

Nutrición Hospitalaria

VOL. VII. N.º 6. Noviembre-Diciembre 1992

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

*Incluida en Index Medicus, Medline, Indice Médico Español e
Indice Español de Ciencia y Tecnología.*

REVISION

- ACIDO LINOLEICO Y SISTEMA INMU-
NE. CONTROVERSIAS SOBRE LAS
EMULSIONES LIPIDICAS 377
A. García de Lorenzo y J. M. Culebras.

ORIGINALES

- ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LAS
ALTERACIONES HEPATICAS INDUCI-
DAS POR LA NUTRICION PARENTERAL
EN LA RATA 388
J. García Vielba, T. Ribas Ariño, F. García Díez, M.
L. de la Hoz Riesco, J. González Gallego y J. M. Cu-
lebras.
- NUTRICION ARTIFICIAL COMPLEMEN-
TARIA EN LA INSUFICIENCIA RENAL .. 393
A. Ortiz, E. G. Parra, M. Rodeles y A. Méndez.

CONTROL DE CALIDAD BACTERIOLO-
GICA DE PREPARACIONES DE NUTRICION PARENTERAL POR
TECNICA DE MUESTREO SECUENCIAL
I. Alférez García y M.ª S. Socías Manzanares

CORRECCION DE TRASTORNOS METABOLICOS EN QUEMADOS GRAVES MEDIANTE HIPERALIMENTACION ENTERAL 4
T. L. Zaets y A. V. Tarasov.

TABLAS DE COMPOSICION DE ALIMENTOS: UNA VALORACION PRACTICA 4
G. Martín Peña, L. Vigil Medina, J. F. Peris Matesanz, R. Carreras Jiménez y J. Ruiz Galia.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 4

NOTICIAS 4



**Nutrición
Hospitalaria**

Nutrición Hospitalaria

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

COORDINACION EDITORIAL

EDICIONES CEA, S.A.

Redacción y administración:

Antonio López Aguado, 4. Local bajo derecho

Teléfs.: (91) 314 43 38 - 314 44 58 - 314 45 37

FAX: (91) 314 44 99

28029 MADRID

Delegación en Cataluña:

Diagonal, 341, 1.º, 1.ª

Teléf.: (93) 207 53 12

FAX: (93) 207 69 08

08037 BARCELONA

Editor: J. A. RUIZ

Director Comercial de Madrid:

J. TRIGUERO SAEZ

Teléfs.: (91) 314 43 38 - 314 44 58 - 314 45 37

FAX: (91) 314 44 99

Publicidad Madrid:

OSCAR ESTEBAN

Teléfs.: (91) 314 43 38 - 314 44 58 - 314 45 38

FAX: (91) 314 44 99

Director Comercial de Barcelona:

JOAN DOMENECH

Teléf.: (93) 207 53 12

FAX: (93) 207 69 08

Producción: J. COELLO GARCIA

DISEÑO Y DIAGRAMACION: J. L. MORATA

SECRETARIA DE REDACCION: 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: FELICIDAD REY

Antonio López Aguado, 4. Local bajo derecho

Teléfs.: 314 43 38 - 314 44 58 - 314 45 37

FAX: (91) 314 44 99

Revista mensual (10 números ordinarios
y uno extraordinario): 8.000 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.

EDITORIAL
C.E.A.

GRUPO
AULA MEDICA
FORMACION CONTINUA

Farmapress

Nutrición Hospitalaria

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

DIRECTOR

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

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 RIESCO
E. JAURRIETA MAS
J. JIMENEZ JIMENEZ
M. JIMENEZ LENDINEZ
V. JIMENEZ TORRES
L. LASSALETA CARBALLO
R. LOZANO MANTECON
I. 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. POTEL 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

A. GARCIA IGLESIAS

Vicepresidente

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

J. M. CULEBRAS
A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS
(COORDINADOR)
S. SCHWARTZ RIERA

Presidente de honor

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

Miembros de honor

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

SUMARIO

REVISION

- ACIDO LINOLEICO Y SISTEMA INMUNE. CONTROVERSIAS SOBRE LAS EMULSIONES LIPIDICAS 377
A. García de Lorenzo y J. M. Culebras.

ORIGINALES

- ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LAS ALTERACIONES HEPATICAS INDUCIDAS POR LA NUTRICION PARENTERAL EN LA RATA 388
J. García Vielba, T. Ribas Ariño, F. García Díez, M. L. de la Hoz Riesco, J. González Gallego y J. M. Culebras.

- NUTRICION ARTIFICIAL COMPLEMENTARIA EN LA INSUFICIENCIA RENAL 393
A. Ortiz, E. G. Parra, M. Rodeles y A. Méndez.

- CONTROL DE CALIDAD BACTERIOLOGICA DE PREPARACIONES DE NPT POR TECNICA DE MUESTREO SECUENCIAL 400
I. Alférez García y M.ª S. Socías Manzano.

- CORRECCION DE TRASTORNOS METABOLICOS EN QUEMADOS GRAVES MEDIANTE HIPERALIMENTACION ENTERAL 411
T. L. Zaets y A. V. Tarasov.

- TABLAS DE COMPOSICION DE ALIMENTOS: UNA VALORACION PRACTICA 418
G. Martín Peña, L. Vigil Medina, J. F. Perianes Matesanz, R. Carreras Jiménez y J. Ruiz Galiana.

- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 431

- NOTICIAS 440

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.

SUMMARY

REVIEW

- LINOLEIC ACID AND THE IMMUNE SYSTEM. CONTROVERSIES ON LIPIDIC EMULSIONS 377
A. García de Lorenzo y J. M. Culebras.

ORIGINALS

- A HISTOPATHOLOGICAL STUDY OF PARENTERAL NUTRITION-INDUCED HEPATIC ALTERATIONS
IN RATS 388
J. García Vielba, T. Ribas Ariño, F. García Díez, M.L. de la Hoz Riesco, J. González Gallego y J. M.
Culebras.

- COMPLEMENTARY ARTIFICIAL NUTRITION IN KIDNEY INSUFFICIENCY 393
A. Ortiz, E. G. Parra, M. Rodeles y A. Méndez.

- BACTERIOLOGICAL QUALITY CONTROL OF NPT PREPARATIONS USING SEQUENTIAL SPECIMEN
TECHNIQUE 400
I. Alférez García y M.ª S. Socías Manzano.

- CORRECTION OF METABOLIC DISORDERS IN CASES OF SERIOUS BURNS, USING ENTERAL
HYPERALIMENTATION 411
T. L. Zaets y A. V. Tarasov.

- FOOD COMPOSITION TABLES: A PRACTICAL APPRAISAL 418
G. Martín Peña, L. Vigil Medina, J. F. Perianes Matesanz, R. Carreras Jiménez y J. Ruiz Galiana.

- ABSTRACTS SELECTED FROM INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE 431

- NEWS 440

Revisión

Acido linoleico y sistema inmune. Controversias sobre las emulsiones lipídicas

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

* Servicio de Medicina Intensiva. Hospital La Paz. Madrid. ** Servicio de Cirugía. Complejo Hospitalario. León. Spain.

Resumen

La selección de una determinada fuente lipídica para el soporte nutricional requiere tanto el conocimiento del metabolismo de las diferentes emulsiones lipídicas existentes como el de sus específicas indicaciones terapéuticas, así como el del apartado de contraindicaciones y controversias, pues independientemente de su valor calórico, del aporte de vitaminas liposolubles y de su función de prevenir el déficit de ácidos grasos esenciales, sabemos que son potentes moduladores metabólicos. Ello está en relación con el hecho de que la manipulación de los lípidos de la dieta (enteral o parenteral) puede afectar y modular la respuesta a la enfermedad, agresión e infección por mejoría o empeoramiento de las diferentes funciones inmunes.

Esta revisión se centra en las publicaciones científicas que han estudiado los diferentes efectos que las emulsiones lipídicas, en cantidad y calidad (en especial el ácido linoleico), tienen sobre el sistema inmunitario, sobre la composición en ácidos grasos de las membranas celulares y sobre la producción de prostaglandinas y leucotrienos.

Se efectúa una puesta al día sobre las interrelaciones conocidas entre los lípidos y la inmunidad, valorándose los triglicéridos y ácidos grasos de cadena larga, media y corta, las mezclas de triglicéridos de cadena media y larga, las proporciones entre los ω -3/ ω -6 y los lípidos estructurados.

Palabras clave: Inmunidad. Lípidos. Acido linoleico. LCT. MCT. Omega-3. Acido araquidónico. Prostaglandinas. Interleucinas. Sepsis.

Abstract

The selection of a given lipidic function for nutritional backup requires not only knowledge of the metabolism of the different existing lipidic emulsions and of their specific therapeutic indications, but also of their contraindications and controversies because, apart from their calorific value, the contribution of liposoluble

vitamins and their function in preventing essential fatty acid deficiencies, we know that they are powerful metabolic modulators. This is associated with the fact that manipulation of dietary lipids (enteral or parenteral) can affect and modulate the response to the disease, attack or infection by improving or impairing the different immune functions.

This review is focused on the scientific publications which have examined the varying effects of lipidic emulsions, in quantity and in quality (particularly linoleic acid) on the immune system, on the fatty acid composition of the cellular membranes and on the production of and prostaglandins and leukotrienes.

An update is given of the known interrelation between lipids and immunity, with appraisal of triglycerides and long-medium —and short-chain fatty acids, mixtures of medium— and long-chain triglycerides, the proportions between $\omega-3/\omega-6$, and structured lipids.

Key words: Immunity. Lipids. Linoleic acid. LCT. MCT. Omega-3. Arachidonic acid. Prostaglandins. Interleukines. Sepsis.

Introducción

Los estudios publicados en las últimas décadas indican que los déficit y desbalances nutricionales suelen conllevar disminución de mayor o menor grado en las diferentes respuestas inmunológicas. Entre ellas destacan la inmunidad celular, la inmunidad humoral mensurada por la función fagocítica y el sistema del complemento, la respuesta a los anticuerpos de la IgA secretora mucosa, así como la afinidad por éstos, y la funcionalidad de los leucocitos polimorfonucleares.

En la malnutrición proteico-calórica se alteran las reacciones de hipersensibilidad retardada a los antígenos cutáneos, reduciéndose tanto el número como el tamaño de las reacciones positivas. Ello es secundario tanto a que el número de células T (timodependientes) disminuye como a que su posibilidad de proliferar como respuesta a diferentes antígenos y mitógenos es baja¹. Asimismo se observa una reducida capacidad de generar mediadores del tipo del gamma-interferón y de las interleucinas (IL) tipo-2. En cambio, la inmunidad humoral parece estar menos afectada, describiéndose únicamente disminución del número de linfocitos B.

Por otra parte, debemos considerar a los nutrientes como inmunomoduladores, pues independientemente de que el sistema inmune no pueda funcionar correctamente en las situaciones de déficit (eminentemente proteico), la situación de desbalance y/o exceso en los aportes (aminoácidos, lípidos...) puede condicionar *per se* alteraciones específicas y no desdeñables en el sistema inmunitario^{2,3}. A modo de ejemplo podemos citar que sobre el ácido linoleico y los ácidos grasos de la serie omega-3 ($\omega-3$) se ha referido que el aporte por exceso de teóricos requerimientos del primero puede condicionar inmu-

nosupresión por disminución de las funciones citostáticas y mitogénicas⁴, mientras que el aporte, asimismo por exceso, de los segundos puede mejorar la respuesta celular inmune y los índices opsónicos, a la par que inhibir la producción de prostaglandinas dienoicas supresoras^{5,6}.

La finalidad de esta revisión se centra en el estudio y puesta al día de las investigaciones realizadas sobre la cantidad y calidad óptima de los lípidos a aportar en el soporte nutricional.

Estado actual sobre los lípidos en el soporte nutricional

Lípidos en el soporte nutricional parenteral

La emulsión lipídica intravenosa más antigua —desarrollada en Alemania— fue el Lipomul, basada en LCT (triglicéridos de cadena larga) extraídos del aceite de algodón. Esta emulsión fue retirada del mercado debido a que producía síndrome de sobrecarga grasa. En Europa se continuó con la investigación sobre lípidos intravenosos, desarrollándose hace más de treinta años la emulsión lipídica Intralipid (Suecia), basada en aceite de soja (LCT, 100 %). Esta ha sido la emulsión más utilizada en todo el mundo y tiene amplias similitudes con Travamulsion, Lipofundin S, Soyacal, Lipovenos, Tutolipid, Salvilipid e Intralipos, pero no fue introducida en USA hasta 1975. Posteriormente se desarrollaron en ese país unas emulsiones (Liposyn I) basadas en aceite de cártamo (100 %) (retirada del mercado) y Lyposin II, basada en aceites de soja y de cártamo (50-50 %). La diferencia entre Intralipid-Travamulsion-Tutolipid-Lipovenos-Lipofundin S-Soyacal-Salvilipid-Intralipos y Liposyn II estriba en que las primeras aportan de un 50 a un 56 % de ácido linoleico (AL), mientras que la segunda contiene un 67 % de AL.

Tras las clásicas publicaciones que referían un lento aclaramiento-oxidación de las emulsiones LCT 100 % por ser éstos dependientes de la carnitina, al síndrome de sobrecarga grasa (disfunción hepática y sangrado), al bloqueo del sistema reticuloendotelial (SRE), a la alteración de la fagocitosis, de la función plaquetar y del metabolismo de las prostaglandinas⁷, se desarrolló en Europa (Alemania) una emulsión basada en aceite de soja y de coco al 50 % (Lipofundina MCT/LCT).

Uno de los fundamentos de esta emulsión es que al aportar un 50 % de LCT, el resto de la formulación (50 %, MCT = triglicéridos de cadena media) es prácticamente independiente de la carnitina, con lo cual la oxidación (en pacientes estresados) sería superior⁸ y no se produciría almacenamiento grasa. Este aserto (oxidación) no se confirma en un estudio realizado por nosotros en pacientes politraumatizados no sépticos⁹ ni en la publicación de Delafosse y cols.¹⁰ en pacientes quirúrgicos. Además, al aportar un 50 % del AL que aportan las otras emulsiones, se reducirán los problemas en el sistema reticuloendotelial y se proporcionarán menos sustratos para la síntesis de prostaglandinas^{11,12}, lo cual repercutirá favorablemente sobre el sistema inmune y sobre la hemodinámica pulmonar y el intercambio gaseoso¹³.

La más clásica de las emulsiones lipídicas parenterales (Intralipid) está predominantemente formada por ácidos grasos ω -6, precursores de los principales metabolitos del ácido araquidónico (AA). Debido a que diferentes complicaciones han sido descritas tras su utilización, se ha considerado la posibilidad de emplear otras fuentes lipídicas alternativas que, cubriendo las necesidades del ácido graso esencial (AL), tengan menor toxicidad y sean sustratos energéticos más eficaces. Entre estas alternativas podemos destacar: los ácidos grasos ω -3, los lípidos estructurados, los ácidos grasos de cadena corta (SCFA) y los MCT (de forma aislada o en diferentes proporciones y relaciones fisicoquímicas). En lo que respecta a la administración i.v. de los ω -3, recientemente se ha diseñado una formulación parenteral en Alemania que aporta el 85 % de aceite de soja y el 15 % de aceite de pescado (Ome-gavenos).

Controversias sobre el aporte parenteral de lípidos

Las complicaciones, documentadas, ligadas a las emulsiones lipídicas se pueden resumir¹⁴ en:

esteatosis, proliferación ductal biliar, inflamación periportal e ictericia colostásica¹⁵. Tras la infusión de más de 3 g/kg/d de lípidos, se ha objetivado disminución de la capacidad de difusión pulmonar. Las alteraciones sobre el sistema inmunitario incluyen: bloqueo del SRE con disminución del aclaramiento de partículas y bacterias, disminución de la inmunidad celular, de la síntesis de C_{25} , de la fagocitosis, de la función bactericida y de la linfoproliferativa. La disminución en el aclaramiento se asocia a disminución de la lipoproteína lipasa, desconociéndose el significado del aumento de la lipoproteína X (quizás secundario a un excesivo aporte de lecitina)¹⁶.

A pesar de las complicaciones referidas, las emulsiones lipídicas representan la alternativa lógica a los hidratos de carbono en los pacientes con altos requerimientos calóricos y/o con capacidad disminuida para oxidar la glucosa exógena. También proporcionan sustratos para la fosforilización oxidativa, a la par que mejoran la utilización de los aminoácidos administrados y previenen del déficit de ácidos grasos esenciales¹⁷. Recientemente se han modificado las recomendaciones diarias de ácidos linoleico y linolénico para prevenir el déficit de ácidos grasos esenciales, debiendo éstos suponer del 1 al 2 y del 0,2 al 0,3 % de las calorías totales, respectivamente¹⁸.

En lo que respecta a la utilización de emulsiones lipídicas en la agresión (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) y en la disfunción orgánica múltiple, existen corrientes de opinión que desaconsejan su utilización. Nuestra opinión personal es que estos conceptos deben ser revalorados, ya que pensamos que una de las principales indicaciones de las emulsiones lipídicas parenterales es la de ser fuentes calóricas efectivas en la compleja situación metabólica que acompaña al estrés.

En el paciente tras agresión, la movilización de la grasa endógena continúa a pesar de la disponibilidad de glucosa exógena en cantidades más que suficientes como para cubrir los requerimientos energéticos. Se ha objetivado, en pacientes malnutridos bajo NP con aportes calóricos basados en glucosa y lípidos, que la oxidación grasa aumenta y la hidrocarbonada disminuye durante el período de infusión de emulsión lipídica¹⁹. Ello hay que relacionarlo con el conocimiento de que en los pacientes hipermetabólicos la oxidación lipídica tiende a ser superior a la que se objetiva en los sujetos normales o en los pacientes malnutridos.

Aunque la controversia glucosa *versus* lípidos está lejos de desaparecer de la clínica, pensamos²⁰, como ya hemos citado, que actualmente engloba a muchas y diferentes situaciones clínicas: catabolismo, disfunción pulmonar, alteración de la función inmune²¹, disfunción hepática y déficit de ácidos grasos esenciales, entre otras²². Dentro de esta controversia parece ser que la eficacia o no de las emulsiones lipídicas depende más de la situación metabólica específica que de la enfermedad o entidad nosológica que padece el paciente. En este contexto no podemos dejar de citar los recientes estudios sobre la calidad idónea de la emulsión lipídica a aportar (MCT, estructurados, óptima relación fosfolípidos/triglicéridos, aceites de pescado), y tampoco podemos olvidar conceptos tan importantes como el de la función hepática. Una de las formas de medir la funcionalidad hepática (capacidad oxidativa microsomal) se basa en el aclaramiento de antipirina. En base a esta técnica se ha demostrado que el aporte calórico basado en lípidos e hidratos de carbono no compromete la función enzimática hepática, al contrario de lo que sucede con el aporte exclusivo (100 %) de calorías hidrocarbonadas.

Las ventajas del aporte calórico mixto (hidratos de carbono-lípidos) parecen ser mayores cuando la emulsión lipídica se basa en una mezcla de MCT y LCT²³⁻²⁵. Estas emulsiones lipídicas (Lipofundina MCT/LCT, 50/50 %) tienen un amplio futuro en el soporte nutricional del paciente agredido²⁶ en base a sus especiales características metabólicas y oxidativas, entre las que destaca una más rápida y eficaz oxidación con menores depósitos grasos²⁷. Confirmando estas premisas hay que destacar el trabajo de Fan y cols.²⁸ en pacientes cirróticos y el de Wicklmayr y cols.²⁹ en pacientes diabéticos.

Otras aproximaciones a la posibilidad de aumentar la disponibilidad de los lípidos como fuentes energéticas se basan en teorías más o menos experimentales³⁰, como son las que propugnan la elevación de los niveles plasmáticos de ácidos grasos buscando modos de ligar más ácidos grasos a la albúmina. En esta línea, aunque bajo premisas más lógicas, está la posibilidad de utilizar cuerpos cetónicos como fuentes energéticas exógenas en base a los conceptos que rodean su cociente respiratorio, su biodisponibilidad en las situaciones de agresión y sepsis y su oxidación (*versus* glucosa) aun en situaciones de hiperglucemia.

El concepto de los triglicéridos estructura-

dos³¹, aplicado actualmente en nutrición enteral, no sólo es interesante desde el punto de vista nutricional³². Las nuevas técnicas enzimáticas permiten hidrolizar específicamente a un triglicérido natural en una posición dada e introducir un nuevo ácido graso, un cetoácido, un aminoácido o una droga tanto por vía enteral como parenteral.

También se ha sugerido que en las futuras emulsiones lipídicas parenterales se podría modificar la relación fosfolípidos/triglicéridos a base de incrementar la concentración de estos últimos, incorporar aceites de pescado que, al tener elevadas concentraciones de ácidos grasos omega-3, mejorarían las respuestas inmunoproliferativas; aportar ácido gamma-linoleico como precursor del ácido araquidónico, prostanoides y apolipoproteínas (apo-I y apo C-II)³³ para contribuir a una mejor tolerancia de la emulsión en los pacientes críticos y en los neonatos que precisen soporte nutricional³⁴.

Una última aproximación en el campo de la energía lipídica se basa en la utilización de ácidos grasos de cadena corta (SCFA) y de cuerpos cetónicos. Los primeros tanto por vía intravenosa como por vía intracecal, habiéndose objetivado que por vía intravenosa tienen efectos sistémicos beneficiosos, inhibiendo la atrofia de la mucosa del intestino delgado que se presenta durante la NP convencional debido a que su metabolización hepática produce cuerpos cetónicos y aminoácidos (glutamina y glutamato)³⁵. En lo que respecta a los segundos, quedan a nivel de experimentación los trabajos que indican a estos sustratos (triacetín y tributirín) como fuentes energéticas preferenciales en el soporte nutricional del paciente con trauma craneal³⁶.

Un tema actualmente en boga (Soláns y cols.³⁷ y Ortiz-Leyba³⁸), y que es objetivo de esta revisión, es el que relaciona la inmunidad con la calidad de la emulsión lipídica, pues diversas líneas de investigación sugieren que los LCT (especialmente el AL) aportados en exceso de requerimientos o durante largo tiempo disminuyen las funciones inmunológicas y aumentan la susceptibilidad del paciente a las complicaciones sépticas³⁹.

Aporte lipídico y función inmune

La influencia que los lípidos de la dieta (enteral o parenteral) pueden tener sobre la función inmune puede ser separada en dos efectos: directos e indirectos, mediados por el metabolismo de

los eicosanoides. Sobre los efectos directos, y de forma simplista, podemos indicar que para un correcto funcionamiento del sistema inmune no son convenientes altos aportes de AL, y sobre los efectos indirectos podemos decir que los lípidos de la dieta afectan la función celular tanto alterando la composición de los fosfolípidos de membrana como la síntesis selectiva de los compuestos bioactivos (eicosanoides)⁴⁰.

Cualquier respuesta inmune es secundaria a una compleja interrelación entre antígenos, células de la serie linfocítica y de sus citokinas, junto con la neoexpresión de los antígenos celulares de superficie (antígenos-MCH y complejo CD18/11b). La importancia de esta cascada inmunológica es que afecta a las interacciones ligando-receptor que tienen lugar en la superficie celular. Actualmente conocemos que la composición lipídica de la membrana celular es el principal determinante de la evolución de las señales intracelulares evocadas como resultado de la interacción de los factores de crecimiento celular, citokinas y linfocinas con sus respectivos receptores en la superficie celular. El estado físico de los lípidos en las membranas puede estar modificado por el grado de insaturación de las cadenas acílicas (mayor movilidad a mayor grado de insaturación) y por la relación fosfolípidos/colesterol (mayor movilidad a menor concentración de colesterol). La fluidez de la membrana es crítica para las funciones biológicas, y está descrito que la manipulación de las grasas de la dieta afecta a este parámetro⁴¹.

Es por ello que como los lípidos de la membrana celular están determinados por los ácidos grasos que rodean la célula, parece razonable el preguntarse cuándo el contenido de las emulsiones lipídicas intravenosas infundidas, fuentes energéticas indispensables en el soporte nutricional parenteral, tienen efectos adversos sobre la compleja cascada de la respuesta inmune⁴².

Los lípidos son empleados por el organismo como fuente de ácidos grasos esenciales y de vitaminas liposolubles, como fuente de energía (*per se* y como cuerpos cetónicos tras su hidrólisis), como componentes estructurales de las membranas celulares (fosfolípidos), como reguladores del tono vascular (prostaglandinas) y como mensajeros celulares (fosfoinosítidos).

