los parámetros antropométricos, 156

Preparados comercializados en España

- Estudio actualizado de las dietas de nutrición enteral comercializadas en España, 41

Proteínas de vida corta-media

- Efecto de los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) a través de nutriciones hipocalóricas completas en pacientes quirúrgicos con neoplasias de aparato digestivo, 178

Protocolo

- Diseño de menús de nutrición parenteral total: modelo simplificado derivado de un sistema informático, 241

Rehabilitación

- Utilidad del ejercicio físico en la rehabilitación nutricional, 59

Requerimientos

- Folatos en nutrición humana. Diferentes situaciones clínicas en las que existe déficit de folatos, 207

Riboflavina

- Control de calidad de una bolsa fotoprotectora de luz ultravioleta, 294

Sepsis por catéter

- Complicaciones de la terapia intravenosa. Influencia de nutrición parenteral, presión venosa central y antibióticos, 186

Síndrome de inmovilización

- Utilidad del ejercicio físico en la rehabilitación nutricional, 59

Síndrome de intestino corto

- Comportamiento de la función tiroidea tras la resección intestinal masiva. Estudio experimental, 227

Somatostatina

- Estabilidad de somatostatina en unidades nutrientes parenterales, 98

Sonda de nutrición enteral

- Estudio prospectivo del funcionamiento de dos tipos de sondas de nutrición enteral, 283

Soporte nutricional

- Nutrición artificial en la insuficiencia renal, 267
- Informática y nutrición parenteral y enteral: estado del arte, 276

Tablas de referencia

- Variabilidad de los parámetros antropométricos, 156

Tensión parietal de ruptura

- Dietas de bajo residuo suplementadas con fibra fermentable. Efectos sobre las anastomosis cólicas experimentales, 356

Trasplante de médula ósea

- Influencia de la nutrición en el trasplante de médula ósea, 300

Trasplante hepático

- Soporte nutricional en el trasplante hepático, 235

Trauma torácico

- Soporte nutricional en el paciente con trauma torácico. Utilidad de una dieta enteral con alto contenido en grasas, 16

Tromboembolismo pulmonar

- Trombosis venosa profunda de extremidad superior. Estudio prospectivo de catéter venoso central como factor etiológico y su incidencia clínica y subclínica de tromboembolismo pulmonar, 161

Trombosis venosa profunda

- Trombosis venosa profunda de la extremidad superior. Estudio prospectivo de catéter venoso central como factor etiológico y su incidencia clínica y subclínica de tromboembolismo pulmonar, 161

Unidad nutriente parenteral

- Estabilidad de somatostatina en unidades nutrientes parenterales, 98

Unidades de soporte nutricional

- Equipo de nutrición. Unidades de soporte nutricional, 323

Valoración inmunológica

- Consecuencias inmunológicas de la desnutrición: valoración con multitest, 94

Valoración nutricional

- Efecto de los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) a través de nutriciones hipocalóricas completas en pacientes quirúrgicos con neoplasias de aparato digestivo, 178
- Sistema de valoración del estado nutricional del enfermo quirúrgico a su ingreso. Valoración nutricional en cirugía, 102
- Valoración nutricional para pacientes hospitalizados, 109

Ventilación asistida

- Soporte nutricional en el paciente con trauma torácico. Utilidad de una dieta enteral con alto contenido en grasas, 16

Vitamina B₁₂

- Estabilidad del ácido fólico y vitamina B₁₂ en NPT, 249