La dieta contiene diversos ácidos grasos que difieren entre sí en el número de átomos de carbono, en el número de los dobles enlaces y en la posición de estos últimos. El término ω (omega) se refiere al átomo de carbono posterior al fi-

nal carboxilo. Como ejemplo, del ácido linoleico (18:2 ω -6) podemos decir que posee 18 carbonos y dos dobles enlaces, situándose el primer doble enlace en el sexto carbono. Los ácidos grasos de cadena corta tienen de dos a cuatro carbonos; los ácidos grasos de cadena media, de seis a diez carbonos, y los de cadena larga, de 12 a 26 carbonos.

El AL, esencial para el normal crecimiento y desarrollo, debe ser proporcionado por la dieta y es el precursor del ácido araquidónico (AA = 20:4 ω -6), que en su metabolismo produce prostaglandinas (vía ciclooxigenasa) y leucotrienos (vía lipoxigenasa). Aunque se considera que el AL sólo debe suponer el 3 % de las calorías totales de la dieta, la mayor parte del soporte nutricional parenteral o enteral aporta del 10 al 20 % de las calorías totales en forma de AL.

Aunque las células precisan el AL (ácido graso esencial) a medida que maduran (linfocitos, macrófagos y neutrófilos), pierden la enzima limitante que convierte el AL en AA (delta-6-desaturasa). En esta situación, las células dependen de la delta-6-desaturasa hepática para generar AA a expensas de los lípidos circulantes. Es por ello que cualquier evento que altere la función hepática puede modificar la actividad enzimática.

La estructura lipídica de las células (fosfolípidos) se influye por los ácidos grasos libres que componen la dieta. La administración de emulsiones lipídicas puede alterar las membranas celulares orgánicas (fosfolípidos de membrana, AA)^{43, 44} hasta un extremo tal que su composición se asemeje a la de la emulsión lipídica administrada. Se conoce que el AL puede selectivamente inhibir la función de las células T a un déficit de enzima desaturasa que impide la incorporación de las fosfatidilcolinas del ácido graso C:18 en la membrana celular. Ello vuelve a las células más frágiles y puede explicar la disminución en los linfocitos circulantes con fenotipo de célula T⁴⁵.

Debido a que la mayor parte de las interacciones entre linfocinas o citokinas se inician en la membrana celular del linfocito y a que en muchos casos requieren la movilización lateral del receptor en la membrana celular para evitar los efectos funcionales, podemos considerar que existe un amplio potencial de implicaciones entre el sistema inmune y la NPT con lípidos.

Generalmente se considera que las dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) disminuyen la inmunocompetencia, suprimen las respuestas mitogénicas de los esplenocitos y de

los linfocitos T, potencian la tumorigénesis, disminuyen el número de linfocitos B y reducen la generación de anticuerpos por estos linfocitos. Modificando la composición de los lípidos aportados, se podrían alterar los fosfolípidos de membrana y finalmente los productos metabólicos de estos lípidos.

Se ha demostrado, *in vitro* e *in vivo*, que la manipulación dietética de los ácidos grasos modula la función linfocitaria tanto hacia la estimulación como hacia la supresión de las respuestas de los linfocitos B y T^{46, 47}. Los cambios en los ácidos grasos de la membrana pueden también alterar tanto las respuestas enzimáticas como las de los receptores, y ello influencia la actividad celular.

Asimismo se ha producido un importante avance en el conocimiento del papel de los eicosanoides (prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos) en la patofisiología de la agresión y de la enfermedad. Hoy en día conocemos que la composición de ácidos grasos de la dieta afecta claramente al metabolismo de los eicosanoides⁴⁸⁻⁵⁵. Específicamente (fig. 1), las dietas ricas en AL condicionan aumentos en la producción de las prostaglandinas dienoicas (prostaglandina E₂ [PGE₂], de los tromboxanos (tromboxano A₂ [TXA₂]) y de los leucotrienos tetraenoicos (leucotrieno B₄ [LTB₄]). Por otra parte, sabemos que las dietas que aportan aceite de pescado tienen altos contenidos de ácidos grasos ω -3, que son los precursores de las prostaglandinas trienoicas (PGE₃), de los leucotrienos pentaenoicos (LTB₅) y de los derivados hidroxiperóxidos del araquidonato. La diversificación de los metabolitos del AA tiene importantes implicaciones en la modificación de la respuesta inmune postagresión, pues la PGE₂ tiene efectos inmunosupresores más potentes que las PGE trienoicas⁵⁶ y el TXA₂ presenta menor potencia biológica que el TXA₂.

Aspectos clínicos

Los conceptos más actuales parecen indicar que en la situación séptica los LCT (soja, cártamo) no son óptimamente utilizados debido a que, al coexistir un déficit relativo de carnitina, se bloquea la entrada en la mitocondria y, por ende, la betaoxidación⁵⁷. Diferentes estudios han demostrado que la incubación tanto de Intralipid con granulocitos como de granulocitos obtenidos de pacientes que han recibido esta emulsión lipídica indica alteración en la quimiotaxis, en la capacidad bactericida y disminución en la capacidad de reducción del nitroazul de tetrazolio⁵⁸⁻⁶⁰. Asimismo, en relación dosis-dependiente, se reduce la proliferación linfocitaria mitógeno-estimulada e IL-2 activada y la generación de células supresoras citotóxicas activadas por linfocinas⁶¹. En relación con el tiempo de infusión es interesante el trabajo de Gogos y cols.⁶², que demuestra que, tras más de treinta días de NPT con LCT, aumenta la producción del factor de necrosis tumoral, cosa que no sucede si la NPT no dura más de quince días.

Al ser los MCT absorbidos directamente en el sistema portal, no requieren la formación de quilomicrón⁶³ y son metabolizados a cuerpos cetónicos y oxidados tan rápidamente como o más que la glucosa en el paciente séptico⁶⁴, a la par que parecen tener un mejor efecto sobre el sistema inmune^{65, 66}, sobre la función de los neutrófilos⁶⁷ y, particularmente, sobre el complemento⁶⁸, pues las proteínas del complemento se sintetizan en el hígado y las emulsiones MCT/LCT condicionan menor elevación de la bilirrubina y de los test de función hepática al ser los MCT reesterificados en menor cantidad que los LCT⁶⁹. Esta superioridad de los MCT parece confirmarse tras los estudios en animales sépticos del New England Deaconess Hospital, en los que se ob-

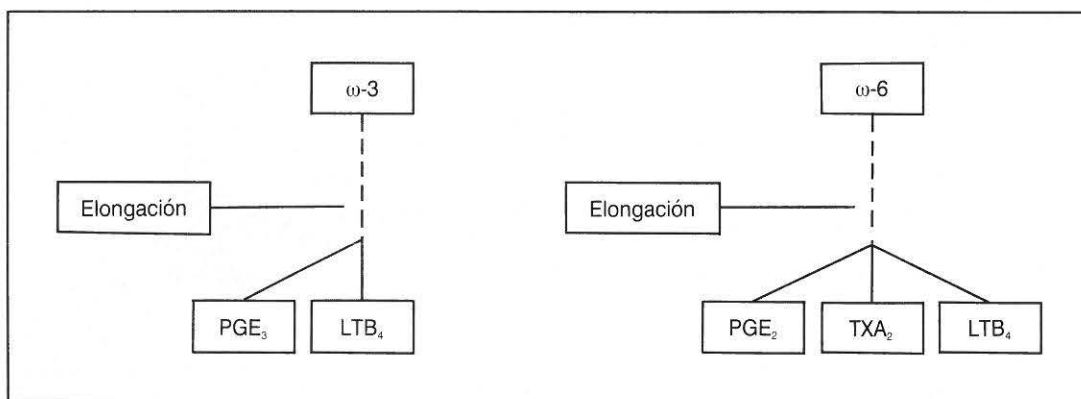


Fig. 1.

serva menor afectación del SRE y menor bacteriemia al aportar MCT/LCT vs. LCT^{70,71}, aunque los resultados de Davies y cols. no demuestran diferencias significativas⁷².

Por otra parte, estudios *in vitro*⁷³ indican que las emulsiones lipídicas basadas principalmente en LCT pueden potencialmente interferir (favorablemente para el sistema inmune) en la interrelación entre la IL-2 y su receptor. Estos resultados concilian los previos resultados contradictorios de los trabajos de Monson y cols.^{74,75}. En estos últimos trabajos se encontró que los niveles de IL-2 en las células T activadas eran más altos tras NPT con LCT, pero que la IL-2 no se unía y que el complejo ligando-receptor no pasaba al interior de la célula posiblemente por una rigidificación de la membrana celular secundaria a la modificación de la relación de ácidos grasos no saturados-saturados en la membrana del linfocito. Esto está en relación con el hecho de que los pacientes que reciben LCT en la NPT tienen menor actividad en la citotoxicidad IL-2 activada.

En esta línea, los experimentos *in vitro* demuestran que cuando se emplean emulsiones lipídicas en las que el 50 % de las calorías proviene de los MCT (Lipofundina MCT/LCT), los efectos deletéreos disminuyen proporcionalmente. Al efectuar estudios *in vivo*, Gogos y cols.⁷⁶ encuentran que los pacientes que reciben emulsión lipídica MCT/LCT *versus* los que reciben cantidades isocalóricas de LCT tienen mejor respuesta en la relación C:S (cooperador:supresor) de las células T. Estos resultados se confirman en el estudio de Sedman y cols.⁷⁷, que indica que los MCT/LCT ofrecen un medio más apropiado para que se produzcan relaciones óptimas entre los linfocitos NK y la IL-2.

En base al papel de las grasas de la dieta en la producción de prostaglandinas, J. Wesley Alexander y cols. desarrollaron una línea de investigación tanto en animales como en humanos. Al alimentar a animales quemados con dietas en las que la única diferencia estribaba en la calidad de los lípidos, estos autores encontraron que, en comparación a los que recibían aceite de cártamo (75 % de AL) o sólo AL, los alimentados con aceite de pescado tenían menor pérdida de peso, mejor masa muscular esquelética, más bajo gasto energético, mejor respuesta inmunitaria celular e índice opsónico, mayor peso esplénico, menor peso adrenal, transferrina más elevada y menor nivel de C₃⁷⁸. Las conclusiones de un estudio realizado en niños quemados indicaron que las dietas ricas en ácidos grasos

ω -3 mejoraban el pronóstico debido a sus efectos sobre la síntesis de prostaglandinas⁷⁹. En cambio, otra línea de investigación demostró resultados contradictorios, pues tras alimentar a los animales con diferentes tipos de grasas (incluyendo aceite de pescado y grasas ricas en AL), se les sometió a quemadura y a infección del área quemada. La supervivencia en los alimentados con aceite de cártamo (muy rico en AL) fue superior que en los alimentados con aceite de pescado. Esta línea de investigación confirmó que el aceite de pescado sólo suprime la producción de PGE por los macrófagos esplénicos, pero no suprime la producción de LTB₄ ni la de TXA₂⁸⁰. Estos autores proponen como explicación y punto de encuentro en esta aparente discordancia de resultados que la inmunosupresión de la PGE₂ en el momento de la quemadura actúa como retrorreguladora de diversos estímulos del sistema inflamatorio, especialmente sobre la producción del factor de necrosis tumoral y de la IL-1, y también parece probable que los eicosanoides derivados del AL sean cruciales para la activación celular, pues, por ejemplo, el LBT₄ es considerado como el principal mediador de la inflamación leucocitaria, siendo capaz de producir agregación celular, liberación de enzimas lisosomiales y quimiotaxis⁸¹. Esto está en relación con que, aunque las funciones dependientes de las células B y T no se afectan en los animales prealimentados antes de la quemadura con dietas ricas en grasas, a las dos semanas el suero de los alimentados con dietas ricas en aceite de cártamo proporcionaba mejor opsonización que el suero de los alimentados con aceite de pescado. Las dietas con alto contenido en ácidos grasos ω -3 pueden ser importantes para el paciente quemado en el período de recuperación al reducir la prolongada inmunosupresión secundaria a la PGE₂. En esta línea de investigación hay que referir que, en pacientes quirúrgicos nutridos parenteralmente con aceite de soja (100 %) o con una mezcla de aceite de soja (85 %) y de aceite de pescado (15 %)⁸², los resultados no indican claramente un efecto beneficioso de los ω -3 al mensurar los leucotrienos C₄ y C₅.

Como conclusión de este apartado podemos considerar, junto con Palmblad⁸³, que todavía estamos en el inicio del conocimiento de cómo los lípidos modulan la inmunidad. Por el momento desconocemos cómo las emulsiones lipídicas (tanto las actuales como las que en el futuro tengan una composición diferente en ácidos grasos) influyen en la producción de citokinas y la

expresión tanto de sus receptores como de otros tipos de receptores de superficie (factores quimiotácticos), aunque los resultados de los trabajos experimentales basados en enriquecimientos de los aportes con AL, gamma-linolénico y ácidos eicosapentanoicos demuestran algún tipo de modulación⁸⁴⁻⁸⁶ y/o de aumento de la capacidad del SRE^{87, 88} al añadir lípidos (LCT, MCT o estructurados) i.v.

Por otra parte, y en lo que respecta a futuras áreas de investigación, debemos considerar tanto a la célula endotelial como a los anticuerpos. La primera tiene un importante papel en la migración de las células de defensa a los tejidos y se afecta fácilmente por los lípidos administrados, y aunque la mayor parte de los estudios indican un efecto protector de los lípidos i.v. sobre sus funciones procoagulantes, debemos tener en cuenta que este tipo de células también producen citokinas.

Para finalizar, y aunque no es nuestra opinión, debemos citar la teoría de Pettei y cols.⁸⁹ sobre la posibilidad de que, aun sustituyendo el AL por el ácido eicosapentanoico u otros ácidos grasos de cadena media o corta, las alteraciones de los principales mediadores de las defensas del huésped podrían ser similares a las actualmente referidas.

Conclusión

Los datos expuestos demuestran que el contenido lipídico de la dieta afecta a la funcionalidad de gran variedad de células inmunes. Conocemos que los leucotrienos y los eicosanoides (PGE₂) son inmunomoduladores y que la producción en exceso de esta última por alto aporte de AL o por trauma-sepsis tiene efectos inmunosupresores. Quizás aportando emulsiones lipídicas con menor contenido de AL se podrían evitar los efectos deletéreos. Ello está en relación a que la capacidad de las células y de los tejidos para producir PGE₂ y leucotrienos es dependiente de los niveles de AA, que a su vez dependen del AL dietético. Por contra, los PUFA ω -3 parece ser que disminuyen la producción de eicosanoides⁹⁰.

De cualquier forma, estamos de acuerdo con English y cols.⁹¹ en que «las consideraciones sobre los mecanismos de defensa del huésped no son adecuada justificación para retirar los lípidos del soporte nutricional parenteral» (*sic*). Es obvio que éste es un fértil campo de investigación, ya

que los resultados preliminares indican la importancia de los lípidos en la agresión traumática o por quemaduras, en la situación posquirúrgica, en la respuesta a la enfermedad neoplásica y en la corrección de la malnutrición.

A la vista de los resultados expuestos, encontramos a faltar una mención explícita, a modo de conclusión, sobre el posible efecto beneficioso de un aporte de MCT/LCT sobre el sistema inmunológico, así como que escasean los estudios prospectivos sobre la influencia de los lípidos en el desarrollo y evolución de la sepsis en pacientes con NPT. Por ello debemos considerar que actualmente queda por determinar tanto el contenido óptimo y la mejor fuente de grasas en la dieta como la idónea relación ω -6/ ω -3, pues parece claro que la manipulación de los lípidos puede tener un profundo efecto en el devenir del paciente agredido.

Bibliografía

1. Chandra RK: Understanding immune function and the role of malnutrition. ASPEN. 14th Clinical Congress. Educational Programme. San Antonio, 1990.
2. García de Lorenzo A: Inmunodeficiencia y malnutrición. *Boletín Farmiberia*, n.º 30.
3. Ortiz Leyba C: Nutrición e inmunocompetencia. I. *Boletín Farmiberia*, n.º 38.
4. Sobrado J, Moldawer LL, Pomposelli JJ y cols.: Lipid emulsions reticuloendothelial system function in healthy and burned guinea pigs. *Am J Clin Nutr*, 1985, 42:855-863.
5. Trucki O, Heyd TJ, Waymack JP y cols.: Effects of fish oil on postburn metabolism and immunity. *JPEN*, 1987, 11:521-528.
6. Johnson PV: Dietary fat, eicosanoids and immunity. *Adv Lipid Res*, 1985, 21:103-141.
7. Metabolic Failure: Malnutrition and nutritional support. En Baue AE (ed.). *Multiple Organ Failure. Patient Care and Prevention*. Mosby Year Book. St. Louis, 1990, 374-395.
8. Mascioli EA, Randall S, Porter KA y cols.: Thermogenesis from intravenous medium-chain triglycerides. *JPEN*, 1991, 15:27-31.
9. García de Lorenzo A, Galván B, López J y cols.: Estudio comparativo preliminar sobre la oxidación de dos diferentes emulsiones lipídicas (LCT vs MCT/LCT) en la fase de agresión aguda. *Rev Brasileira Terapia Intensiva*, 1991, 3(S):209.
10. Delafosse B, Viale JP, Pachiaudi C y cols.: Influence of glucose: lipid ratio and type of lipids (LCT or MCT/LCT) on substrate oxidation rates in ICU patients. *Clin Nutr*, 1992, 11(S):35.
11. Randall S: Randomized clinical in hospitalized

- patients using intravenous medium chain triglyceride emulsions. *Clin Res*, 1985, 33(A):276.
12. Mascioli EA: Intravenous infusions of a physical mixture of medium and long chain triglyceride emulsion. *Clin Res*, 1985, 33(A):275.
13. Rademacher P, Santak B, Strobach H y cols.: Fat emulsions containing medium chain triglycerides in patients with sepsis syndrome: Effects on pulmonary hemodynamics and gas exchange. *Intensive Care Med*, 1992, 18:231-234.
14. Moore RS y Cerra FB: Sepsis. En Fischer JE (ed.). *Total Parenteral Nutrition*. Little Brown Co. Boston, 1991, 347-365.
15. Clarke PJ, Ball MJ y Kettlewell MGW: Liver function test in patients receiving parenteral nutrition. *JPEN*, 1991, 15:54-59.
16. Tashiro T, Mashima Y, Tamamori J y Sanada M: Intravenous Intralipid 10 % vs 20 %, hyperlipidemia and increase in lipoprotein X in humans. *Nutrition*, 1992, 8:155-161.
17. Rombeau JL: Nutritional support: Service in need of new science. *JPEN*, 1989, 13:445-449.
18. Sardesai VM: The essential fatty acids. *Nutr Clin Pract*, 1992, 7:179-186.
19. Carpentier YA: Intravascular metabolism of fat emulsions. *Clin Nutr*, 1989, 8:115-125.
20. García de Lorenzo A y Culebras JM: Nutritional and metabolic support: Converging concepts. *Nutrition*, 1991, 7:163-167.
21. Soláns A y Celaya S: Efecto de las emulsiones lipídicas utilizadas en nutrición parenteral sobre la capacidad de respuesta inmune. *Nutr Hosp*, 1992, 7:8-16.
22. García de Lorenzo A: Gasto energético y requerimientos calóricos. En Ginestal RJ (ed.). *Libro de texto de cuidados intensivos*. ELA-Aran Ed. Madrid, 1991, 783-793.
23. García de Lorenzo A: Triglicéridos de cadena media en nutrición parenteral. *Nutr Hosp*, 1989, 4:167-172.
24. Lima LAM: Neonatal parenteral nutrition with medium-chain triglyceride: Rationale for research. *JPEN*, 1989, 13:312-317.
25. Wolfram G: MCT-Containing fat emulsion: General aspects. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1989, 4:60-63.
26. Ball MJ: Hematological and biochemical effects of parenteral nutrition with medium-chain triglycerides: Comparison with long-chain triglycerides. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:916-922.
27. Driscoll DF y Blackburn GH: Total parenteral nutrition 1990. A review of its current status in hospitalised patients, and the need for patient-specific feeding. *Drugs*, 1990, 40:346-363.
28. Fan ST y Wong J: Metabolic clearance of a fat emulsion containing medium-chain triglycerides in cirrhotic patients. *JPEN*, 1992, 16:279-283.
29. Wicklmayr M, Rett K, Dietze G y cols.: Comparison of metabolic clearance rates of MCT/LCT and LCT emulsions in diabetics. *JPEN*, 1988, 12:68-71.
30. Ekman L: Future developments of fat emulsions. *Nutrition*, 1987, 3(S):35.
31. Mitsuyoshi K, Hiramatsu Y, Nakagawa M y cols.: Effects of structured lipids as energy substrate after hepatectomy in rats with streptozotocin-induced diabetes. *Nutrition*, 1992, 8:41-46.
32. García de Lorenzo A y Zarazaga A: Lípidos estructurados en el soporte nutricional. *Nutr Hosp*, 1990, 5:354-359.
33. Iriyama K, Nishiwaki H, Terashima H y cols.: Apolipoprotein C-II modifications associated with an infusion of artificial lipid particles. *JPEN*, 1988, 12:60-62.
34. Cerra FB, Lehman S, Konstantinides N y cols.: Effect of enteral nutrient of in vivo tests of immune function in ICU patients: A preliminary report. *Nutrition*, 1990, 6:84-87.
35. Koruda MJ, Rolandelli R, Bliss DM y cols.: Parenteral nutrition supplemented with short-chain fatty acids: Effect on the small-bowel mucosa in normal rats. *Am J Clin Nutr*, 1990, 51:685-689.
36. Goodman JC y Robertson CS: Short-chain fatty acids as an energy source after severe head injury. En *Short-Chain fatty acids: Metabolism and clinical importance*. Tenth Ross Conference. Ross Lab. Columbus, 1991, 96-106.
37. Soláns A y Celaya S: Efecto de las emulsiones lipídicas utilizadas en nutrición parenteral sobre la capacidad de respuesta inmune. *Nutr Hosp*, 1992, 7:8-16.
38. Ortiz Leyba C: Nutrición e inmunocompetencia (II). *Boletín Farmiberia*, n.º 39.
39. Zaloga GP: Nutrition and prevention of systemic infection. En Taylor RW, Shomaker WC (eds.). *Critical Care. State of the Art*. The Society of Critical Care Medicine. Fullerton, 1991, 31-79.
40. Katz DP, Kvetan V y Askanazi J: Enteral nutrition: Potential role in regulating immune function. *Current Opinion in Gastroenterology*, 1990, 6: 199-203.
41. Levy JA, Ibrahim AB, Shirai T y cols.: Dietary fat affects immune response production on antiviral factors and immune complex disease in NZB/NZW mice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1982, 79:1974.
42. Guillou PJ, Sedman PC, Monson JRT y Brennan TG: Modifications of lymphocyte function by fatty acids: Biological and clinical implications. En Cunningham-Rundles S (ed.). *Nutritional Modulation of the immune response*. Marcel Dekker. New York, 1991.
43. Kinsella JE y Lokish B: Dietary lipids, eicosanoids, and the immune system. *Crit Care Med*, 1990, 18(S):94-113.
44. Johnston PV: Dietary fat, eicosanoids and immunity. *Adv Lipid Res*, 1985, 21:103-141.
45. Guillou PJ: The effects of intravenous feeding

- with lipid as an energy source on some aspects of the immune response. *Intake*, 1991, 3:2-4.
46. Kinsella JE, Lokesh B, Broughton S y cols.: Dietary polyunsaturated fatty acids and eicosanoids: Potential effects on the modulation of inflammatory and immune cells: An overview. *Nutrition*, 1990, 6:24-44.
 47. Wan JMF, Teo TC, Babayan VK y cols.: Lipids and the development of immune dysfunction and infection. *JPEN*, 1988, 12(S):43.
 48. Rodríguez R, Martínez M, Guarner F y Malagelada JR: Modification of gut mucosal eicosanoid synthesis by a fish oil diet. *J Clin Gastroenterol*, 1990, 5:11-19.
 49. Ferretti A, Schoene NW y Flanagan VP: Identification and quantification of prostaglandin E_3 in renal medullary tissue of three strains of rats fish oil. *Lipids*, 1981, 16:800-804.
 50. Fischer S y Weber PC: Prostaglandin I_3 is formed in vivo in man after dietary eicosapentanoic acid. *Nature*, 1984, 307:165-168.
 51. Holmer G y Beare-Rogers JI: Linseed oil and marine oil as sources of omega-3 fatty acids in rat heart. *Nutr Res*, 1985, 5:1011-1014.
 52. Hwang DH y Carroll AE: Decreased formation of prostaglandin derived from arachidonic acid by dietary linoleate in rats. *Am J Clin Nutr*, 1980, 33:590-597.
 53. Kelley VE, Ferretti A, Izui S y cols.: A fish oil diet rich in eicosapentanoic acid reduces cyclooxygenase metabolites and suppresses lupus in MRL-1pr mice. *J Immunol*, 1985, 134:1914-1919.
 54. Marshall LA, Szczesniowski A y Johnston PV: Dietary alpha-linoleic acid and prostaglandin synthesis: A time course study. *Am J Clin Nutr*, 1983, 38:895-900.
 55. Terano T, Salmon JA, Higgs GA y cols.: Eicosapentanoic acid as modulator of inflammation: Effect on prostaglandin and leukotriene synthesis. *Biochem Pharmacol*, 1986, 35:779-785.
 56. Needleman P, Raz A, Minkes MS y cols.: Triene prostaglandins: Prostacyclin and thromboxane biosynthesis and unique biological properties. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1979, 76:944-948.
 57. Gibault JP, Frey A, Guiraud M y cols.: Effects of L-Carnitine infusion on Intralipid clearance and utilization. Study carried out in septic patients of an intensive care unit. *JPEN*, 1988, 12:29-34.
 58. Fischer GW, Hunter KW, Wilson SR y cols.: Diminished bacterial defenses with Intralipid. *Lancet*, 1980, ii:819-820.
 59. Nordenstrom J, Jarstrand C y Wiernik A: Decreased chemotactic and random migration of leukocytes during Intralipid infusion. *Am J Clin Nutr*, 1979, 32:2416-2422.
 60. Jarstrand C, Berghelm X y Lahnborg G: Human granulocyte and reticuloendothelial system function during Intralipid infusion. *JPEN*, 1978, 2: 663-670.
 61. Dionigi R: Effects of lipid emulsions on the immune system. *Nutrition*, 1987, 3:347-350.
 62. Gogos CA, Zoumbos NC, Makri M y cols.: Tumor necrosis factor production by human mononuclear cells during total parenteral nutrition containing long-chain triglycerides. *Nutrition*, 1992, 8:26-29.
 63. Baach AC, Frey A y Lutz O: Clinical and experimental effects of medium-chain triglyceride-based fat emulsions. A review. *Clin Nutr*, 1989, 8:223-235.
 64. Babayan VK: Medium-chain triglyceride and structured lipids. *Lipids*, 1987, 22:417-420.
 65. Alexander JW y Peck MD: Future considerations for nutrition. En Fischer JE (ed.). *Total Parenteral Nutrition*. Little Brown Co. Boston, 1991, 447-466.
 66. Kuse ER, Kemnitz J, Kotzerke J y cols.: Fat emulsions in parenteral nutrition after liver transplantation: The recovery of the allografts RES function and histological observations. *Clin Nutr*, 1990, 9:331-336.
 67. Monico R, Dominioni L, Interdonato F y cols.: Effects of iv administration of an MCT-containing fat emulsion on neutrophil function and chemistry. *Beitr Infusionstherapie Klin Ernahr*, 1988, 20: 36-43.
 68. Ball MJ y Sear JW: Intravenous feeding with medium chain triglyceride. Effects on blood gases and the complement system in critically ill patients. *Anaesthesia*, 1986, 41:423-426.
 69. Dennison AR, Ball M, Hands LJ y cols.: Total parenteral nutrition using conventional and medium-chain triglyceride: Effect on liver function tests, complement, and nitrogen balance. *JPEN*, 1988, 12:15-19.
 70. Hamawy KJ, Moldawer LL y Georgieff M: The effect of lipid emulsion on reticuloendothelial system function in the injured animal. *JPEN*, 1985, 9:559-565.
 71. Sobrado J, Moldawer LL, Pomposelli JJ y cols.: Lipid emulsions and reticuloendothelial system function in healthy and burned guinea pigs. *Am J Clin Nutr*, 1985, 42:855-863.
 72. Davies SS, Illum L, Muller R y cols.: The effect of infused fat emulsions on reticuloendothelial function in the rabbit. *Clin Nutr*, 1990, 9:260-265.
 73. Sedman PC, Ramsden CW, Brennan TG y cols.: Pharmacological concentrations of lipid emulsions inhibit interleukin-2 dependent lymphocyte responses in vitro. *JPEN*, 1990, 14: 12-17.
 74. Monson JRT, Ramsden CW, MacFie J y cols.: Immunorestorative effect of lipid emulsions during total parenteral nutrition. *Br J Surg*, 1986, 73:843-846.
 75. Monson JRT, Sedman PC, Ramsden CW y cols.: Total parenteral nutrition adversely influences tumour-directed cellular cytotoxic responses in patients with gastrointestinal cancer. *Eur J Surg Oncol*, 1988, 14:435-443.

76. Gogos CA, Kalfarentzos FE y Zoumbos NC: Effect of different types of total parenteral nutrition on T-lymphocyte subpopulations and NK cells. *Am J Clin Nutr*, 1990, 51:119-122.
77. Sedman PC, Somers SS, Ramsden CW y cols.: The differential effects of lipid emulsions on lymphocyte function during total parenteral nutrition. *Br J Surg*, 1991, 78:1396-1399.
78. Alexander JW, Saito H, Trocki O y cols.: The importance of lipid type in the diet after burn injury. *Ann Surg*, 1986, 204:1-8.
79. Alexander JW y Gottschlich MM: Nutritional immunomodulation in burn patients. *Crit Care Med*, 1989, 18(S):149-153.
80. Peck MD, Ogle CK, Alexander JW y cols.: The effect of dietary fatty acids in response to pseudomonas infection in burned mice. *J Trauma*, 1990, 30:445-452.
81. Parker CW: Leukotrienes and prostaglandins in the immune system. *Adv Prostaglandins Thromboxane Leukotriene Res*, 1986, 16:113-134.
82. Torwesten E, Morlion BJ, Lessire H y cols.: The effect of parenteral omega-3-fatty acids (n-3-FA) on membrane fatty acid composition and leukotriene synthesizing capacity of human leukocytes in postoperative trauma. *Clin Nutr*, 1992, 11(S):19.
83. Palmblad J: Intravenous lipid emulsions and host defense. A critical review. *Clin Nutr*, 1991, 10:303-308.
84. Palmblad J y Gyllenhammar H: Effect of dietary lipids on immunity and inflammation. *APMIS*, 1988, 96:571-583.
85. Gyllenhammar H, Hafstrom I, Borgeat P y cols.: Dietary linoleate supplementation modulates formyl-peptide receptor expression and functional responses of rat neutrophils. *J Lab Clin Med*, 1990, 115:487-496.
86. Kinsella JE: Lipids, membrane receptors, and enzymes: Effects of dietary fatty acids. *JPEN*, 14(S):200-217.
87. Larson L, Connolly E, Enekuu U y cols.: Varying influences of TPN containing no fat, LCT or MCT on the function of the reticuloendothelial system (RES) in the rat. *Clin Nutr*, 1992, 11(S):21.
88. Connolly E, Larson L, Enekull U y cols.: Infusion of high doses of LCT- and structured triglyceride-based fat emulsions does not affect the reticuloendothelial system (RES) of the rat. *Clin Nutr*, 1992, 11(S):45.
89. Pettei MJ, Daftary S y Levine JJ: Essential fatty acid deficiency associated with the use of a medium-chain-triglyceride infant formula in pediatric hepatobiliary disease. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:1217-1221.
90. Gottschlich MM: Selection of optimal lipid sources in enteral and parenteral nutrition. *Nutr Clin Pract*, 1992, 7:152-165.
91. English D, Roloff JS, Lukens JN y cols.: Intravenous lipid emulsions and human neutrophil function. *J Pediatrics*, 1981, 99:913-915.

Originales

Estudio histopatológico de las alteraciones hepáticas inducidas por la nutrición parenteral en la rata

J. García Vielba **, T. Ribas Ariño *, F. García Díez *, M. L. de la Hoz Riesco *, J. González Gallego ** y J. M. Culebras *

* Unidad de Investigación. Complejo Hospitalario de León. ** Departamento de Fisiología, Farmacología y Toxicología. Universidad de León. Spain.

Resumen

La nutrición parenteral total se asocia con diferentes alteraciones metabólicas y morfológicas a nivel hepático. Hemos investigado las alteraciones histológicas inducidas en la rata por administración de soluciones a base de glucosa y aminoácidos (grupo A) o de glucosa, aminoácidos y lípidos (grupo B). El aporte energético fue en ambos casos de 187 kcal/kg/día. Los animales en el grupo B recibieron un 30 % de las calorías no proteicas en forma de lípidos (Intralipid). En el grupo A, los hallazgos histopatológicos más frecuentes fueron la presencia de inflamación y edema portal, junto con microesteatosis. La adición de lípidos (grupo B) no mejoró dichas alteraciones, siendo habituales tanto la existencia de fenómenos congestivos como de esteatosis y la presencia ocasional de pigmentos en células de Kupffer. Estos datos indican que la suplementación de las soluciones parenterales con emulsiones lipídicas convencionales a base de LCT es insuficiente para contrarrestar las alteraciones histopatológicas inducidas por la nutrición parenteral.

Palabras clave: *Nutrición parenteral. Hígado. Lípidos. Histopatología.*

Abstract

Total parenteral nutrition is associated with hepatic metabolic and morphologic changes. Histological alterations induced by administration of glucose plus aminoacids (group A) or glucose plus aminoacids and lipids (group B) have been investigated in the rat. Parenteral nutrition provided 187 kcal/kg/day in both groups of animals. Rats in group B received 30 % of nonprotein calories as lipids (Intralipid). In group A the most frequent histopathological findings were inflammation, portal edema and microesteatosis. Those alterations did not dissapear by lipid addition, being frequent the existence of congestive phenomenons and esteatosis together with occasional pigment deposits in Kupffer cells. Those data suggest that supplementation of solutions with LCT-base lipid emulsions does not compensate for the histopathological alterations induced by parenteral nutrition.

Key words: *Parenteral nutrition. Liver. Lipids. Histopathology.*

Correspondencia: J. M. Culebras.
Servicio de Cirugía General II.
Complejo Hospitalario, León.

Recibido: 10-VII-1992.
Aceptado: 16-IX-1992.

Introducción

Durante las últimas dos décadas, la nutrición parenteral total ha jugado un papel fundamental en el soporte nutricional de pacientes incapaces de alimentarse por períodos prolongados de tiempo. La infusión de soluciones de aminoácidos y glucosa junto con vitaminas, electrolitos y oligoelementos ha sido ampliamente aceptada en la práctica médica. Sin embargo, se han descrito numerosas complicaciones técnicas y metabólicas. La disfunción hepática es uno de los problemas más comunes relacionados con la nutrición parenteral total. Los pacientes presentan colestasis, esteatosis o combinación de ambas anormalidades¹⁻⁵. La patogénesis de estas alteraciones no ha sido aún claramente dilucidada y ni siquiera si se trata de entidades separadas o representan un continuo. Se han propuesto una multiplicidad de posibles factores desencadenantes, tales como una relación calorías/nitrógeno inadecuada, complicaciones sépticas, deficiencia de ácidos grasos esenciales o deficiencias específicas de aminoácidos y vitaminas⁶⁻⁹.

Estudios en humanos y animales de laboratorio han demostrado que la deficiencia en ácidos grasos esenciales, así como diferentes alteraciones metabólicas inducidas por la nutrición parenteral, se reduce cuando una parte sustancial de calorías no proteicas proviene de emulsiones lipídicas¹⁰. No obstante, los efectos a nivel histopatológico son contradictorios y no siempre se revierten las alteraciones a nivel hepático^{11, 12}.

En este estudio se han investigado las alteraciones histopatológicas hepáticas inducidas por la nutrición parenteral en la rata, comparando los efectos de soluciones con y sin suplementación lipídica. Como fuente lipídica se utilizó una emulsión convencional (Intralipid).

Material y métodos

Se utilizaron ratas Wistar macho de 250-280 g de peso corporal (Charles River, Barcelona), a las que se dejó una semana de aclimatación antes de los experimentos. Los animales se anestesiaron con pentobarbital sódico (45 mg/kg i.p.; Claudio Barcia, Madrid). Se cateterizó la vena yugular derecha con un catéter de silastic (PE-50, Dow Corning Corporation, Midland, USA), que se exteriorizó en la región escapular. El catéter se pasó a través de un muelle protector y se conec-

tó a un aparato giratorio (*swivel*). En el grupo de animales control se ligó la vena yugular y se realizó y suturó la incisión escapular.

Los animales con nutrición parenteral recibieron durante cinco días una de las dos soluciones cuya composición se muestra en la tabla I mediante infusión endovenosa a velocidad de 2,5 ml/h. En el grupo A, la solución (Vamin, KaviVitrum, Estocolmo, Suecia) contenía aminoácidos, glucosa y electrolitos. En el grupo B, un 30 % de aporte calórico no proteico provenía de una emulsión lipídica en cuya composición se incluían triglicéridos de cadena larga (LCT) (Intralipid 20 %, KaviVitrum). El aporte calórico fue en ambos casos de 187 kcal/kg/día. Los controles recibieron una dieta granulada estándar (A.04; Panlab, Barcelona) y agua *ad libitum*.

Los animales se sacrificaban por exanguinación. Se extrajo el hígado en su totalidad y, tras inspección macroscópica, se realizaron cortes seriados de 5 mm y muestras seleccionadas de los mismos se procesaron e incluyeron en parafina. Se realizaron cortes de 5 micras con microtomo de rotación, que posteriormente se tiñeron con tinciones de hematoxilina-eosina para ser observadas en un microscopio Zeiss-Axiocrop.

Resultados

Macroscópicamente, en los tejidos observados no se vieron alteraciones de interés, a excepción de una mínima congestión del parénquima hepático.

A nivel microscópico, en el grupo de animales control no se detectaron modificaciones arquitecturales ni citológicas del tejido hepático.

En los animales que recibieron soluciones de aminoácidos más glucosa (grupo A) podía observarse la presencia de células linfoides maduras alrededor de espacios portales bien configurados, con edema en torno a sus estructuras (figs. 1 y 2). Asimismo, era patente la presencia de vacuolas grasas en el citoplasma hepatocitario (fig. 3). Ocasionalmente se detectó la existencia de pigmento ceroides y células de Kupffer prominentes (fig. 4).

La microesteatosis era un hallazgo compartido por las ratas a las que se administraron emulsiones lipídicas (grupo B) (fig. 5), observándose además la existencia de células de Kupffer prominentes con pigmento lipofucsínico en su interior (fig. 5).

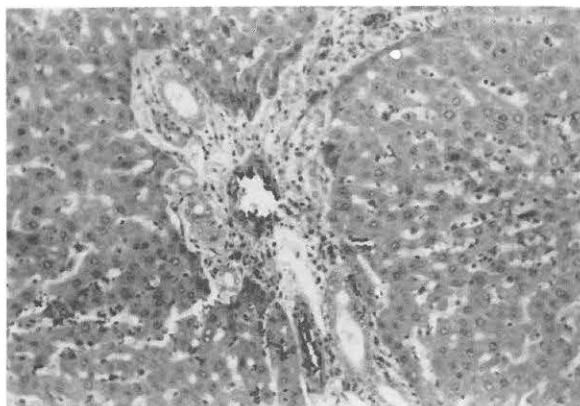


Fig. 1.—Grupo A. Inflamación y edema alrededor de los espacios portales. (H-E $\times$ 20.)

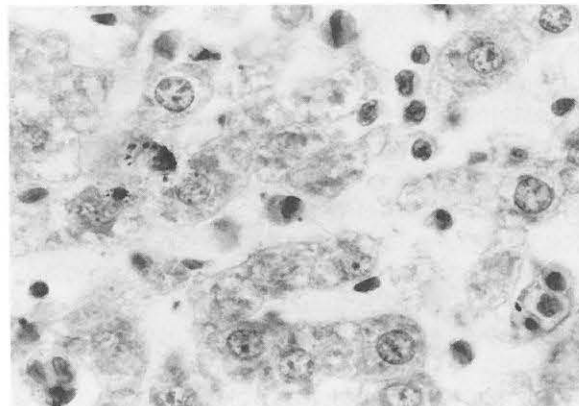


Fig. 4.—Grupo A. Pigmento ceroid y células de Kupfer prominentes. (H-E $\times$ 100.)

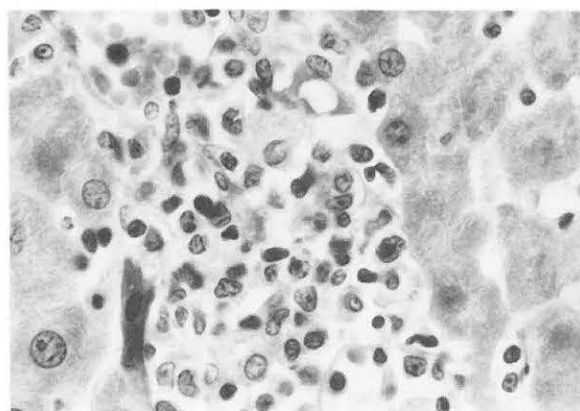


Fig. 2.—Grupo A. Espacio portal con infiltrado linfóide. (H-E $\times$ 40.)

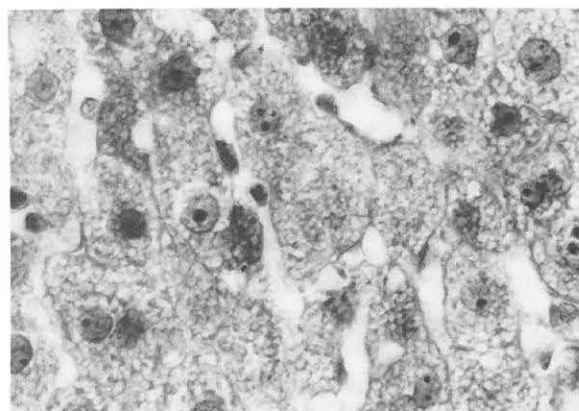


Fig. 5.—Grupo B. Células de Kupfer prominentes y microvacuolas grasas en el citoplasma hepatocitario. (H-E $\times$ 100.)

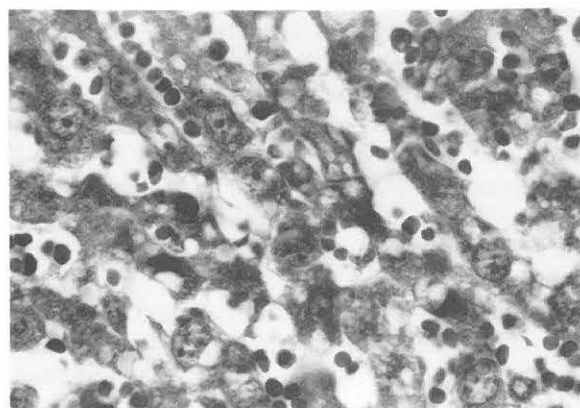


Fig. 3.—Grupo A. Presencia de vacuolas grasas en el citoplasma hepatocitario. (H-E $\times$ 40.)

Tabla I

Composición de las soluciones en los dos grupos de animales con nutrición parenteral (por litro)

	Grupo A	Grupo B
Aminoácidos	70,2 g	49,1 g
Glucosa	100 g	70 g
Lípidos (Intralipid)	—	13 g
Calcio	5 mEq	5 mEq
Sodio	50 mEq	50 mEq
Potasio	20 mEq	20 mEq
Cloro	50 mEq	50 mEq
Magnesio	5 mEq	5 mEq

Discusión

Las modificaciones histológicas inducidas por la nutrición parenteral a nivel hepático son inespecíficas y muy variables. El componente fundamental es la colestasis intralobular aislada o en conjunción con lesiones inflamatorias de la zona portal. Es frecuente la aparición de infiltración grasa en los hepatocitos y las células de Kupffer pueden contener pigmentos de tipo lipofucsínico¹³⁻¹⁸.

Las lesiones detectadas en nuestros grupos de animales fueron similares a las descritas en la bibliografía. Las posibilidades para explicar dichas alteraciones son diversas.

En diversos estudios se ha puesto de manifiesto que la administración de un exceso de calorías puede resultar en infiltración grasa del hígado debido a la acumulación intrahepática de triglicéridos¹¹. En nuestro estudio, el aporte calórico fue similar en los dos grupos de animales con nutrición parenteral, no utilizándose una nutrición hipercalórica. Puede descartarse esta última, por tanto, como responsable de las alteraciones histológicas y de la aparición de esteatosis.

En situaciones de sepsis se pueden observar alteraciones estructurales del hígado, y diversos autores han sugerido que la colestasis de la nutrición parenteral podría asociarse a la presencia de sepsis^{19,20}. No obstante, un estudio reciente ha puesto de manifiesto que las alteraciones histopatológicas son radicalmente distintas y que la sepsis intraperitoneal inducida por ligadura cecal en ratas cursa fundamentalmente con fenómenos degenerativos, localizados fundamentalmente en las zonas intermedias y externas de los lóbulos hepáticos¹⁶.

Durante algún tiempo se consideró que un aporte elevado de glucosa sin aporte de lípidos sería el responsable fundamental de las alteraciones histopatológicas inducidas por la nutrición parenteral⁷. Este efecto sería consecuencia de factores diversos, tales como una deficiencia en ácidos grasos esenciales, lo que dificultaría la esterificación del colesterol intrahepático y su salida al torrente sanguíneo¹¹, o reducción en la relación insulina/glucagón con incremento de la lipogénesis²¹. La utilización de emulsiones lipídicas, junto con la glucosa como fuente calórica, proporcionaría indudables ventajas en nutrición parenteral periférica y total, siendo necesarias para lograr un adecuado aporte de ácidos grasos esenciales y para restaurar los niveles normales de insulina en sangre^{11,21}. Sin embargo,

se ha visto que cuando parte del aporte calórico se lleva a cabo en forma de emulsiones lipídicas se siguen observando muchas veces las mismas lesiones hepáticas. Así, Hata y cols.¹², en un estudio realizado en conejos, han puesto de manifiesto, entre otras alteraciones, depósitos pigmentarios en células de Kupffer. Algo semejante se observa en nuestro estudio, con alteraciones histopatológicas de características muy similares en los grupos de animales que recibieron o no emulsiones lipídicas en las soluciones para alimentación parenteral.

Estudios llevados a cabo en los últimos años han puesto de manifiesto que la hepatopatía por nutrición parenteral se produce con menor frecuencia cuando el aporte lipídico se lleva a cabo en forma de mezclas de triglicéridos de cadena media y larga (MCT/LCT) que con la administración única de LCT^{22,23}. Los MCT presentan ciertas ventajas metabólicas respecto a los LCT, tales como su cetogénesis más rápida con efecto ahorrador de nitrógeno y su transporte mitocondrial independiente de la carnitina, lo que facilita su aclaramiento y disminuye las posibilidades de depositarse a nivel hepático²⁴. Sin embargo, los efectos a nivel histológico son complejos, y se ha descrito recientemente que en la rata es más frecuente la existencia de infiltración grasa cuando se utilizan fuentes de MCT que la LCT¹¹.

En resumen, nuestro estudio corrobora lo indicado por otros autores en el sentido de que la nutrición parenteral a base de glucosa y aminoácidos produce en la rata alteraciones histopatológicas a nivel hepático. Dichas alteraciones siguen estando presentes tras la adición de emulsiones lipídicas convencionales.

Agradecimientos

Estudio realizado dentro del marco del proyecto EUROPAN de la Comunidad Europea.

Bibliografía

1. Sheldon GF, Petersen SR y Sanders R: Hepatic dysfunction during hyperalimentation. *Arch Surg*, 1978, 113:504-508.
2. Sax HC, Talamini MA, Brackett K y cols.: Hepatic steatosis in total parenteral nutrition: failure of fatty infiltration to correlate with abnormal serum hepatic enzyme levels. *Surgery*, 1986, 100: 697-703.
3. Sax HC y Bower RH: Hepatic complications of total parenteral nutrition. *J Parent Ent Nutr*, 1988, 12:615-618.

4. Pererira GR, Sherman MS, DiGiacomo J y cols.: Hyperalimentation-induced cholestasis. Increased incidence and severity in premature infants. *Am J Dis Child*, 1981, 135:842-847.
5. Bowyer BA, Fleming CR, Ludwig J y cols.: Does long-term home parenteral nutrition in adult patients cause chronic liver disease. *J Parent Ent Nutr*, 1985, 9:11-17.
6. Hall RI, Grant JP, Ross LH y cols.: Pathogenesis of hepatic steatosis in the parenterally fed rat. *J Clin Invest*, 1984, 74:1658-1668.
7. Balistreri WF y Bove KE: Hepatobiliary consequences of parenteral alimentation. En Popper H y Schaffner F. *Progress in liver diseases IX*. WB Saunders Co. Filadelfia, 1989, 567-601.
8. Barr LH, Dunn GD y Brennan MF: Essential fatty acid deficiency during total parenteral nutrition. *Ann Surg*, 1981, 193:304-311.
9. Salas J, Morán, Mahedero G y cols.: Colestasis intrahepática asociada a nutrición parenteral: estudio experimental en ratas. *Nutr Hosp*, 1989, 4:199-205.
10. Tulikoura I y Huikuri K: Morphological fatty changes and functions of the live, serum free fatty acids, and triglycerides during parenteral nutrition. *Scand J Gastroenterol*, 1982, 17:177-185.
11. Nakagawa M, Hiramatsu Y, Mitsuyoshi K y cols.: Effect of various lipid emulsions on total parenteral nutrition induced hepatosteatosi in rats. *J Parent Ent Nutr*, 1991, 15:137-143.
12. Hata S, Kamatao S, Nezu R y cols.: A new born rabbit model for total parenteral nutrition: effects of nutritional components on cholestasis. *J Parent Ent Nutr*, 1989, 13:265-271.
13. Cohen C y Olsen MM: Pediatric total parenteral nutrition: liver histopathology. *Arch Pathol Lab Med*, 1981, 105:152-156.
14. Dahms BB y Halpin TC: Serial liver biopsies in parenteral nutrition-associated cholestasis of early infancy. *Gastroenterology*, 1981, 81:136-144.
15. Berger HM, Den Ouden AL y Calame JJ: Pathogenesis of liver damage during parenteral nutrition. Is Lipofucsin a clue? *Arch Dis Child*, 1985, 60:774-776.
16. Shu Z, Li J, Zhou Z, Shi Q y cols.: Histopathological study of cholestasis induced by total parenteral nutrition or intraperitoneal sepsis in the rat. *J Parent Ent Nutr*, 1991, 15:630-636.
17. Rivera A, Bhatia J, Rassin DK y cols.: In vivo biliary function in the adult rat: the effect of parenteral glucose and aminoacids. *J Parent Ent Nutr*, 1989, 13:240-245.
18. Belli DC, Fournier LA, Lepage G y cols.: Total parenteral nutrition-associated cholestasis in rats: comparison of different aminoacid mixtures. *J Parent Ent Nutr*, 1987, 11:67-73.
19. Manginello FP y Javitt NB: Parenteral nutrition and neonatal cholestasis. *J Pediatr*, 1979, 94:296-298.
20. Drenick EJ, Fisler E, Johnson D y cols.: Hepatic steatosis after intestinal bypass. Prevention and reversal by metronidazole, irrespective of protein-calorie malnutrition. *Gastroenterology*, 1982, 82:535-548.
21. Nussbaum MS, Li S, Bower RH y cols.: Addition of lipid to total parenteral nutrition prevents hepatic steatosis in rats by lowering the portal venous insulin/glucagon ratio. *J Parent Ent Nutr*, 1992, 16:106-109.
22. Baldermann H, Wicklmayr M, Rett K y cols.: Untersuchungen zur Veränderung des Sonographiebefundes der Leber unter parenteraler Ernährung mit LCT-bzw. MCT/LCT. Lipidlösungen. *Infusionstherapie*, 1988, 15:140-143.
23. Jaurrieta E, Biondo S, Rafecas A y cols.: Estudio comparativo de la colestasis hepática entre la infusión de triglicéridos de cadena larga y mezcla de triglicéridos de cadena media y larga. *Nutr Hosp*, 1991, VI:152-155.
24. García de Lorenzo y Mateos A: Triglicéridos de cadena media (MCT) en nutrición parenteral. Revisión. *Nutr Hosp*, 1988, 4:167-172.

Nutrición artificial complementaria en la insuficiencia renal

A. Ortiz, E. G. Parra, M. Rodeles y A. Méndez

Servicio de Nefrología. Hospital del Aire. Madrid. Spain.

Resumen

La desnutrición del enfermo urémico facilita, en buena parte, su elevada morbimortalidad. En este momento no se dispone de medios que frenen la situación catabólica condicionada por factores humorales u hormonales, pero sí disponemos de medios que actúan sobre los factores nutricionales.

El propósito de este trabajo es estudiar el efecto que sobre la nutrición del enfermo en diálisis tiene la administración suplementaria de una dieta enteral completa, pero hipercalórica e hipoproteica.

Se seleccionaron seis enfermos en hemodiálisis periódicas y sin enfermedad metabólica, a los que se administró por vía oral y diariamente durante dos meses 236 ml de la solución.

Se estudiaron estadísticamente con el Programa Sigma, aplicándose la comparación de las medias pareadas, las variaciones de datos antropométricos, analíticos y de la cinética de la urea.

Los resultados demostraron un aumento del peso corporal de 58 a 60 kg y del pliegue tricipital de 10 a 12 cm; ambas variaciones eran estadísticamente significativas ($p < 0,01$). No hubo variaciones en los datos analíticos; tampoco en la cinética de la urea (el PCR fue de 0,8 g/kg/día y el Kt/V de 0,8).

Se concluye que mejora significativamente el estado nutricional, que carece de efectos secundarios y que no influye desfavorablemente sobre la eficacia de las diálisis.

Por todo ello, y aunque la indicación para la que fue diseñado fue la de los enfermos en prediálisis, pensamos que los enfermos en hemodiálisis periódicas —incluso, por las mismas razones, enfermos en fracaso renal agudo— pueden ser tributarios de la utilización de este producto.

Palabras clave: Hemodiálisis. Insuficiencia renal. Nutrición enteral.

Abstract

Denutrition of the uremic patient is a substantial contributing factor to the high rate of morbimortality. At the present time there are no resources which slow the catabolic situation conditioned by humoral or hormonal factors, but resources are available which act on the nutritional factors.

The aim of this paper is to study the effect of additional administration of a complete enteral diet, but high in calories and in proteins, on the nutrition of dialysis patients.

Correspondencia: Dr. A. Ortiz González.
Hospital del Aire.
Servicio de Nefrología.
Arturo Soria, 82.
28027 Madrid.

Este trabajo, en parte, ha sido presentado en el IX Congreso de la SENPE 92.

Recibido: 5-V-1992.
Aceptado: 30-VI-92.

Six patients undergoing periodic hemodialysis and without metabolic illness were selected: 236 ml of the solution was administered orally on a daily basis for two months.

They were studied statistically using the SIGMA Program, with application of the comparison of paired averages, the variations of anthropometric and analytical data and urea kinetics.

The results revealed a significant body weight increase, from 58 to 60 kg, and of the tricipital fold from 10 to 12 cm: both variations were statistically significant ($p < 0.01$). There were no variations in the analytical data, or in the urea kinetics (the PCR was 0.8 g/kg/day and the Kt/V was 0.8).

It is concluded that it significantly improves the nutritional state, there are no side effects and it does not detract from the efficacy of the dialysis.

Therefore, and although the indication for which it was designed was for predialysis patients, we think that those under periodic hemodialysis — and, for the same reasons, acute kidney failure patients — might be areas for the use of this product.

Key words: Hemodialysis. Renal insufficiency. Enteral nutrition.

Introducción

El enfermo urémico presenta un estado de desnutrición, a veces larvado, en relación directa con el deterioro de la función renal y menos influenciado por la alimentación o por las diálisis^{1,2}.

El grado de desnutrición se evalúa mediante un estudio sistematizado que comprende medidas antropométricas, datos bioquímicos e inmunológicos^{3,4} y el estudio cinético de la urea^{5,6}.

La consecuencia de la desnutrición, lo que le da relevancia clínica y no sólo conceptual, es el aumento de la morbilidad^{7,8}.

La desnutrición se debe a tres factores fundamentales⁹:

1. *Factores humorales*: aumento de las proteasas circulantes¹⁰ o de inhibidores de la síntesis proteica¹¹.

2. *Factores hormonales*: aumento de actividad de las catabólicas, como el glucagón o la PTH^{12,13}, y disminución de las anabólicas, como la insulina¹⁴.

3. *Factores nutricionales*: falta de sustrato energético o plástico (anorexia, dieta carencial) y exceso de pérdidas durante las diálisis^{15,16}.

La orientación terapéutica racional debe encaminarse a actuar sobre cada uno de esos tres factores. Se está aún lejos de poder frenar el catabolismo con medidas directas sobre los factores humorales u hormonales¹⁷, aunque indirectamente puedan influir nutrientes aislados tales como aminoácidos esenciales¹⁸, aminoácidos totales¹⁹ o cetoácidos²⁰.

Con garantía razonable de éxito sólo disponemos de medios para hacerlo sobre el tercer grupo, ya sea aportando el sustrato deficitario, ya reponiendo sus pérdidas; evaluar la eficacia de uno de ellos será nuestro objetivo.

Propósito

El propósito de este trabajo es estudiar el efecto que sobre la nutrición del enfermo en diálisis tiene la administración suplementaria de una dieta enteral completa —con todos los nutrientes— químicamente definida®.

Material y métodos

Se seleccionaron seis pacientes en hemodiálisis periódicas, sin enfermedad metabólica y cuya edad media fue de sesenta años, con los extremos entre treinta y dos y setenta y dos. Se les administró, por vía oral y diariamente durante dos meses, 236 ml de una solución completa hipercalórica, 2 cal/ml, e hipoproteica (tabla I), que además tiene vitaminas, minerales y oligoelementos en cantidad suficiente para cubrir las necesidades (tablas II y III).

Previamente, al mes y al final, se hicieron determinaciones antropométricas, analíticas y de cinética de la urea (tabla IV). Para las determinaciones de PCR y Kt/V se aplicaron las siguientes fórmulas:

$$\text{PCR} = 3,03 (\text{BUN } 1 - \text{BUN } 0/100) + 0,16 = 0,8 \text{ A } 1,4 \text{ g/kg/día.}$$

$$\text{Kt/V} = \text{logaritmo neperiano de BUN } 1:\text{BUN } 2.$$

En las que BUN 0 es el posdiálisis de principio de semana, BUN 1 es el prediálisis de mitad de semana y BUN 2 el posdiálisis del mismo día.

El método estadístico se realizó con el Programa Sigma, aplicándose la comparación de medias pareadas.

Tabla I
Distribución calórica de los principales nutrientes

Nutrientes	% calorías	g/236 ml	g/l	Fuentes
Proteínas	6,0	7,1	30,0	Caseinato de sodio y de calcio (100 %).
Grasas	43,0	22,7	95,6	Aceite de cártamo enriquecido en oleico (90 %). Aceite de soja (10 %).
H. carbono	51,0	60,6	255,2	Almidón de maíz hidrolizado (90 %). Sacarosa (10 %).

Tabla II
Concentraciones de vitaminas y minerales

Nutriente	236 ml	% US RDA	1.900 kcal (947 ml)	% US RDA
<i>Vitaminas:</i>				
Vitamina A (UI)	250	5	1.000	20
Vitamina D (UI)	20	5	80	20
Vitamina E (UI)	11,3	38	45,2	152
Vitamina K ₁ (mcg)	20	*	80	*
Vitamina C (mg)	25	42	100	168
Acido fólico (mcg)	250	63	1.000	252
Tiamina (mg)	0,60	40	2,40	160
Riboflavina (mg)	0,68	40	2,72	160
Piridoxina (Vit B ₆) (mg)	2,04	102	8,16	408
Vitamina B ₁₂ (mcg)	2,4	40	9,6	160
Niacina (mg)	8,0	40	32	160
Colina (mg)	150	*	600	*
Biotina (mcg)	120	40	480	160
Acido pantoténico (mg)	4	40	16	160
<i>Minerales:</i>				
Calcio (mg)	329	30	1.316	122
Fósforo (mg)	173	17	692	69
Magnesio (mg)	50	25	200	100
Yodo (mcg)	37,5	25	150	100
Manganeso (mg)	1,25	*	5	*
Cobre (mg)	0,50	25	2	100
Zinc (mg)	5,63	37	22,52	150
Hierro (mg)	4,5	25	18	100
Selenio (mcg)	18	*	72	*

Tabla III
Concentraciones de electrolitos

Electrolito	236 ml (mg)	Por litro	1.900 kcal	Ingesta recomendada enfermo renal (mg/día)
Sodio	186	783 mg (34,0 mEq)	744 mg (32,3 mEq)	1.000/3.000
Potasio	265	1.116 mg (28,5 mEq)	1.060 mg (27,1 mEq)	1.565/2.740
Cloro	220	926 mg (26,1 mEq)	880 mg (24,8 mEq)	—

Tabla IV*Determinaciones**Datos antropométricos:*

- Altura.
- Peso.
- Pliegue subcutáneo del tríceps.
- Circunferencia del antebrazo.
- Circunferencia muscular del antebrazo.

Datos analíticos:

- Glucosa.
- Urea.
- Creatinina.
- Ácido úrico.
- Colesterol.
- Triglicéridos.
- Transaminasas.
- Proteínas.
- Seroalbúmina.
- Calcio.
- Fósforo.
- Fosfatasa alcalina.
- Transferrina.
- Linfocitos totales.

Cinética de la urea:

- Tasa de catabolismo proteico (PCR).
- Dosis de hemodiálisis o aclaramiento total de urea (Kt/V).

Resultados

Las determinaciones cuyos valores tuvieron diferencias significativas ($p < 0,01$), antes y después de la prueba, fueron las antropométricas: el peso pasó de 58 a 60 kg (fig. 1) y el pliegue tricípital de 10 a 12 cm (fig. 2).

Los estudios de la cinética de la urea permanecieron prácticamente invariables: el PCR fue de 0,8 g/kg/día (fig. 3) y el Kt/V de 0,8 (fig. 4), valores considerados normales.

Las variaciones de los resultados analíticos, bioquímicos o citológicos carecieron de relevancia estadística y estuvieron cercanos a la normalidad.

La tolerancia y la aceptabilidad fueron excelentes.

Discusión

Las bases del aporte proteico y calórico del enfermo con insuficiencia renal, iniciadas en la década de los sesenta por los autores italianos²¹,

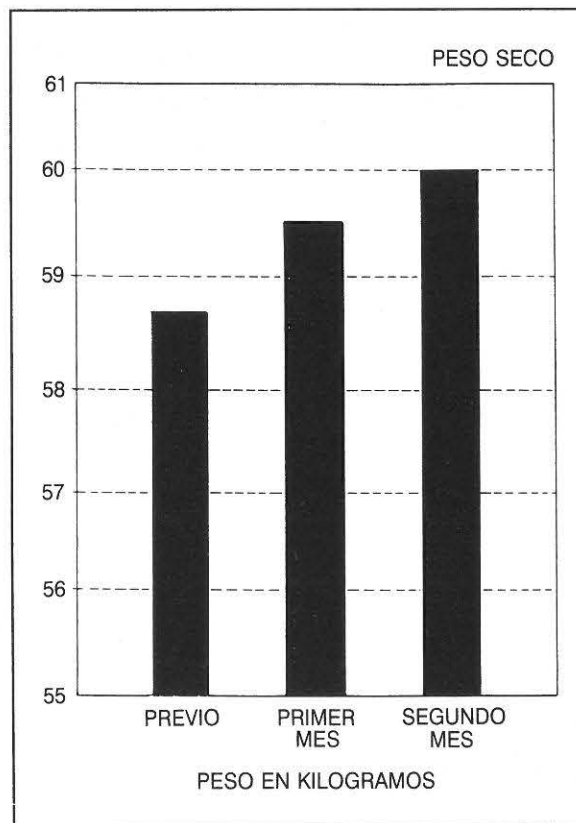


Fig. 1.

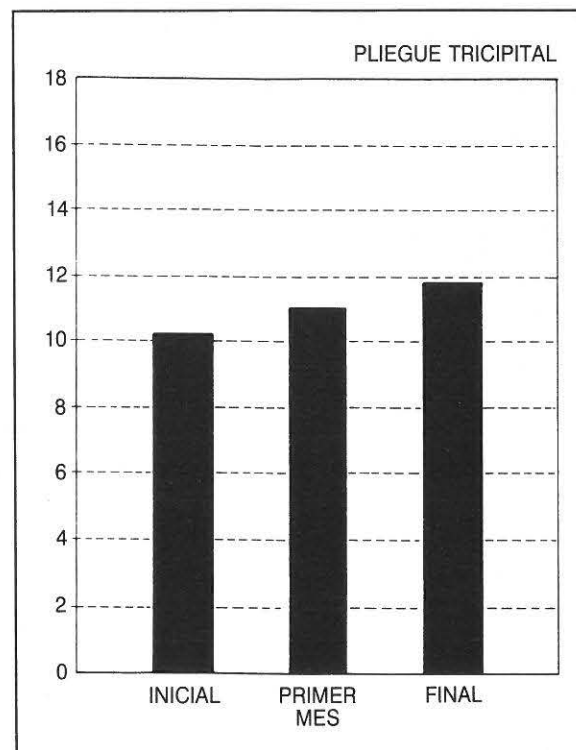


Fig. 2.

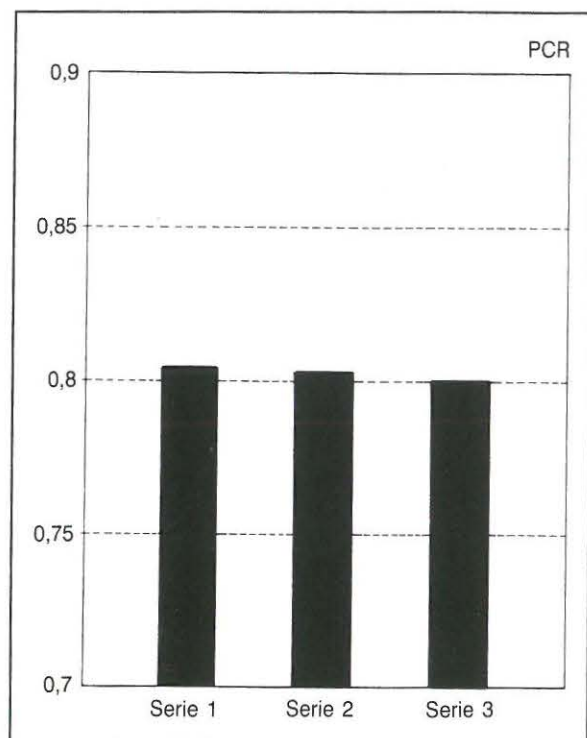


Fig. 3.

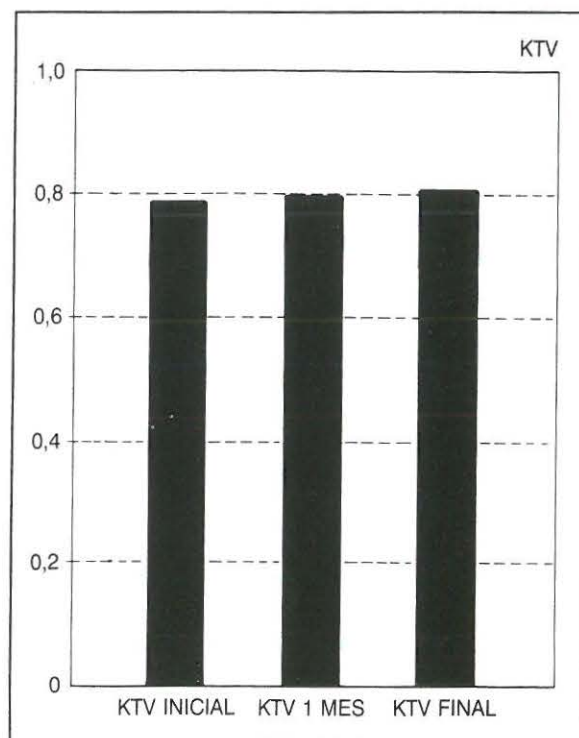


Fig. 4.

en el momento actual^{22, 23} descansan sobre una dieta hipercalórica (30-50 kcal/kg/día) y con una cantidad de proteínas que varíe dependiendo de la situación funcional; si es normal o con enfermo en diálisis, será de 1 g/kg/día; con insuficiencia renal moderada (2 a 8 mg/dl de creatinemia), de 0,5 g/kg/día, y en prediálisis (más de 8 mg/dl de creatinina) será de 0,3 g/kg/día, de proteínas de alto valor biológico, suplementada con aminoácidos esenciales o sus cetoácidos.

En los enfermos con insuficiencia renal, el tratamiento nutricional persigue tres objetivos^{24, 25}: mantener al enfermo asintomático, tenerlo bien nutrido y enlentecer la progresión de la insuficiencia renal por disminución de la hiperfiltración. La dieta hipoproteica e hipercalórica —diseño del producto que nos ocupa, del que 1 litro aporta 2.000 calorías y 30 g de proteínas— ha demostrado^{26, 27} que es capaz de conseguir esos objetivos.

Nosotros pensamos que las características del producto lo hacían útil, como alimentación suplementaria de la habitual, en enfermos en hemodiálisis por las siguientes razones:

1. Aportaba muchas calorías en poca cantidad de líquido,

2. No producía sobrecarga de productos nitrogenados,

3. Contribuía a reponer las pérdidas de vitaminas u oligoelementos causadas por las diálisis,

4. No presentaba riesgo de excesiva ingesta de sodio o potasio,

5. Su buen sabor la hacía recomendable en la anorexia.

Efectivamente, la ganancia de peso y pliegue tricipital demostraron un aumento del reservorio calórico del organismo en enfermos que los tenían moderadamente por debajo de los valores considerados normales, por lo que la relación nitrógeno/calorías podía mantenerse más fácilmente, a pesar de las vicisitudes alimentarias de los enfermos.

La baja ingesta proteica hizo que no se modificaran los indicadores de la cinética de la urea: el PCR fue de 0,8 g/kg/día y el Kt/V de 0,8, lo que demostraba que no influyó desfavorablemente sobre la eficacia de las diálisis.

Creemos que la ausencia de elevación en las cifras de albúmina o transferrina es debida a que los enfermos tenían previamente valores normales, ya que el grado de desnutrición era leve y fundamentalmente calórico más que proteico.

La falta de variaciones de los datos analíticos de glucosa, colesterol, triglicéridos o aminotransferasas confirmaron una ausencia de toxicidad metabólica o hepática.

Subjetivamente, los enfermos se encontraban con más fuerza, y el hecho de haber ganado peso les hacía aparecer con mejor aspecto general.

El producto solían tomarlo con la cena, a veces en su sustitución debido a la sensación de plenitud, recién sacado del frigorífico.

No se presentó ningún efecto secundario de intolerancia digestiva o general.

Conclusiones

A la vista de los resultados obtenidos concluimos que, aunque la indicación principal de este producto es la nutrición del enfermo en prediálisis, tiene un lugar como alimentación suplementaria de los enfermos en diálisis, apoyado en las siguientes razones:

1. Mejora el grado de nutrición, como lo demuestra la ganancia de peso y el aumento del pliegue tricipital.
2. No influye desfavorablemente sobre la eficacia de las hemodiálisis, como se deduce de la no variación de los indicadores de la cinética de la urea (PCR y Kt/V).
3. No presenta efectos secundarios metabólicos ni gastrointestinales, como se deduce de la ausencia de alteraciones analíticas y sintomatológicas.
4. La tolerancia y aceptabilidad del preparado son excelentes; así lo manifiestan los propios pacientes al compararlo con un batido de vainilla.

Por las mismas razones, creemos que la indicación del producto puede hacerse extensiva, de la misma forma, al fracaso renal agudo, tanto en pre como en diálisis.

Agradecimientos

A Rosario Rodríguez y Carmen Guixot, enfermeras del Servicio, por su colaboración.

Bibliografía

1. Kopple JD: Abnormal amino acid and protein metabolism in uremia. *Kidney Int*, 1978, 14:340.
2. Wolfson M y Kopple JD: Nutritional status in the apparently healthy hemodialysis patients. *Kidney Int*, 1981, 19:261.
3. Frederico CB y Martin B: Practical applications of nutrition assessment in the chronic hemodialysis population. *Am J IV Ther Clin Nutr*, 1983, 10:10.
4. Harvey KB, Blumenkrantz MJ, Levine S y cols.: Nutrition assessment and treatment of chronic renal failure. *Am J Clin Nutr*, 1980, 33:1586.
5. Goldstein DJ y Frederico CB: The effect of urea kinetic modeling on the nutrition management of hemodialysis patients. *J Am Diet Assoc*, 1987, 4:474.
6. Jindal KK y Goldstein MB: Urea kinetic modeling in chronic hemodialysis. Benefits, problems and practical solutions. *Seminars in Dialysis*, 1983, 1:82.
7. Mattern WD, Hak LJ, Lamanna RW y cols.: Malnutrition, altered immune function and the risk of infection in maintenance hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 1982, 1:106.
8. Wolfson M, Strong CJ, Mid y cols.: Nutritional status and lymphocytic function in maintenance hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr*, 1984, 35:547.
9. Ortiz A y Arduán MJ: Nutrición artificial en la insuficiencia renal. *Nutr Hosp*, 1991, VI, 5:267-275.
10. Ginn HE, Frost A y Lacy WW: Nitrogen balance in hemodialysis patients. *Amer J Clin Nutr*, 1968, 21:385.
11. Giordano C, De Santo NG, Rinaldi S, De Pascale C y Pluvio M: Histidine and glycine essential amino acids in uremia. En Kluthe R, Berlyne GM y Burton B. *Uremia*. Thieme, Stuttgart, 1972.
12. Giordano C, De Pascale C, De Cristoforo D, Capodicasa G, Ballestrieri C y Bacyk K: Protein malnutrition in the treatment of chronic uraemia. En Berlyne GM (ed.). *Nutrition in renal disease*. Ed. Livingstone, S125-S127, Edinburg. London.
13. Giordano C, De Santo NG, Di Toro R, Pluvio M y Perrone L: The imbalance effect of aminoacid and ketoacid diet for growth of the uremic infant. *Proc VIIth Int Congr Nephrol*, Montreal. Ed. Karger-Basel, 1978, p. 478.
14. Keidland A y Kult J: Long term effects of essential aminoacids supplementation in patients on regular dialysis treatment. *Clin Nephrol*, 1975, 3:234.
15. Kluthe R, Bauman G, Bischoff V y Quirin H: Serumtransferrin und Eiweissernährung bei chronisch intermittieren der Hämodialyse. *Medizin Ernährung*, 1971, 12:73.
16. Kluthe R, Heinze V, Schaeffer G, Schafer B, Sudhof A y Zimmerman W: Nutritional status and food intake of chronic dialysis patients on a «liberal diet». *VIth Int Congr Nephrol*, Firenze. Ed. Karger-Basel, 1975.
17. Ortiz González A y Ortiz Arduán A: Nutrición artificial en la insuficiencia renal. En Celaya S (ed.). *Nutrición Artificial Hospitalaria*. VI Congr Soc Esp Nutr Parenteral y Enteral, 1989, p. 403.
18. Ortiz González A, Caballero Sánchez-Robles MP,

- Gutiérrez González JR y Méndez Martín A: Efecto nutricional de la administración de aminoácidos esenciales durante las hemodiálisis. *Rev Clín Española*, 1983, 4:239-242.
19. Kopple JD: Treatment with low-protein and amino acid diets in chronic renal failure. Proc VIIth Cong Nephrol. Montreal. Ed. Karger-Basel, 1978, p. 497.
20. Walser M: Role of branched chain ketoacids in protein metabolism. *Kidney Int*, 1990, 38: 595-604.
21. Giordano C, Esposito R, De Pascale C y De Santo G: Dietetic treatment in renal failure. Proc 3th Int Congr Nephrol. Ed. Karger-Basel, 1966, p. 214.
22. Kopple JD: Abnormal amino acid metabolism in uremia. *Kidney Int*, 1978, 14:340-348.
23. Talbot JM: Guidelines for the scientific review of Enteral food product for special medical purpose. *JPEN*, 1991, 15 (Suppl.):S115-S127.
24. Cianciaruso B, Capuano A, D'Amaro E y cols.: Dietary compliance to a low protein and phosphate diet in patient with chronic renal failure. *Kidney Int*, 1989, 36 (Suppl.):S173-S176.
25. Ihle BV, Becker GJ, Whitworth JA y cols.: The effect of protein restriction on the progression of renal insufficiency. *N Engl J Med*, 1989, 321: 1773-1777.
26. Alvestrand A, Ahlberg M y Bergstrom J: Retardation of the progression of renal insufficiency in patients treated with low-protein diets. *Kidney Int*, 1983, 24 (Suppl. 16):S268-S272.
27. Kopple JD, Monteon FJ y Shaib JK: Effect of energy intake on nitrogen metabolism in non-dialyzed patients with chronic renal failure. *Kidney Int*, 1986, 29:734-742.

Control de calidad bacteriológica de preparaciones de NPT por técnica de muestreo secuencial

I. Alférez García y M.^a S. Socías Manzano

Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Clínico. Granada. Spain.

Resumen

Se realiza un control microbiológico secuencial mediante un método de filtración total de la muestra seleccionada de forma aleatoria entre las preparadas diariamente y conservada a temperatura ambiente veinticuatro horas para determinar su posible contaminación por hongos, bacterias o levaduras. A los resultados obtenidos se les aplica un método de muestreo estadístico de suma acumulada, cuyo ajuste sigue un modelo de distribución binomial. Se establecen como niveles de calidad aceptable (NCA) y rechazable (NCR) los de 0,04 y 0,12, respectivamente, para un $\alpha = 0,05$.

Se demuestra que la normativa exigida para el trabajo en la unidad de elaboración de mezclas para NPT es satisfactoria, pues los últimos resultados obtenidos están dentro del NCA exigido, siendo el valor de éste suficientemente estricto. Se establece también la insoslayable necesidad de efectuar un control microbiológico de forma rutinaria para mantener y mejorar el estándar de calidad en la sección.

Palabras clave: *Control de calidad. Nutrición parenteral. Contaminación microbiológica.*

Abstract

A sequential microbiological control was carried out, using a total filtration method, on a sample selected at random from among those prepared on a daily basis and kept at room temperature for twenty-four hours, in order to determine any possible contamination by fungi, bacteria or yeasts. The results obtained were submitted to accumulated sum statistical sampling, the adjustment for which followed a binomial distribution model. For $\alpha = 0.05$, levels of 0.04 and 0.12 respectively were fixed for acceptable quality (NCA) and for rejection (NCR).

It was shown that the regulations on work in the unit for the preparation of NPT mixtures is satisfactory, as the latest results obtained are within the NCA established and, as a value, it is sufficiently exacting. The imperative need for routine microbiological control is also made clear, in order to maintain and improve the standard of quality in the section.

Key words: *Quality control. Parenteral nutrition. Microbiological contamination.*

Introducción

El control microbiológico de las preparaciones para nutrición parenteral (NP), así como el establecimiento de un determinado nivel de asepsia en la unidad de preparación, son fundamentales para asegurar su calidad. La aplicación de métodos de control en la etapa de formulación está actualmente orientada a asegurar la estabilidad fisicoquímica y la ausencia de contaminación microbiana en las preparaciones. Las mezclas para NP poseen un período de vida corto, lo que impide poder manejar resultados de contaminación microbiana antes de que sean utilizadas y, en consecuencia, asegurar la total asepsia del preparado que se administra.

Mediante muestreo estadístico pueden efectuarse controles microbiológicos periódicos que permitan estimar el nivel de asepsia en la unidad de NP y detectar sus posibles desviaciones; la evaluación de resultados obtenidos al aplicar tales controles hace posible la identificación de las causas de contaminación, cuando las hubiera^{3, 4}.

Material y método

El procedimiento de detección de los posibles contaminantes a las unidades de NP ensayadas responden a un método que utiliza cartas de control de suma acumulada^{2, 6, 7}.

Cuando se emplea este tipo de métodos para obtener resultados fiables han de cumplirse las siguientes condiciones:

1. La probabilidad de contaminación de una determinada preparación es igual a la que posee cualquier otra elaborada en la misma sección.
2. La probabilidad de contaminación es independiente del tipo de preparado, de la fecha de elaboración y del personal que la prepara y/o manipula.
3. Se necesita un muestreo aleatorio de las preparaciones a ensayar.
4. Hay que establecer un límite de exigencia para el nivel de contaminación.

Antes de aplicar el método descrito se verificó si se cumplían estas cuatro condiciones mediante la aplicación de un test de χ^2 que estableciese la independencia de resultados respecto a la persona que elaboraba las preparaciones y a la que efectuaba la filtración posterior. Como el resultado obtenido permitió la aplicación del método de control, se describe éste a continuación.

Método de control por suma acumulada

El procedimiento consiste en efectuar un contraste del número acumulado de unidades contaminadas frente a dos límites previamente establecidos, denominados nivel de calidad aceptable (NCA) y nivel de calidad rechazable (NCR), respectivamente. Se estima como hipótesis nula que el proceso está bajo control del NCA establecido, frente a la hipótesis alternativa de que el proceso está desplazado hacia una tasa mayor de unidades contaminadas, NCR.

El NCA representa el nivel de calidad que se desea obtener para las condiciones de trabajo en la sección de NP y responde a que los posibles resultados positivos en la contaminación se consideren como falsos positivos (contaminaciones adventicias, no reales). El NCR significa el nivel para el que se obtendrían resultados no clasificables como falsos positivos, sino como contaminaciones reales. Si se alcanza el NCR, deberán modificarse las condiciones de trabajo.

El establecimiento de los valores para los NCA y NCR se efectúa aunando criterios clínicos y económicos, teniendo en cuenta que el valor del segundo ha de ser mucho más elevado que el del NCA para que cuando se produzca un desplazamiento del NCA hacia el NCR su detección sea rápida y puedan establecerse medidas correctoras con prontitud. El valor de α (nivel de probabilidad estadística de error) se fija normalmente en 0,05. Se necesitan también los valores de la frecuencia de análisis f (frecuencia de muestreo expresado como proporción respecto a la unidad) y del tamaño de las muestras (TM) analizadas para que el resultado tenga valor estadístico. Se determinan utilizando los valores de NCA y NCR. El TM permite conocer el número de preparaciones totales que han de elaborarse en la unidad para alcanzar dicho número, lo que resulta de aplicar la fórmula TM/f .

Hay que calcular un factor de corrección C , que se sustrae a cada resultado acumulado para contrarrestar el efecto sumatorio de las contaminaciones positivas. Con todos los datos se calcula el valor del punto de decisión H , definido como la cifra límite para el valor de la suma acumulada, S_i . Si S_i excede del valor de H , hay que concluir que el nivel de asepsia es diferente del establecido *a priori* para el NCA y por ello estamos situados en NCR, lo que obliga a la aplicación de medidas correctoras sobre el método de trabajo en la sección. Una vez puestas en marcha las medidas correctoras, para determinar su

eficacia debe aplicarse de nuevo el método de control de suma acumulada y proceder como en el caso anterior.

Cálculos matemáticos

Se definen dos constantes A y B una vez establecidos los valores de NCA, NCR y α , y a partir de ellos se calculan los parámetros antes enumerados, tal como se exponen a continuación:

$$\begin{aligned} A &= \ln (NCA/NCR). \\ B &= \ln (1 - NCR/1 - NCA). \\ TM &= \ln \alpha (A[NCR] - B[1 - NCR]). \\ C &= B/A + B. \\ H &= (\ln \alpha)/A + B. \end{aligned}$$

La suma acumulada S_t se calcula introduciendo un valor que facilita los cálculos posteriores. Estableciendo X_{t-1} y S_{t-1} igual a cero para iniciar el ensayo, se calculan S_t y X_t mediante algoritmo:

1. Resultado de la muestra: no contaminada (negativo):

$$X = S_{t-1} - C$$

2. Resultado de la muestra: contaminada (positivo):

$$X = 1 + S_{t-1} - C$$

3. Si:

$$X_t < 0 \quad \text{ó} \quad X_t = 0 \rightarrow S_t = 0$$

Si:

$$X_t > 0 \rightarrow S_t = X_t$$

Interpretación de resultados

Se compara el valor obtenido para S con el calculado para el punto de decisión H. Si:

$S_t < H \rightarrow$ Acumular el resultado de la muestra siguiente y seguir el proceso.

$S_t > H \rightarrow$ El nivel de contaminación difiere del NCA y hay que iniciar acciones correctoras en la manipulación, interrumpir la acumulación de resultados y comenzar el método una vez aplicadas las medidas correctoras.

Los resultados pueden también interpretarse mediante la representación gráfica de la suma acumulada de S_t , después de sustraer a cada una el término de corrección C, frente al número de orden de las diferentes muestras representadas. Siempre que la línea de resultados esté por debajo del valor H (punto de decisión), la hipótesis nula es cierta.

Las condiciones del trabajo experimental han sido las siguientes:

$$\begin{aligned} NCA &= 0,04 & C &= 0,77 \\ NCR &= 0,12 & H &= 3,53 \\ \alpha &= 0,05 & TM &= 54 \text{ (controles)} \\ f &= 0,08 & TM/f &= 675 \text{ (mezclas elaboradas)} \end{aligned}$$

Como se verá después, en las muestras analizadas durante el último año se modificaron los parámetros establecidos *a priori* para realizar un ajuste más estricto del nivel de calidad, siendo en este caso los valores manejados para los diferentes parámetros los de:

$$\begin{aligned} NCA &= 0,02 & C &= 0,05 \\ NCR &= 0,10 & H &= 1,77 \\ \alpha &= 0,05 & TM &= 35,5 \\ f &= 0,03 & TM/f &= 1.183 \end{aligned}$$

Ejecución y diseño experimental

Se selecciona una preparación de forma aleatoria de entre las realizadas diariamente cuatro días a la semana. La composición del producto que se ensaya responde a la formulación utilizada con mayor frecuencia (más del 90 %) entre las protocolizadas en el hospital. Contiene aminoácidos, lípidos de cadena larga y media, soluciones glucosadas, así como vitaminas o electrolitos estándar; figura en el protocolo del centro como NP número 2. El período de tiempo estudiado abarca desde marzo de 1988 a junio de 1991.

Aunque en anteriores publicaciones^{1,4} sobre este tema conservaron las preparaciones a ensayar a 4° C durante veinticuatro horas, en este estudio se cambian las condiciones de conservación con el fin de que se igualen a las de administración (temperatura ambiente durante veinticuatro horas). Transcurrido este período de tiempo se filtra la totalidad de la muestra y posteriormente se adiciona al dispositivo de filtración el medio de cultivo Schaedler Broth para proce-

der a su posterior incubación y siembra en medios de crecimiento de bacterias, hongos y levaduras.

Discusión

Por comprobaciones repetidas a lo largo del período de tiempo estudiado (algo más de tres años) se demuestra experimentalmente que no existe correlación entre el hallazgo de resultados positivos en la unidad de control en un determinado día y aparición de bacteriemia en clínica. Como efectos secundarios ligados a la NP en

este período cabe citar sólo un caso de alergia a los conservadores de la solución de aminoácidos y aparición, en ocasiones, de cuadros febriles por contaminación en punta de catéter, demostrados de forma concluyente.

Las tablas I y II indican que la aparición de unidades contaminadas es independiente de la persona que las prepara, así como de la que las filtra (aplicación χ^2 con la corrección de Yates y $p < 0,05$). Por tanto, no es necesario investigar los niveles en la calidad de trabajo para cada persona, sino que es suficiente el análisis de los resultados totales. En el test de independencia (χ^2) no se incluyen dos personas que elaboran uni-

Tabla I

Prueba de independencia entre elaborador y UNPT contaminadas

UNPT contaminadas filtradas por elaborador núm.	N.º orden secuencial de aparición de unidades contaminadas	Total preparaciones contaminadas	Total preparaciones analizadas
1.....	12, 13, 36, 41	4	67
2.....	1, 16, 24, 27	5	27
3.....	15, 4, 5	2	19
4.....	6, 7, 12, 15, 33	5	83
5.....	8, 23, 24, 30, 31, 35	6	51
6.....	2, 3, 17, 18, 37	5	37
7.....	15,23	2	36
Total.....		29	320

$$\chi^2_c = 3,8614.$$

$$\chi^2_{(6, 0,05)} = 12,592.$$

$$\chi^2_c < \chi^2_{(6, 0,05)}.$$

No significativo.

Tabla II

Prueba de independencia entre ejecutores del ensayo de control y UNPT contaminadas

UNPT contaminadas filtradas por elaborador núm.	N.º orden secuencial de aparición de unidades contaminadas	Total preparaciones contaminadas	Total preparaciones analizadas
4.....	12, 13, 14, 15, 23, 24, 31, 32, 33, 37, 54, 56, 59, 66, 71, 86, 88, 94, 115, 161	20	216
2.....	1, 15, 22, 27, 88, 96, 97, 101	8	103
Total.....		28	319

$$\chi^2_c = 0,2089.$$

$$\chi^2_{(1, 0,05)} = 3,841.$$

$$\chi^2_c < \chi^2_{(1, 0,05)}.$$

No significativo.

dades de NP porque aportan resultados de no contaminación y su incorporación a este trabajo tuvo lugar en el último período de recogida de datos. El análisis de la tabla III indica que en cinco ocasiones se llegó al nivel de calidad rechazable, lo que puede verse más claramente en las figuras 1 a 5, en las que se observa la superación de H (punto de decisión). En uno de los casos existieron distintos factores de trabajo susceptibles de mejora. Entre los microorganismos contaminantes (tabla III) se observa frecuencia de aparición del *Staphylococcus epidermidis*; esta contaminación debería adscribirse a manipulaciones posteriores a la elaboración de las mezclas, ya que aunque ha existido controversia, últimamente se estima que por su escasa adapta-

ción a medios hiperosmolares este microorganismo no puede vivir mucho tiempo en unidades de NPT que poseen una alta osmolaridad y que son conservadas veinticuatro horas antes de efectuar la filtración^{5, 8-11, 15}. Sería más lógico atribuir un resultado positivo para el *S. epidermidis* como contaminante en la ulterior manipulación durante la siembra; adicionalmente, si existiera contaminación por este microorganismo en una de las unidades preparadas para uso clínico, el peligro de aparición de bacteriemia en el paciente es escaso por la razón expuesta y por la poca proliferación del microorganismo en la NPT, lo que haría inviable la inoculación de la bacteria en número suficiente para provocar infección. Sin embargo, si la contaminación es externa a la

Tabla III

Microorganismos contaminantes y etapas en que se superó el valor del punto de decisión H

Etapas	N.º orden de aparición. Preparaciones contaminadas	Microorganismo	Período de tiempo
1. ^a	2	<i>St. epidermidis</i>	1,5 meses
	23	<i>St. epidermidis</i>	
	25	<i>St. epidermidis</i>	
	27	Bacilos G (+)	
2. ^a	2	<i>St. epidermidis</i>	1 mes
	3	<i>St. epidermidis</i>	
	13	<i>St. epidermidis</i>	
	20	<i>St. epidermidis</i>	
3. ^a	2	<i>St. aureus</i>	21 días
	6	<i>St. epidermidis</i>	
	13	<i>St. epidermidis</i>	
	14	<i>St. aureus</i>	
4. ^a	1	<i>St. epidermidis</i>	6 meses
	39	<i>St. epidermidis</i>	
	70	<i>St. epidermidis</i>	
	77	<i>St. epidermidis</i>	
	84	<i>St. aureus</i>	
	86	<i>St. aureus</i>	
5. ^a	12	<i>St. epidermidis</i>	50 días
	19	<i>St. epidermidis</i>	
	21	<i>St. epidermidis</i>	
	23	No clasificado	
6. ^a	15	<i>St. epidermidis</i>	16 meses
	17	<i>St. epidermidis</i>	
	23	<i>St. aureus</i>	
	38	<i>St. epidermidis</i>	
	50	No clasificado	
	101	<i>St. epidermidis</i>	
	120	Bacilos G (+)	

NPT, pero se sitúa en punta de catéter, sí puede existir la suficiente proliferación microbiana para que aparezcan infecciones, y la preparación nutritiva actúa además como vehículo de inoculación del microorganismo.

La aparición en las mezclas de *Staphylococcus aureus* obligó, en todos los casos, a efectuar una investigación microbiológica de los manipuladores de las mismas, detectándose un portador sano que efectuaba la siembra para el cultivo. Los bacilos G+ no son patógenos, aunque se constatan como índice de contaminación. La proliferación de microorganismos en las preparaciones para NPT es poco probable incluso en mezclas inoculadas con microorganismos (*Klebsiella*, *Pseudomonas*, etc.) conservadas en frigorífico y analizadas posteriormente^{12, 13}.

Los períodos de tiempo transcurridos para pasar de NCA a NCR y sus causas son muy diferentes y requirieron distintas medidas correctoras. En la primera etapa (tabla III, fig. 1), el método de control fue implantado después de aproximadamente seis meses de interrupción. El personal que manipulaba las muestras en el servicio de Microbiología era diferente cada vez y no estaba familiarizado con el método; además, se usaban como aporte lipídico mezclas de triglicéridos de cadena larga que requerían para ser filtradas la adición de 60 ml de solución acuosa al 5 % de polisorbato 80, previa esterilización de la

misma; esto significó un aumento del riesgo de contaminación durante la totalidad del proceso, que se agravó por la incorporación como preparadores de otras dos personas que carecían de experiencia (fig. 2).

Por todas estas razones nos inclinamos a atribuir los resultados positivos a posibles contaminaciones pospreparatorias. A partir de este momento se decidió en la segunda parte, como medidas correctoras, que suprimieran parte del riesgo de contaminación, sustituir los triglicéridos de cadena media y larga, al objeto de evitar la adición de agente tensioactivo; a la vez se hicieron más rigurosas las exigencias para el personal y las medidas de mantenimiento de la asepsia en el local de la unidad de preparación. A pesar de ello (tabla III, fig. 3) se llegó a un nivel de calidad rechazable antes que en el caso anterior. En este período todavía se presentaba, como factor de riesgo de contaminación, la inexistencia de personal fijo para el tratamiento de las muestras en microbiología. Como la primera vez en que se superó el NCA, volvieron a replantearse las condiciones de preparación y manipulación de las muestras antes de iniciar nuevamente el análisis secuencial de las mismas.

En ninguna de las dos etapas se alcanzó el número necesario de bolsas analizadas ($TM = 54$) para dar significación estadística a los resultados, por lo que la aparición de resultados corre-

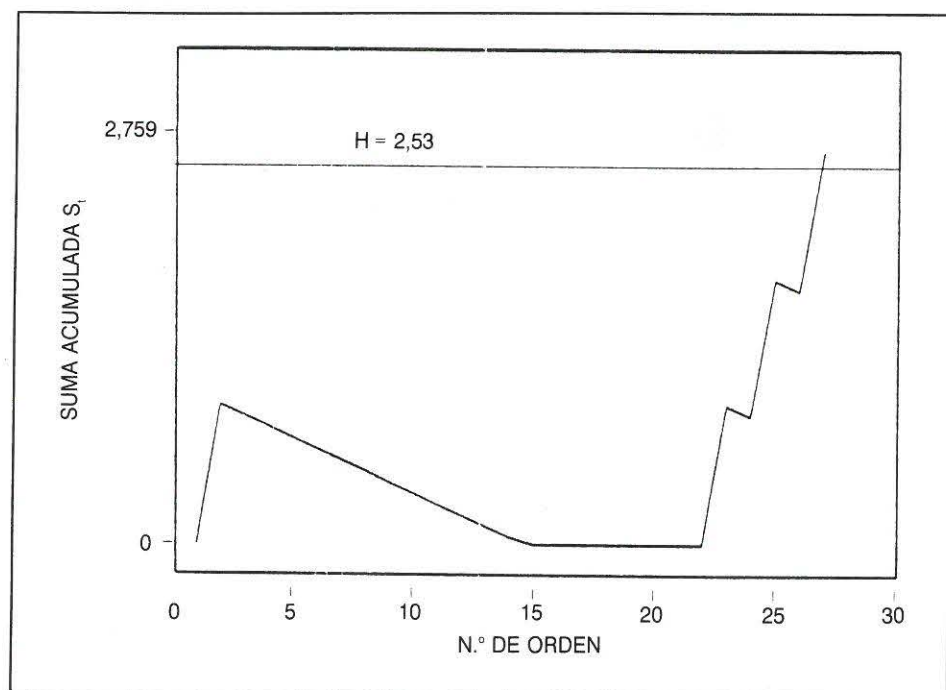
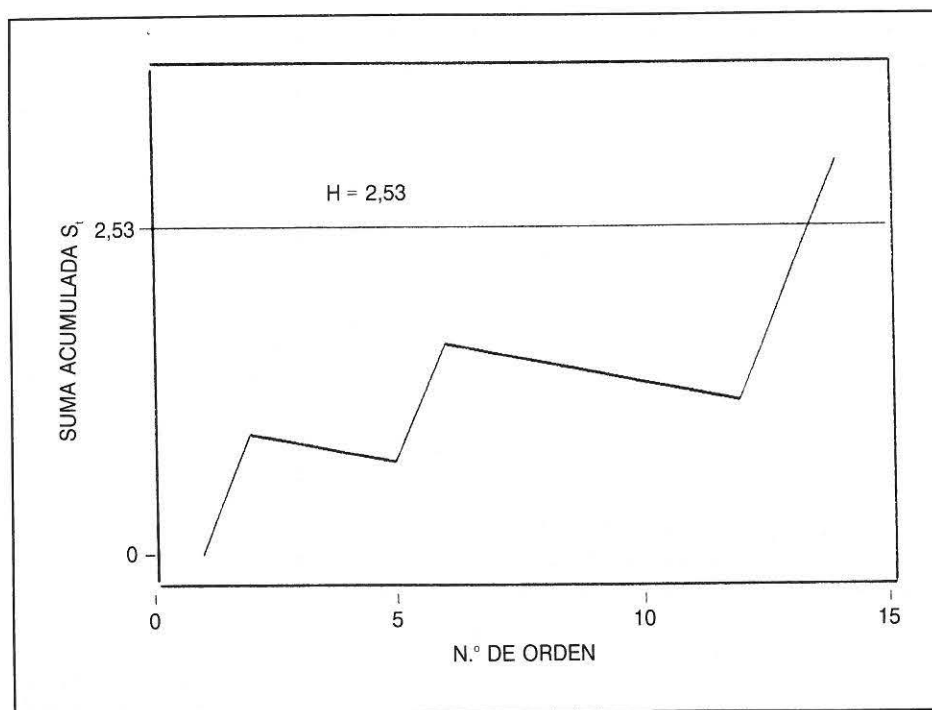
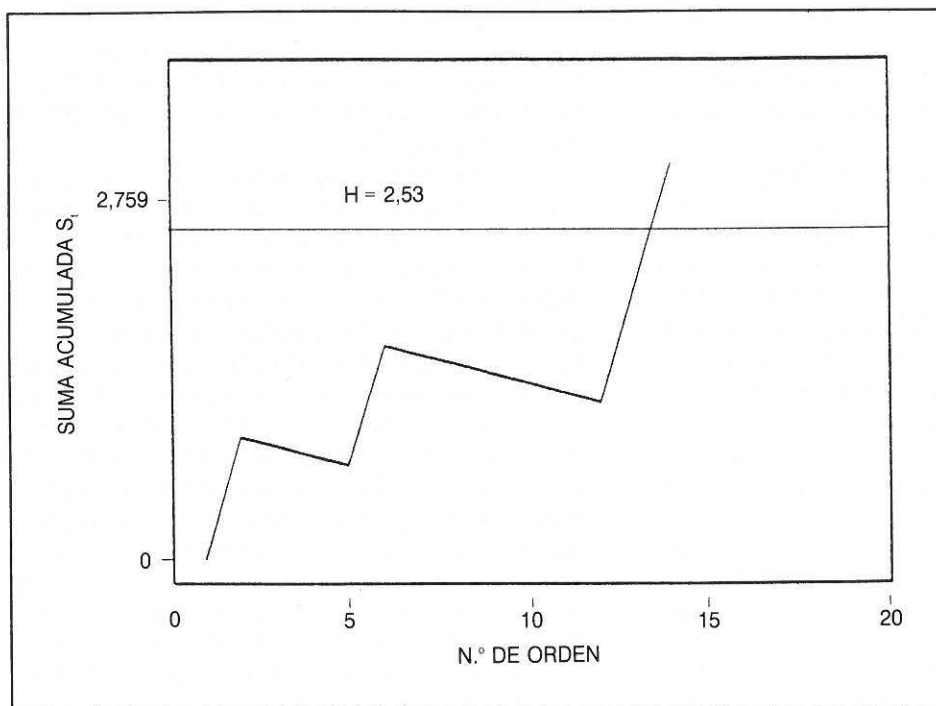


Fig. 1.—Representación gráfica de la suma acumulada.



NPT, pero se sitúa en punta de catéter, sí puede existir la suficiente proliferación microbiana para que aparezcan infecciones, y la preparación nutritiva actúa además como vehículo de inoculación del microorganismo.

La aparición en las mezclas de *Staphylococcus aureus* obligó, en todos los casos, a efectuar una investigación microbiológica de los manipuladores de las mismas, detectándose un portador sano que efectuaba la siembra para el cultivo. Los bacilos G+ no son patógenos, aunque se constaten como índice de contaminación. La proliferación de microorganismos en las preparaciones para NPT es poco probable incluso en mezclas inoculadas con microorganismos (*Klebsiella*, *Pseudomonas*, etc.) conservadas en frigorífico y analizadas posteriormente^{12, 13}.

Los períodos de tiempo transcurridos para pasar de NCA a NCR y sus causas son muy diferentes y requirieron distintas medidas correctoras. En la primera etapa (tabla III, fig. 1), el método de control fue implantado después de aproximadamente seis meses de interrupción. El personal que manipulaba las muestras en el servicio de Microbiología era diferente cada vez y no estaba familiarizado con el método; además, se usaban como aporte lipídico mezclas de triglicéridos de cadena larga que requerían para ser filtradas la adición de 60 ml de solución acuosa al 5 % de polisorbato 80, previa esterilización de la

misma; esto significó un aumento del riesgo de contaminación durante la totalidad del proceso, que se agravó por la incorporación como preparadores de otras dos personas que carecían de experiencia (fig. 2).

Por todas estas razones nos inclinamos a atribuir los resultados positivos a posibles contaminaciones pospreparatorias. A partir de este momento se decidió en la segunda parte, como medidas correctoras, que suprimieran parte del riesgo de contaminación, sustituir los triglicéridos de cadena media y larga, al objeto de evitar la adición de agente tensioactivo; a la vez se hicieron más rigurosas las exigencias para el personal y las medidas de mantenimiento de la asepsia en el local de la unidad de preparación. A pesar de ello (tabla III, fig. 3) se llegó a un nivel de calidad rechazable antes que en el caso anterior. En este período todavía se presentaba, como factor de riesgo de contaminación, la inexistencia de personal fijo para el tratamiento de las muestras en microbiología. Como la primera vez en que se superó el NCA, volvieron a replantearse las condiciones de preparación y manipulación de las muestras antes de iniciar nuevamente el análisis secuencial de las mismas.

En ninguna de las dos etapas se alcanzó el número necesario de bolsas analizadas ($TM = 54$) para dar significación estadística a los resultados, por lo que la aparición de resultados corre-

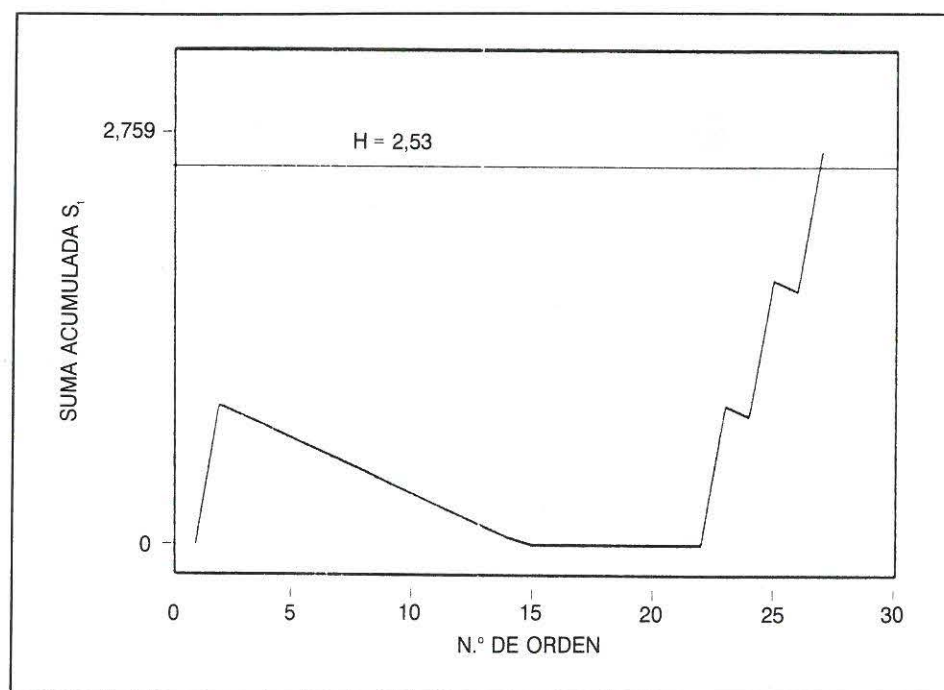


Fig. 1.—Representación gráfica de la suma acumulada.

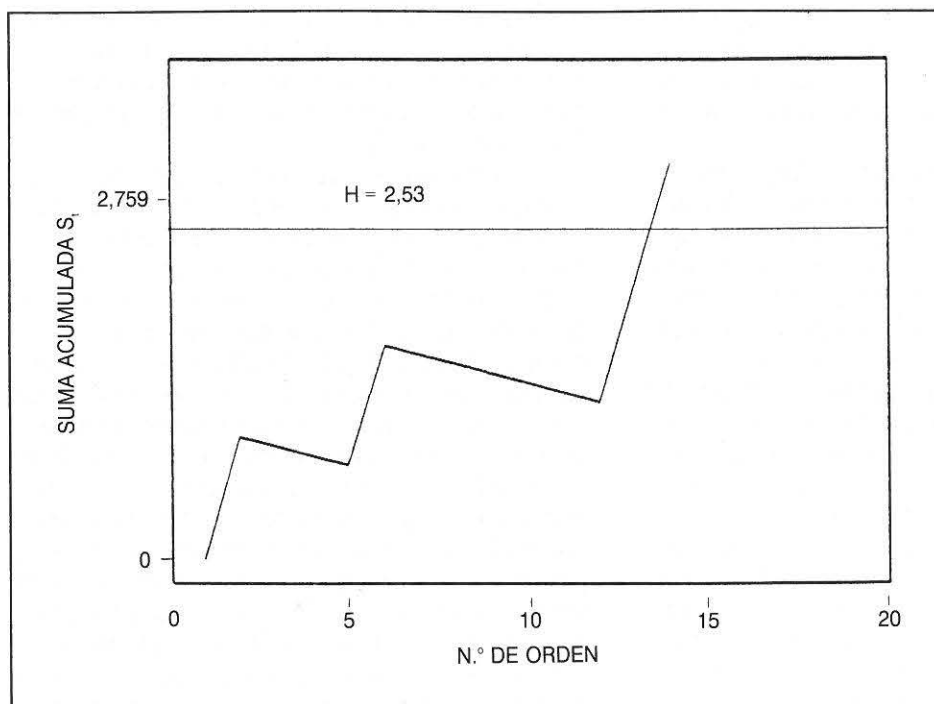


Fig. 2. — Representación gráfica de la suma acumulada.

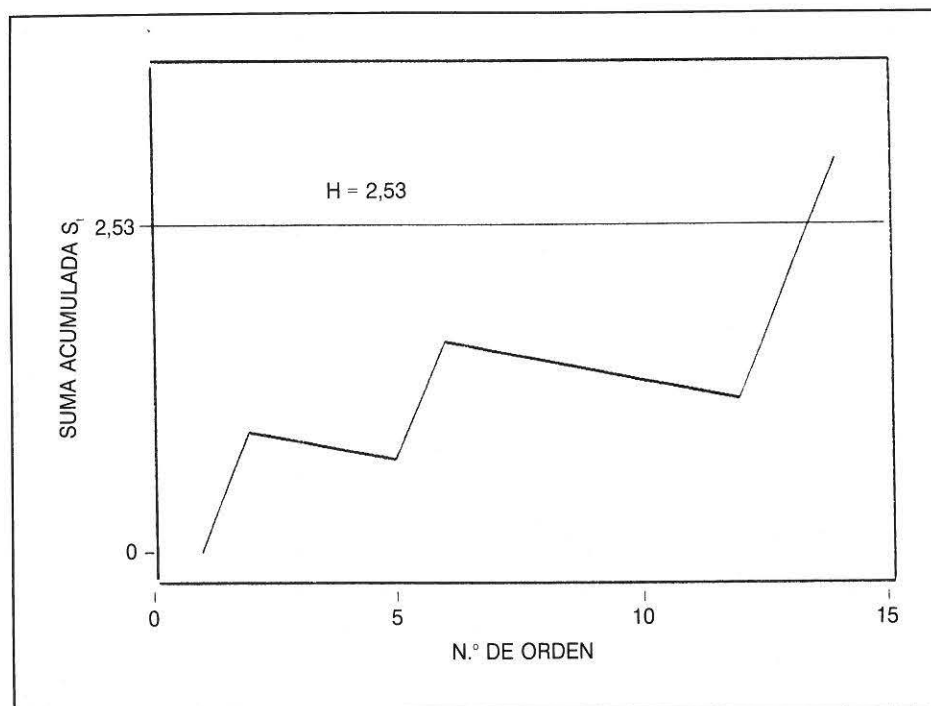


Fig. 3. — Representación gráfica de la suma acumulada.

lativos positivos pudiera deberse al propio modelo de distribución estadística; pero, no obstante, se aumentaron las exigencias en los procesos de elaboración y manipulación.

La pérdida de las condiciones aceptables de calidad en la tercera etapa se debió a la presencia de un portador sano de *St. aureus* que efectuaba siembras del producto, y es por ello atribuible a contaminaciones adventicias (falsos positivos). La superación del valor de H tres veces obligó a establecer que, en la manipulación para la siembra microbiológica, el personal fuera siempre el mismo.

En el período correspondiente a la cuarta etapa (fig. 4), los niveles de calidad fueron aceptables hasta la última fase del período (correspondiente a cuatro días) y parecen justificarse por la presencia de un portador sano de *St. aureus*. No sólo se contaminaron por *St. aureus* las dos preparaciones dadas como positivas, sino que de las tres controladas en días anteriores, en dos de ellas (primera y tercera) apareció un solo filtro contaminado por *St. aureus*, por lo que no se contabilizaron como muestras contaminadas, aunque su aparición sirviera de alerta para detectar el o los posibles portadores; el hecho de que uno de los dispositivos de incubación presente crecimiento y el otro no, procediendo ambos de la misma muestra, indica que ésta se

debe a manipulaciones posteriores al proceso elaborativo y, por tanto, la muestra es inicialmente aséptica. Esta cuarta etapa no se considera de incidencia sobre el nivel de calidad de trabajo al tratarse de contaminaciones totalmente fortuitas.

La quinta etapa (tabla III, fig. 5) se inició después de un período de cinco meses de interrupción y sus resultados parecen responder más a una puesta a punto en todos los procesos que a un cambio en los niveles de calidad. No obstante, a partir de ese momento, y con anterioridad al inicio de esta etapa, se discutieron, tanto por los servicios de Medicina Preventiva y Microbiología como por el de Farmacia, las normativas a seguir en la manipulación de la muestra y en las condiciones de trabajo, y ello condujo a que desde entonces y hasta el momento de finalizar el análisis de resultados no se haya sobrepasado el nivel de calidad aceptable inicialmente establecido (tabla III, fig. 6).

El cumplimiento del nivel de calidad, que en ningún momento (salvo en los primeros días de muestreo) corre el riesgo de sobrepasar el punto de decisión (fig. 6), nos condujo a investigar si, a partir de estos primeros días, el proceso cumplía niveles de calidad más estrictos. Para ello se aplicó a los datos obtenidos en este último período el método de suma acumulada, variando los parámetros iniciales ($NCA = 0,02$,

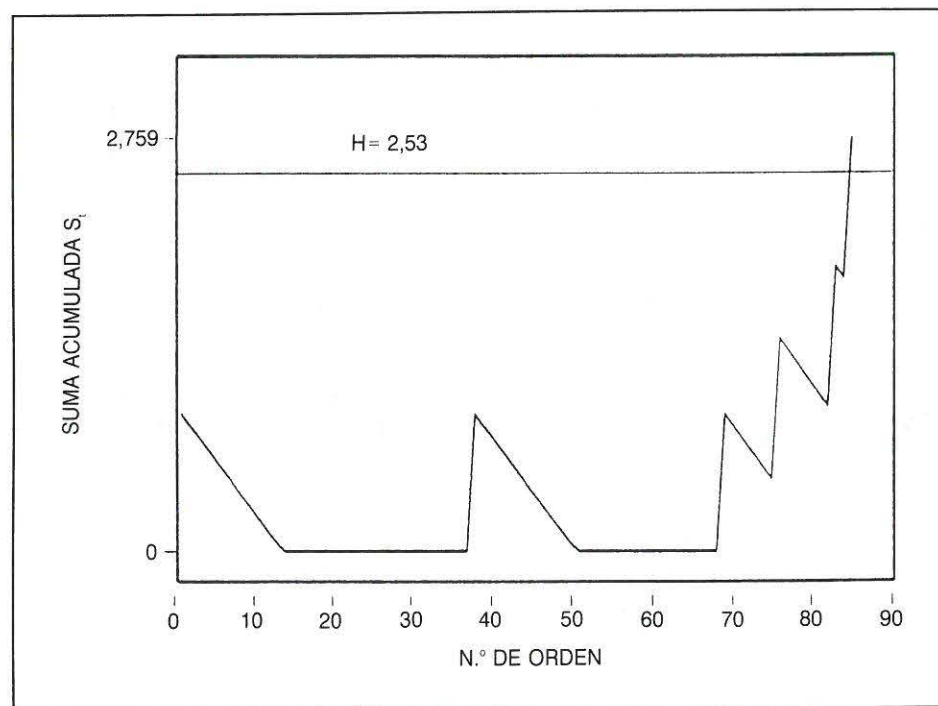
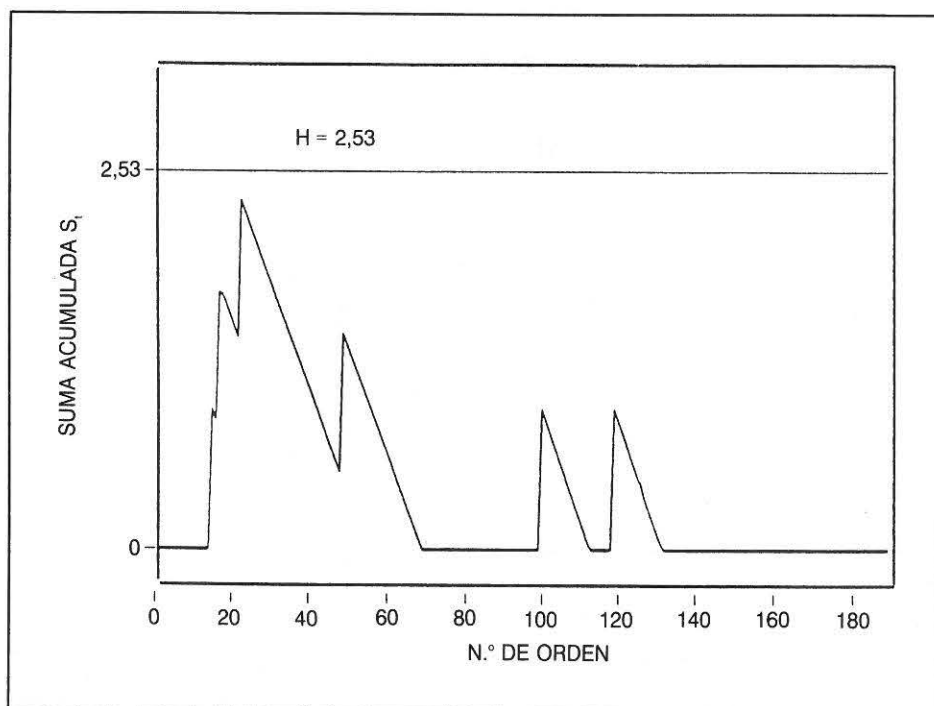
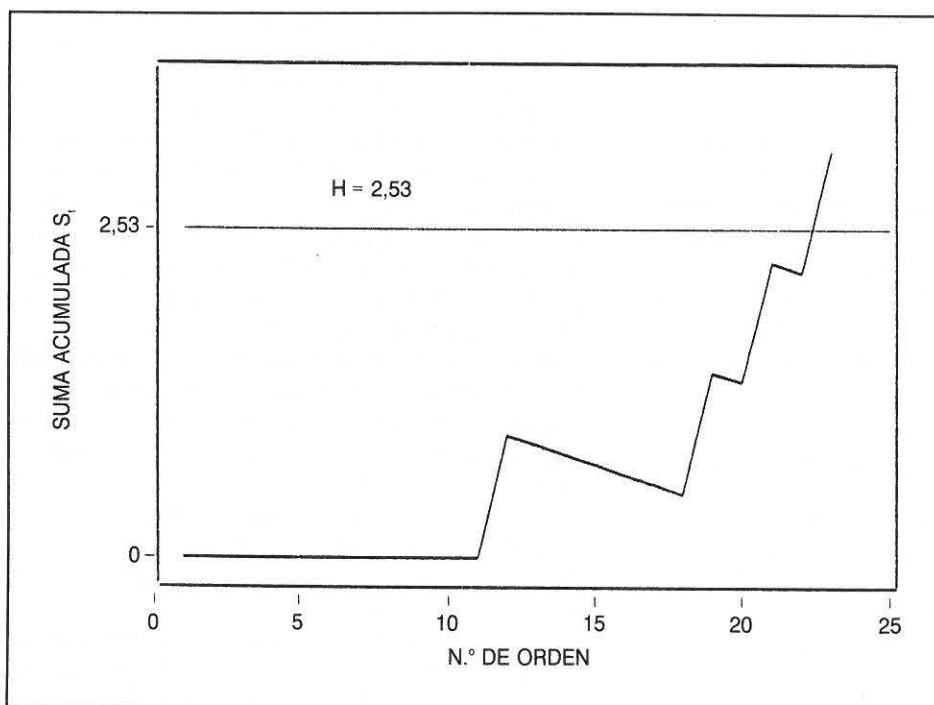


Fig. 4.—Representación gráfica de la suma acumulada.



NCR = 0,10). La gráfica de suma acumulada representa los resultados obtenidos (fig. 7), y hay que puntualizar que la representación no está hecha a la misma escala que las anteriores, por lo que la aproximación de la gráfica al punto de decisión en los casos que se obtienen resultados positivos parece ser menor que las correspondientes a los parámetros no modificados; como ejemplo ilustrativo, cabe decir que en la figura 6 el pico máximo difiere en 0,63 unidades del punto de decisión, mientras que en la figura 7 el pico máximo sólo difiere en 0,42 del punto de decisión. Sin embargo, la diferencia en la escala de ordenadas le hace parecer más alejada de H. Si se tiene en cuenta que existen 12 resultados negativos entre la aparición de la primera bolsa contaminada y la segunda (fig. 7), se puede deducir que, trabajando con estos NCA y NCR, el paso de un nivel a otro se verifica con mucha rapidez y no sirve por ello como indicador del deslizamiento de un nivel aceptable a un nivel rechazable.

Trabajando con los parámetros fijados en la primera etapa del trabajo se visualiza mejor la desviación de un nivel a otro y se pueden aplicar medidas correctoras con mayor rapidez sin necesidad de interrumpir el proceso y manteniéndose en el nivel de calidad aceptable. Por ello, creemos que la fijación de NCA en 0,04 y

NCR en 0,12 sirve para conferir rigurosidad ($p < 0,05$) al método de valoración y trabajar en buenas condiciones de asepsia durante todas las etapas del proceso. En todo caso, si los resultados obtenidos son satisfactorios, pueden utilizarse *a posteriori* los NCA y NCR que se representan en la figura 7 para verificar si la metodología cumple condiciones aún más estrictas que las exigidas.

Los únicos microorganismos que parecen proliferar en estos medios para que exista riesgo de inoculación al paciente pertenecen a los grupos *Candida albicans* y *Bacillus subtilis*^{14, 16, 17}.

El procedimiento de control está establecido en nuestro servicio como método habitual de garantía de calidad; como consecuencia de los resultados expuestos, en el futuro se pretende desarrollar técnicas de detección del tipo de contaminantes, de identificación de gérmenes y de cuantificación en magnitud.

Conclusiones

1. Después de un período de puesta a punto del método de control de esterilidad de preparaciones mediante cartas de suma acumulada se demuestra su bondad y validez para el control

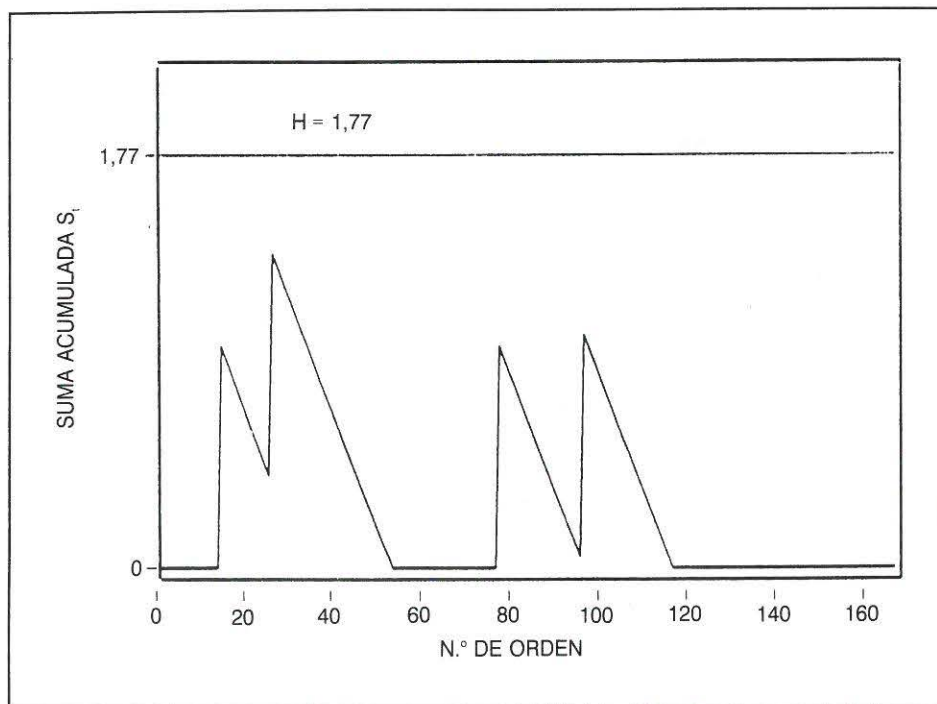


Fig. 7.—Representación gráfica de la suma acumulada.

microbiológico de calidad de las unidades de elaboración de preparados para NP.

2. La adecuación del método de control a las unidades de preparación de mezclas se demuestra inicialmente al no encontrarse diferencias significativas ($p < 0,05$) a los resultados obtenidos por los diferentes preparadores y por los diferentes ejecutores del posterior ensayo.

3. Se establecen como valores óptimos del NCA y del NCR los de 0,04 y 0,12, respectivamente, ya que permiten la aplicación de medidas correctoras del trabajo antes de sobrepasar el valor del NCR.

4. En la actualidad, valores más estrictos para NCA y NCR implicarían la frecuente situación del nivel de calidad en cifras rechazables por ligeras inobservancias de la normativa, sin permitir correcciones dentro de una situación controlada, y ello no se traduciría en mejora de resultados y sería psicológicamente contraproducente.

5. Como aporte complementario para completar el control microbiológico de la unidad de NP sería deseable controlar el grado de proliferación de los microorganismos en las preparaciones contaminadas, aunque esto, a nuestro juicio, no posea tanto interés como el control realizado en este trabajo.

Bibliografía

- Gómez de Travedo MT, Camacho M, González de Selgas JM y Hernández MV: Control de esterilidad de las mezclas para nutrición parenteral. XXX Congreso Nacional de la AEFH. Las Palmas, 1985.
- Sanford RL: Cumulative sum control charts for admixture quality control. *Am J Hosp Pharm*, 1980, 37:655-659.
- Massó-Muniesa J y Pérez-Cardelús M: Control microbiológico de la preparación de la nutrición parenteral (1.ª parte). *Farm Clín*, 1991, 8:56-66.
- Massó-Muniesa J y Pérez-Cardelús M: Control microbiológico de la preparación de la nutrición parenteral (2.ª parte). *Farm Clín*, 1991, 8:144-153.
- Camacho M, Socías MS y Malo MC: Control microbiológico de la unidad de mezclas intravenosas y nutrición parenteral. Mesa redonda sobre fluidoterapia. Vocalías de las zonas VI y VII de la AEFH.
- National Coordinating Committee on Large Volume Parenterals: Recommended guidelines for quality assurance in hospital centralized intravenous admixture service. *Am J Hosp Pharm*, 1980, 37:645-655.
- Vila-Jato JL y García-Ramos R: Control de calidad en unidades de nutrición parenteral. *Farm Clín*, 1985, 2:22-28.
- Llop JM, Lorente L, Alerany C, Verdaguer R, Alemany A y Ferrer MI: Control bacteriológico de las mezclas de NPT en el Hospital de Bellvitge. *Nutr Hosp*, 1989, 4:267-271.
- Martí-Bernal C, Brea-Zubugaray S, González-Gutiérrez MP y Gallardo-Escobar A: Contaminación microbiana en nutrición artificial. *Farm Clín*, 1989, 6:342-347.
- García-Gutián E, Ruiz de la Cuesta J, Méndez ME y Muñoz MF: Estudio del crecimiento bacteriano en nutrición parenteral. XXVII Congreso AEFH, 1982.
- Montero-Herrero CG, Vilchez-Medina T, García-Curiel A, González-Quirós T, Borrero-Rubio JM, Brieva-Andrade C y Atienza-Fernández M: Monitorización de los niveles de contaminación microbiana en nutrición parenteral. XXXIII Congreso AEFH, 1988.
- Jeppsson J, Johanson M y Tengborn J: Bacterial growth properties in refrigerated all-in-one TPN mixtures. *Clinical Nutrition*, 1987, 6:25-29.
- Levuck JW, Nolly RJ y Lander N: Method for testing the sterility of total nutrient admixtures. *Am J Hosp Pharm*, 1988, 45:1311-1322.
- Scheckelhoff DJ, Mirtallo JM, Ayers LW y Visconti JA: Growth bacteria and fungi in total nutrient admixtures. *Am J Hosp Pharm*, 1986, 43:73-77.
- Murray KM, Murri N, Schumann L e Ivey MF: Bacterial and fungal growth after freezing or refrigerating parenteral nutrient solutions. *Am J Hosp Pharm*, 1987, 44:121-124.
- Vilchez-Medina T, Montero-Herrero CG, García-Curiel A y Atienza-Fernández M: Estudio del crecimiento en nutrición parenteral. *Nutr Hosp*, 1989, 4:283-289.
- Vilchez-Medina T, Montero-Herrero CG, García-Curiel A, Lluch-Colomer A, Rodríguez-Cobacho A y Atienza-Fernández M: Estudio del crecimiento microbiano en nutrición parenteral. II: Influencia de la osmolaridad. *Nutr Hosp*, 1990, 5: 328-333.

Corrección de trastornos metabólicos en quemados graves mediante hiperalimentación enteral*

T. L. Zaets y A. V. Tarasov

Departamento de Afección Térmica. Instituto de Cirugía A. V. Vishnevsky. Academia Rusa de Ciencias Médicas. Moscú (Rusia).

Resumen

Se investigaron los procesos metabólicos, así como algunas formas de normalizarlos, en los quemados graves que recibían uniformemente distribuida por sonda una alimentación hipercalórica dosificada, es decir, la hiperalimentación enteral, además de la dieta corriente de hospital.

Para este fin se emplearon 15 tipos de mezclas de Combustal elaboradas y conservadas *ad hoc* y dos productos líquidos comerciales de alimentación por sonda: Biosorbin-MCT (Pfrimmer-Kabi) y Fresubin (Fresenius AG).

El período medio logrado para la normalización del equilibrio de nitrógeno fue de diecisiete días a partir del comienzo de la hiperalimentación. A la vez que se produjo la transición de valores negativos del equilibrio de nitrógeno a positivos, también se observó una reducción de las actividades fosfolipasas A y C en suero, permaneciendo todavía alto el nivel de excreción de aminoácidos nitrogenados y creatina. En este período disminuyeron la actividad pseudocolinesterasa y la concentración de fibronectina en suero, lo que señala bajos niveles de procesos biosintéticos e insuficiencia del sistema reticuloendotelial. El valor medio de la cuantificación de lípidos en general permaneció normal durante todo el período de alimentación por sonda.

Para asegurar una completa normalización de los procesos metabólicos en los quemados graves, la hiperalimentación enteral debe prolongarse durante por lo menos un mes.

Palabras clave: Quemaduras. Metabolismo. Alimentación por sonda. Hiperalimentación por sonda. Descomposición de proteínas. Biosíntesis de proteínas. Fosfolipasas. Fibronectina.

Abstract

An investigation was carried out of the metabolic processes, and some procedures for standardizing them, for patients with severe burns receiving uniformly distributed dosified high-calorie catheter alimentation, i.e. enteral hyperalimentation, in addition to the hospital's daily diet.

Correspondencia: Prof. T. L. Zaets.
B. Serpuhovskaya, 27.
113811 Moscú (Rusia).

* Trabajo presentado en el I Encuentro Hispano-Ruso de Nutrición Artificial, Lloret de Mar, 26 de marzo de 1992, financiado por el proyecto EUROPAN.

Recibido: 10-V-1992.
Aceptado: 15-IX-1992.

Fifteen types of mixtures of Combustal were used, made and preserved *ad hoc*, and two commercial probe alimentation liquid products — Biosorbin-MCT (Pfrimmer-Kabi) and Fresubin (Fresenius AG).

The average period taken to normalize the nitrogen balance was sixteen days counted from commencement of hyperalimentation. While it shifted the nitrogen balance figures from negative to positive, it was also seen to reduce A and C phospholipase activities in serum, while the level of excretion of nitrogenated aminoacids and creatine remained high. During this time, pseudocholinesterase activity dropped, with the concentration of fibronectine in serum, which indicates low levels of biosynthetic processes and insufficiency in the reticuloendothelial system. The average value for the determination of lipids in general remained normal throughout the catheter feeding period.

To ensure complete normalization of the metabolic process in patients suffering severe burns, enteral hyperalimentation must be extended for at least one month.

Key words: Burns. Metabolism. Catheter alimentation. Catheter hyperalimentation. Decomposition of proteins. Phospholipases. Fibronectine.

Introducción

Desde los primeros días de lesión térmica extensa se desarrolla una deficiencia considerable de recursos plásticos y energéticos, que progresa posteriormente, junto con profundos trastornos de los procesos metabólicos.

La actividad adrenérgica, el bloqueo metabólico de la cadena de procesos de fermentación y las pérdidas calóricas debidas a la evaporación producida en la superficie quemada forman la base de la deficiencia energética.

La deficiencia en proteínas se produce por su pérdida en el exudado de la herida, por trasvase desde las vías circulatorias de la sangre al tejido intersticial y por concentración en la zona quemada, por la descomposición masiva de las proteínas de los tejidos (principalmente en músculo esquelético) y también por suplementación limitada y biosíntesis retardada¹⁻³.

La deficiencia de glucógeno se produce rápidamente en los quemados a raíz de la glucogenólisis aumentada.

La deficiencia lipídica puede manifestarse más tarde, produciéndose en los casos graves una disminución tanto en el contenido en lípidos de los tejidos como en su concentración en la sangre.

Siempre se produce un desequilibrio de potasio, cinc y ciertas vitaminas⁴.

Uno de los modos más eficaces de prevenir la deficiencia de recursos plásticos y energéticos es la compensación de lo producido por el organismo con sustratos nutritivos introducidos desde el exterior. Sin embargo, la gran afección dérmica que presentan los pacientes dificulta la realización de la punción de las venas centrales o

periféricas para la aplicación de la nutrición parenteral. Por otra parte, siempre existe el riesgo de trombosis y de complicaciones sépticas, no siendo factible la nutrición peroral a causa de una severa limitación del apetito y de trastornos dispépsicos. Por ello es preferible —y suficiente— la alimentación hipercalórica uniformemente distribuida y dosificada por sonda, es decir, la hiperalimentación enteral (HE) para compensar las pérdidas descritas⁵.

Material y métodos

Se realizó la investigación en 118 pacientes con quemaduras graves que ocupaban del 10 al 65 % de la superficie corporal. Sus edades estaban comprendidas entre los dieciséis y los cincuenta y siete años.

Además de recibir la dieta normal del hospital, todos los pacientes examinados fueron sometidos a hiperalimentación enteral con 15 tipos de mezclas de Combustal preparadas y conservadas *ad hoc*, que constaban de productos nativos homogeneizados, y dos líquidos comerciales de alimentación por sonda, listos para su uso: Biosorbin-MCT (Pfrimmer-Kabi) y Fresubin (Fresenius AG).

Estas mezclas se condujeron al estómago a un ritmo medio de 80 ml/h mediante la bomba compacta individual «Piton-101». Aproximadamente cada veinticuatro horas, los pacientes recibían, además de la nutrición normal, de 2.000 a 3.500 kcal para llegar al nivel necesario de hiperalimentación (mínimo de 5.000 kcal diariamente), teniendo la hiperalimentación enteral una duración media de 32,7 días.

Corrección de trastornos metabólicos en quemados graves mediante hiperalimentación enteral*

T. L. Zaets y A. V. Tarasov

Departamento de Afección Térmica. Instituto de Cirugía A. V. Vishnevsky. Academia Rusa de Ciencias Médicas. Moscú (Rusia).

Resumen

Se investigaron los procesos metabólicos, así como algunas formas de normalizarlos, en los quemados graves que recibían uniformemente distribuida por sonda una alimentación hipercalórica dosificada, es decir, la hiperalimentación enteral, además de la dieta corriente de hospital.

Para este fin se emplearon 15 tipos de mezclas de Combustal elaboradas y conservadas *ad hoc* y dos productos líquidos comerciales de alimentación por sonda: Biosorbin-MCT (Pfrimmer-Kabi) y Fresubin (Fresenius AG).

El período medio logrado para la normalización del equilibrio de nitrógeno fue de diecisiete días a partir del comienzo de la hiperalimentación. A la vez que se produjo la transición de valores negativos del equilibrio de nitrógeno a positivos, también se observó una reducción de las actividades fosfolipasas A y C en suero, permaneciendo todavía alto el nivel de excreción de aminoácidos nitrogenados y creatina. En este período disminuyeron la actividad pseudocolinesterasa y la concentración de fibronectina en suero, lo que señala bajos niveles de procesos biosintéticos e insuficiencia del sistema reticuloendotelial. El valor medio de la cuantificación de lípidos en general permaneció normal durante todo el período de alimentación por sonda.

Para asegurar una completa normalización de los procesos metabólicos en los quemados graves, la hiperalimentación enteral debe prolongarse durante por lo menos un mes.

Palabras clave: Quemaduras. Metabolismo. Alimentación por sonda. Hiperalimentación por sonda. Descomposición de proteínas. Biosíntesis de proteínas. Fosfolipasas. Fibronectina.

Abstract

An investigation was carried out of the metabolic processes, and some procedures for standardizing them, for patients with severe burns receiving uniformly distributed dosified high-calorie catheter alimentation, i.e. enteral hyperalimentation, in addition to the hospital's daily diet.

Correspondencia: Prof. T. L. Zaets.
B. Serpukhovskaya, 27.
113811 Moscú (Rusia).

* Trabajo presentado en el I Encuentro Hispano-Ruso de Nutrición Artificial, Lloret de Mar, 26 de marzo de 1992, financiado por el proyecto EUROPAN.

Fifteen types of mixtures of Combustal were used, made and preserved *ad hoc*, and two commercial probe alimentation liquid products — Biosorbin-MCT (Pfrimmer-Kabi) and Fresubin (Fresenius AG).

The average period taken to normalize the nitrogen balance was sixteen days counted from commencement of hyperalimentation. While it shifted the nitrogen balance figures from negative to positive, it was also seen to reduce A and C phospholipase activities in serum, while the level of excretion of nitrogenated aminoacids and creatine remained high. During this time, pseudocholinesterase activity dropped, with the concentration of fibronectine in serum, which indicates low levels of biosynthetic processes and insufficiency in the reticuloendothelial system. The average value for the determination of lipids in general remained normal throughout the catheter feeding period.

To ensure complete normalization of the metabolic process in patients suffering severe burns, enteral hyperalimentation must be extended for at least one month.

Key words: Burns. Metabolism. Catheter alimentation. Catheter hyperalimentation. Decomposition of proteins. Phospholipases. Fibronectine.

Introducción

Desde los primeros días de lesión térmica extensa se desarrolla una deficiencia considerable de recursos plásticos y energéticos, que progresa posteriormente, junto con profundos trastornos de los procesos metabólicos.

La actividad adrenérgica, el bloqueo metabólico de la cadena de procesos de fermentación y las pérdidas calóricas debidas a la evaporación producida en la superficie quemada forman la base de la deficiencia energética.

La deficiencia en proteínas se produce por su pérdida en el exudado de la herida, por trasvase desde las vías circulatorias de la sangre al tejido intersticial y por concentración en la zona quemada, por la descomposición masiva de las proteínas de los tejidos (principalmente en músculo esquelético) y también por suplementación limitada y biosíntesis retardada¹⁻³.

La deficiencia de glucógeno se produce rápidamente en los quemados a raíz de la glucogenólisis aumentada.

La deficiencia lipídica puede manifestarse más tarde, produciéndose en los casos graves una disminución tanto en el contenido en lípidos de los tejidos como en su concentración en la sangre.

Siempre se produce un desequilibrio de potasio, cinc y ciertas vitaminas⁴.

Uno de los modos más eficaces de prevenir la deficiencia de recursos plásticos y energéticos es la compensación de lo producido por el organismo con sustratos nutritivos introducidos desde el exterior. Sin embargo, la gran afección dérmica que presentan los pacientes dificulta la realización de la punción de las venas centrales o

periféricas para la aplicación de la nutrición parenteral. Por otra parte, siempre existe el riesgo de trombosis y de complicaciones sépticas, no siendo factible la nutrición peroral a causa de una severa limitación del apetito y de trastornos dispépticos. Por ello es preferible —y suficiente— la alimentación hipercalórica uniformemente distribuida y dosificada por sonda, es decir, la hiperalimentación enteral (HE) para compensar las pérdidas descritas⁵.

Material y métodos

Se realizó la investigación en 118 pacientes con quemaduras graves que ocupaban del 10 al 65 % de la superficie corporal. Sus edades estaban comprendidas entre los dieciséis y los cincuenta y siete años.

Además de recibir la dieta normal del hospital, todos los pacientes examinados fueron sometidos a hiperalimentación enteral con 15 tipos de mezclas de Combustal preparadas y conservadas *ad hoc*, que constaban de productos nativos homogeneizados, y dos líquidos comerciales de alimentación por sonda, listos para su uso: Biosorbin-MCT (Pfrimmer-Kabi) y Fresubin (Fresenius AG).

Estas mezclas se condujeron al estómago a un ritmo medio de 80 ml/h mediante la bomba compacta individual «Piton-101». Aproximadamente cada veinticuatro horas, los pacientes recibían, además de la nutrición normal, de 2.000 a 3.500 kcal para llegar al nivel necesario de hiperalimentación (mínimo de 5.000 kcal diariamente), teniendo la hiperalimentación enteral una duración media de 32,7 días.

En la sangre de los pacientes se determinó dinámicamente la cantidad de proteína general y sus fracciones, la actividad pseudocolinesterasa (PCE) como enzima de vida media corta, cuyo nivel caracteriza la función sintetizadora de proteínas del hígado⁶, el nivel general de lípidos y las actividades fosfolipasa A y fosfolipasa C, enzimas celulares normalmente ausentes de la sangre⁷ (como es sabido, la fosfolipasa A escinde a partir de los fosfolípidos la altamente tóxica lipofosfatidilcolina, que destruye las membranas, y el ácido araquidónico, precursor de las prostaglandinas, mientras que la fosfolipasa C degrada los fosfolípidos, liberando ácidos grasos). La concentración de fibronectina en suero se determinó por inmunoensayo. Se controló en orina la excreción diaria de urea, aminoácidos nitrogenados, creatinina y creatina, calculándose asimismo diariamente el equilibrio de nitrógeno (EN).

En este estudio se presentan los resultados medios de la investigación, sin tener en cuenta la influencia específica de algunas de las mezclas de nutrientes empleadas sobre los procesos metabólicos en quemados graves.

Resultados

En las figuras 1-5 se reúnen los resultados del examen bioquímico de los quemados graves sometidos a hiperalimentación enteral.

El valor medio inicial del equilibrio de nitrógeno ($-10,4$ g N/24 h) señalaba el predominio de procesos de descomposición de proteínas sobre los de síntesis (fig. 1). Asimismo, la excreción de aminoácidos nitrogenados ($0,697 \pm 0,09$ g/24 h) era el doble de los valores normalmente encontrados con la descomposición intensiva de proteínas de tejidos y de órganos. También, antes de la hiperalimentación enteral, los pacientes examinados presentaban una excreción de creatinina tan alta como los valores normales superiores ($2,0 \pm 0,2$ g/24 h), siendo relativamente alta también la de creatina ($0,949 \pm 0,17$ g/24 h). De siete a diez días después del inicio de la hiperalimentación enteral, los valores medios del equilibrio de nitrógeno alcanzaban $-1,4$ g N/24 h. Después de dos o tres semanas de hiperalimentación enteral, todos los quemados mostraban un equilibrio de nitrógeno positivo ($+2,5$ g N/24 h), con una considerable reducción de la excreción de aminoácidos nitrogenados ($0,456 \pm 0,05$ g/24 h), es decir, el 40 % menos que al principio). Tras finalizarse la hiperalimentación enteral aumentaban los valores positivos del equilibrio de nitrógeno ($+4,8$ g N/24 h), para permanecer estables durante mucho tiempo. Se normalizaba por completo la excreción de aminoácidos nitrogenados y de creatinina. La excreción de creatina en orina era un 50 % menos de su valor inicial.

En la figura 2 pueden observarse las activida-

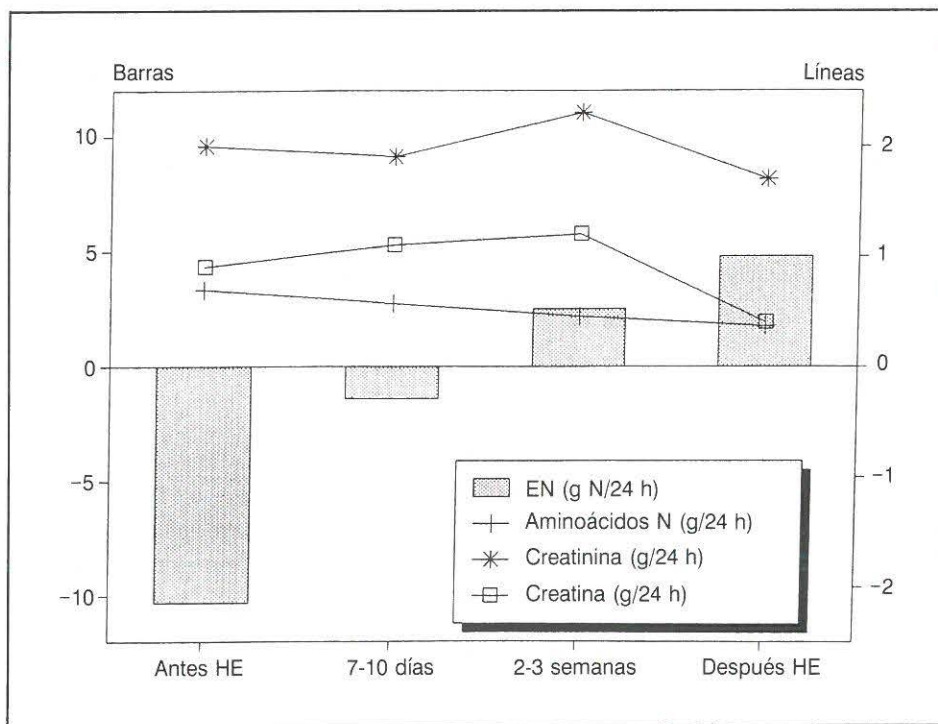


Fig. 1. —El equilibrio de nitrógeno y la excreción de metabolitos nitrogenados de los enfermos quemados ante la hiperalimentación enteral. En esta figura y las siguientes, la significación estadística ($p < 0,05$) guarda relación con los datos iniciales antes del comienzo de la hiperalimentación enteral.

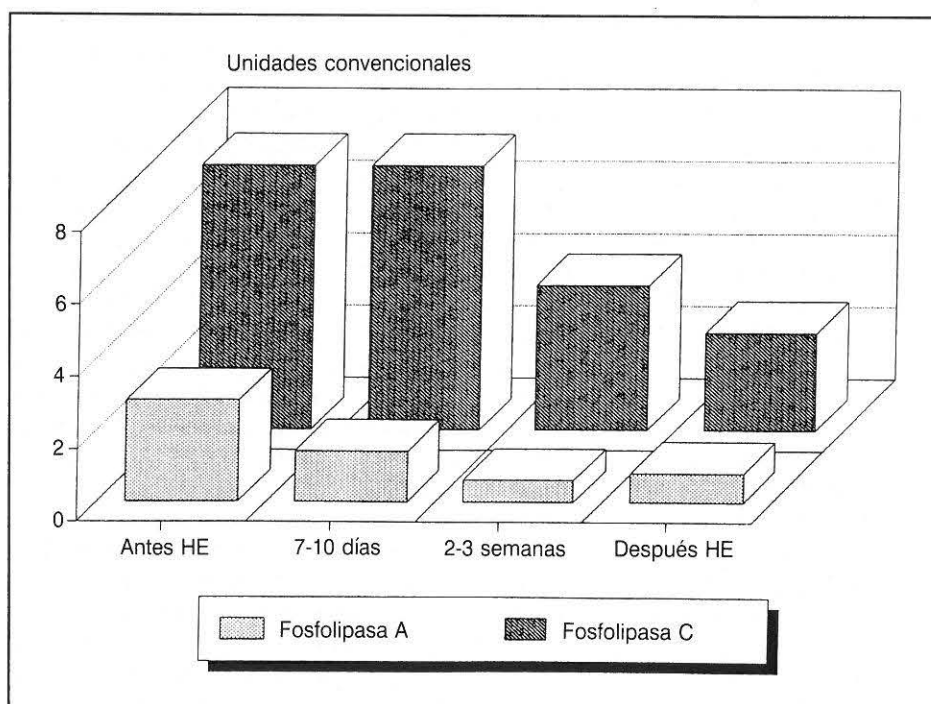


Fig. 2.—Niveles de las actividades fosfolipasas en el suero de los quemados tratados con hiperalimentación enteral.

des fosfolipasas A y C liberadas por células. Como subraya la figura, antes del inicio de la hiperalimentación enteral se determinaron altas actividades fosfolipasa A ($2,8 \pm 0,7$ unidades convencionales) y fosfolipasa C ($7,3 \pm 1,0$ U/c.c.) en el suero de los quemados. Durante la administración de la hiperalimentación enteral, las actividades fosfolipasas eran considerablemente inferiores ($0,8 \pm 0,1$ U/c.c. y $2,7 \pm 0,5$ U/c.c. respectivamente).

Ante el predominio de los procesos de degradación en los pacientes antes del inicio de la hiperalimentación enteral, había una deficiencia proteínica ($60,0 \pm 1,8$ g/l) debida a la fracción de albúmina ($21,5 \pm 1,6$ g/l) provocada por la función de formación de proteínas del hígado (muy bajos valores de actividad pseudocolinesterasa en suero: $23,0 \pm 2,7$ unidades/litro) (fig. 3).

Después de dos-tres semanas de hiperalimentación enteral, con el aumento de los valores de proteínas y de albúmina en suero ($69,0 \pm 1,4$ g/l y $27,0 \pm 1,6$ g/l, respectivamente) y con el acercamiento de la actividad pseudocolinesterasa hacia valores normales ($36,4 \pm 2,2$ unidades/litro), era evidente el predominio de los procesos anabólicos. Finalizada la hiperalimentación enteral, los caracteres indicados de los procesos anabólicos del cuerpo de los quemados alcanzaban valores normales.

Por lo general, los niveles de lípidos generales ($6,5 \pm 0,5$ g/l) (fig. 4) y de fosfolípidos antes del inicio de la hiperalimentación enteral eran normales. Sin embargo, algunos pacientes mostraban concentraciones muy bajas de lípidos en suero, más una estructura muy cambiada de las fracciones fosfolipídicas. Terminada la hiperalimentación enteral, la cuantificación de los lípidos generales siempre aumentaba ($8,2 \pm 0,6$ g/l), disminuyendo el valor de lisolecitina en suero.

El nivel reducido de fibronectina en suero (como promedio, 190 ± 5 mcg/ml, frente al normal de 300-350 mcg/ml) permitió formar juicios acerca del sistema inmune inespecífico de los quemados (fig. 5). Durante la administración de la hiperalimentación enteral aumentaba la concentración de fibronectina en suero, alcanzando el valor normal (360 ± 18 mcg/ml) al final del tratamiento.

Discusión

Los resultados obtenidos mostraron que, antes del inicio de la hiperalimentación enteral, el metabolismo de todos los pacientes había sido de dirección catabólica.

Es un hecho bien conocido el que, en condiciones extremas, se degradan primero las proteí-

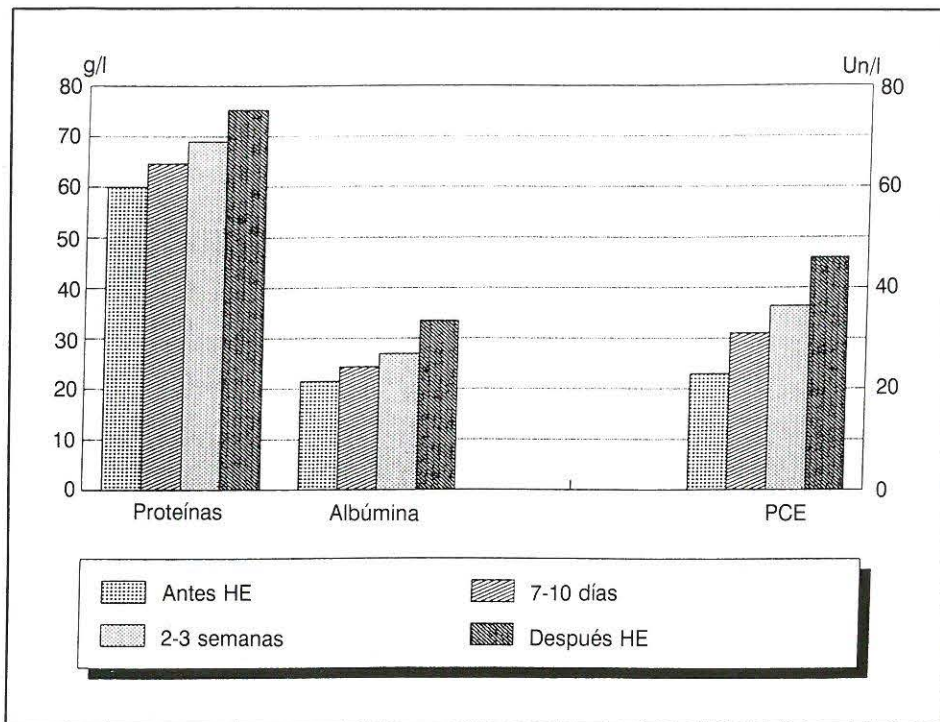


Fig. 3.—Proteínas y actividad pseudocolinesterasa en el suero de los enfermos quemados tratados con hiperalimentación enteral.

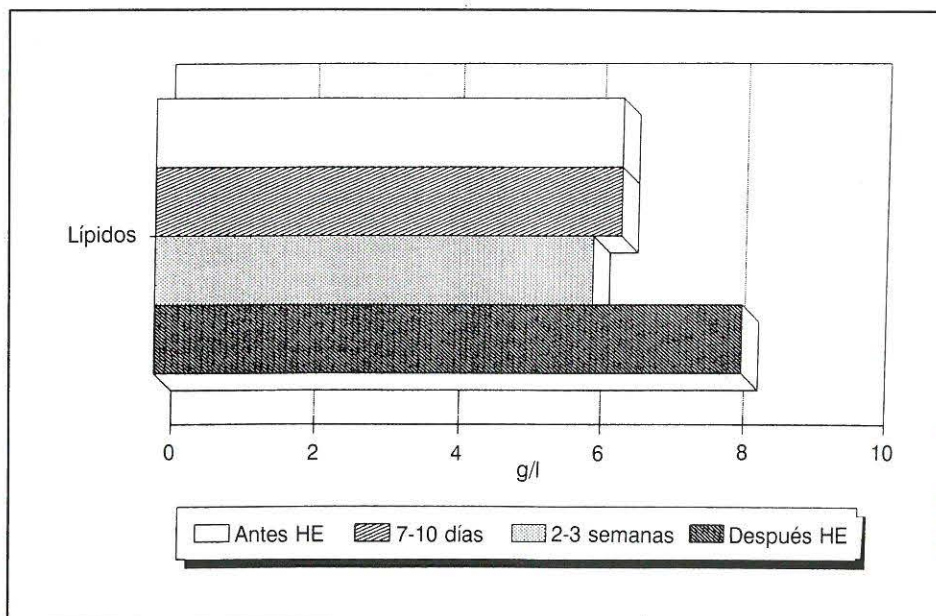


Fig. 4.—Lípidos generales en el suero de los enfermos quemados tratados con hiperalimentación enteral.

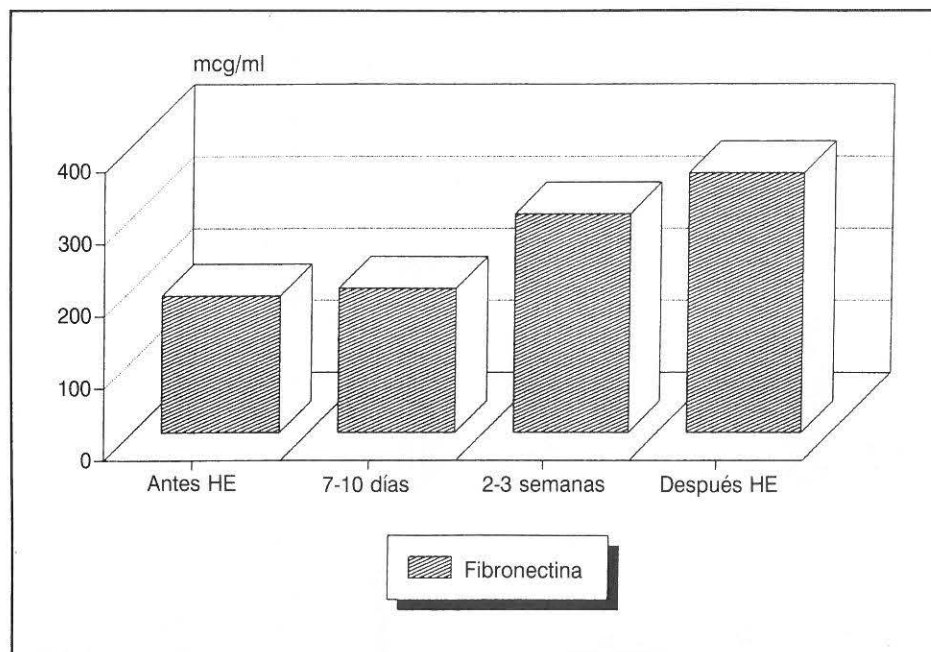


Fig. 5.—Concentración de fibronectina en el suero de los enfermos quemados tratados con hiperalimentación enteral.

nas de los músculos. Como resultado de cambios distróficos en los músculos tiene lugar una alta excreción de creatinina en orina y, en especial, de creatina, que normalmente no es excretada. La degradación de polímeros biológicos y estructuras celulares siempre va combinada con la actividad y distribución de hidrolasas normalmente localizadas en el citoplasma o en orgánulos (especialmente en lisosomas).

De no estar intactas las membranas biológicas, podía encontrarse la liberación de hidrolasas en las vías circulatorias de los quemados examinados. Se determinaron altas actividades fosfolipasas A y C liberadas por células hacia la sangre, hecho que podía conducir a la degradación posterior de fosfolípidos, extensamente representados en todas las membranas celulares y, por tanto, a la degradación de dichas membranas en algunos órganos.

Durante la administración de la hiperalimentación enteral cambiaron paulatinamente los índices del estado de los procesos metabólicos. Así, después de dos semanas de alimentación hipercalórica prolongada, se observaron cambios en la relación de las velocidades de degradación y síntesis proteínicas, acusándose posteriormente un ligero aumento de los valores positivos del equilibrio de nitrógeno.

La transición del equilibrio de nitrógeno de valores negativos a positivos podía explicarse por la inhibición de los procesos de degradación de

las proteínas de los tejidos y también por la activación de su resíntesis, ocasionada por el uso de componentes nitrogenados ingeridos con los alimentos. Según los datos obtenidos, en primer lugar se frenó la degradación de las proteínas del organismo. La considerable reducción de las actividades fosfolipasas señalaba la influencia estabilizadora para las membranas de los nutrientes vitales⁸.

A pesar de la tendencia hacia la normalización del equilibrio de nitrógeno y los cambios positivos en el metabolismo, un período de dos-tres semanas de alimentación adicional por sonda no era suficiente para los quemados muy graves, ya que al final de dicho período los procesos distróficos de los músculos aún no se habían reducido, como evidenciaba la considerable excreción de creatina. No estaban normalizados ni los procesos catabólicos (había un nivel bastante alto de aminoácidos nitrogenados) ni los anabólicos, pues eran bajas la hipoproteïnemia, la hipoalbuminemia y la actividad pseudocolinesterasa reducida. Sólo se interrumpía la hiperalimentación enteral al alcanzarse una normalización casi completa de los procesos metabólicos.

Las quemaduras graves son una enfermedad caracterizada por el desarrollo de una deficiencia inmunológica secundaria⁹ y por los comienzos de una insuficiencia del sistema reticuloendotelial, acompañada por una reducción del nivel de fibronectina en suero¹⁰. Uno de los resul-

tados de la realización de la hiperalimentación enteral en quemados es la normalización de los procesos inmunológicos y, sobre todo, la mejora de la función del sistema reticuloendotelial, apreciada en los pacientes examinados a través del aumento del nivel de fibronectina a niveles normales.

La aplicación adicional de materiales plásticos y energéticos, la normalización de los procesos metabólicos y la mejora del sistema inmune hicieron posible la optimización del estado general de los pacientes con lesiones térmicas graves y acabaron acortando el tiempo de su preparación para los injertos de piel¹¹. Además, la inhibición expresada de la reacción catabólica y el aumento de los mecanismos de defensa inmunológica inespecíficos, con el telón de fondo de la hiperalimentación enteral, eran los requisitos necesarios para la reducción de casos de lisis de injertos de piel autotrasplantada, que hizo bajar, a su vez, el número de resultados insatisfactorios del tratamiento operativo.

Por tanto, la alimentación dosificada y uniformemente distribuida por sonda, administrada además de la dieta normal de hospital, como fuente de los nutrientes principales en proporciones óptimas, es importante no sólo como terapia de compensación, sino también como un método que hace posible normalizar los procesos metabólicos. En primer lugar se realiza mediante la inhibición de los procesos de degradación biopolimérica y, evidentemente, de la estabilización de las membranas biológicas, además de por la activación de procesos anabólicos. Por otra parte, la hiperalimentación enteral es, sin duda, un método de cuidado intensivo, que mejora el estado general de los quemados graves, junto con la de su sistema inmune, a la vez que hace más eficaz la intervención quirúrgica.

Agradecimientos

Los autores reconocen con gratitud la ayuda prestada por el Prof. J. M. Culebras en la preparación de este texto para su publicación.

Bibliografía

1. Zaets TL: Study of protein breakdown in tissues after thermal burns. *Dokl Akad Nauk SSSR*, 1968, 183:1465-1468.
2. Zaets TL y Kotkina TI: On disturbances of protein metabolism in burns. *Burns*, 1981, 7:312-319.
3. Artz C, Moncrief J y Pruitt B: *Burns*. WB Saunders Company. Philadelphia, London, 1979.
4. Rudowaky W, Nasilowsky W, Zietkiewicz W y Zienkiewicz K: Theory and practice of burns treatment. Moscow (translation from English), 1980.
5. Kuzin MI, Sologub VK, Tarasov AV y cols.: Efficiency of probe nutrition of patients with burned trauma. *Klin Med*, 1986, 2:44-54.
6. Vincent D y Segonzag G: Adaptation plattique de la methode de hestrine and dosage de la pseudo-cholinesterase serique. *Ann Bul Clin*, 1958, 16:227-231.
7. Haberman E y Harst U: A sensitive and specific plat test for the quantitation of phospholipases. *Analyt Biochem*, 1977, 50:163-173.
8. Pokrovsky AA y Krystev LP: *Liver, lysosomes and nutrition*. Ed. Bulgarian Academy of Sciences, Sofia, 1977.
9. Kolker II: Infection and immunity in thermal lesions. *Khirurgiya*, 1980, 5:17-22.
10. Cheng Zhi-Young, Xu-Shi-Hao, Zia-Xiao-Ming y cols.: Changes in plasma fibronectin levels in burn patients. *Burns*, 1987, 13:114-117.
11. Sologub VK, Tarasov AV, Kaem RI y cols.: Peculiarities of wound healing processes in burned patients against the background of tube hyperalimentation. *Khirurgiya*, 1989, 8:13-16.

Tablas de composición de alimentos: Una valoración práctica

G. Martín Peña*, L. Vigil Medina**, J. F. Perianes Matesanz, R. Carreras Jiménez*** y J. Ruiz Galiana**

* Unidad de Dietética y Nutrición. ** Servicio de Medicina Interna. *** Servicio de Farmacia.

Resumen

Hemos revisado las tablas de composición de alimentos de mayor difusión en España, Francia, Alemania, Inglaterra y Estados Unidos. En esta publicación hemos recopilado la información que puede describir el tamaño, formato, número de alimentos y nutrientes en cada tabla y que sirva a los usuarios de orientación para saber cuál de ellas se adapta mejor a sus necesidades.

Palabras clave: *Tablas de composición de alimentos.*

Abstract

We have revised the most common food composition tables published in Spain, France, Germany, England and the United States of America. In this article we have collected information concerning the points that may describe the size, format, numbers of items and numbers of nutrients in each table, so it can help professionals to know which of them may suit his needs properly.

Key words: *Food Composition Tables.*

Introducción

Las tablas de composición de alimentos difieren considerablemente en el número de productos que recogen en sus páginas y en la información que proporcionan de cada uno de ellos. Estos datos se utilizan por médicos, dietistas y epi-

demiólogos con distintas finalidades. La utilidad de diferentes tablas está condicionada, por tanto, por las necesidades del usuario. Sin embargo, no es fácil encontrar estas publicaciones en las librerías médicas, donde se pueda examinar su contenido, para saber si se adaptan a la finalidad deseada. Ello dificulta a los interesados to-

Correspondencia: G. Martín Peña.
Unidad de Nutrición y Dietética.
Hospital de Móstoles.
28935 Móstoles (Madrid).

Este trabajo ha sido realizado como parte del proyecto de investigación del Fondo de Investigaciones Sanitarias 90/0223.

Recibido: 9-VI-1992.
Aceptado: 30-VI-1992.

mar decisiones en cuanto a qué tabla puede ser la más útil para su trabajo.

Estos libros están siendo sustituidos por programas informáticos que permiten también realizar cálculos de composición de las dietas. Las ventajas de este último aspecto son irrefutables. Sin embargo, el ordenador y su programa constituyen una especie de «caja negra» donde se pierde el contacto con los datos, e incluso en algunos casos no sabemos si el programa hace correcciones por la porción no comestible del alimento ni las estimaciones de pérdidas de vitaminas en los procesos de cocción. Por tanto, pueden originarse ciertos errores en los cálculos, difíciles de detectar tras la falsa sensación de seguridad que da la informática.

Como parte de un proyecto de investigación hemos tenido que construir una base de datos informatizada de composición de alimentos, incluyendo 550 artículos, con datos de 41 nutrientes, 24 ácidos grasos con valores máximo, mínimo y medio en un total de 210 campos, lo que implica la recopilación de 115.500 datos diferentes. Como bibliografía de este proyecto hemos utilizado las tablas de composición de alimentos más comúnmente utilizadas en España, Francia, Inglaterra, Alemania y Estados Unidos¹⁻³⁶. En este artículo queremos resumir nuestra experiencia en la utilización de estas tablas con la intención de que pueda ser de utilidad a las personas que necesiten información sobre la composición de los alimentos. Sin duda, en esta lista no están todas las tablas publicadas, pero creemos haber escogido las más representativas.

Material y métodos

Hemos revisado 36 tablas de composición de alimentos¹⁻³⁶, recogiendo la información que puede valorar el contenido de las mismas, y también ayudar al usuario a conocer cuál es la que más se adaptaría a sus necesidades. Los aspectos valorados han sido los siguientes:

Año de publicación: La composición de los alimentos, como cualquier terreno de la ciencia, es un campo sujeto a cambios continuos, que dependen no sólo de innovaciones tecnológicas en el campo de la analítica, sino también de cambios en la composición de los alimentos por modificaciones en las técnicas de producción, recolección, almacenamiento y/o conservación.

Revisiones periódicas: No sólo el año de publicación de unas tablas es informativo sobre la

actualidad de sus datos. En ocasiones, las tablas sufren actualizaciones parciales, sin llegar a editarse nuevamente por completo. Este dato también nos da una idea de continuidad de la obra.

Idioma: En las tablas de composición de alimentos, los nombres de los artículos suelen estar en el idioma del país de publicación; sin embargo, algunas incluyen también los nombres de los alimentos en inglés o francés. Esta información tiene importancia especialmente cuando la persona que tiene que utilizar las tablas no conoce suficientemente la lengua en la que están publicadas.

Número de páginas: Indica el número de páginas de la obra completa.

Número de alimentos: Figura en este apartado el número de alimentos o variedades de éstos recogidos en las tablas. Cuando el contenido en nutrientes del mismo alimento se daba por unidades de medidas diferentes, como medidas caseras y métricas, el mismo alimento se contabilizó una sola vez.

Alimentos por página: No es un parámetro de calidad, pero puede dar información sobre el formato o presentación de los datos. La cifra no coincide con el cociente entre alimentos y número de páginas, porque las tablas pueden contener páginas con información diferente a los datos de composición de alimentos.

Número de nutrientes por alimento: En este apartado recogemos el número de nutrientes que figuran en las tablas por cada alimento. No incluimos dentro de este número componentes de los alimentos no considerados nutrientes ni tampoco los contaminantes. Esta misma información se expone de forma más explícita en las tablas IIa, IIb y IIc, donde se relacionan los nutrientes incluidos en cada tabla de composición de alimentos estudiada. Cuando señalamos en un componente que hay una tabla aparte para indicar su contenido, por lo general esta tabla específica no suele ser muy completa. En ocasiones se puede encontrar que, en el espacio para incluir los valores de algún nutriente en una tabla determinada, faltan datos en muchos alimentos; en estos casos hemos considerado la información sobre este componente como inconstante.

Peso de las tablas: Este parámetro, poco frecuente de valoración bibliográfica, pretende recoger dos aspectos. Por una parte, es un sumario de los anteriores y además da una idea de la comodidad con que se manejan las tablas. Por

ejemplo: el peso de las tablas del Departamento de Agricultura de Estados Unidos es de más de 14 kilos, lo que las hace incómodas para trabajos rutinarios.

Denominaciones científicas: Las especies vegetales, peces, moluscos y crustáceos pueden recibir nombres cuya traducción exacta es difícil o imposible encontrar en los diccionarios. Incluso con un mismo nombre se puede designar especies diferentes. La única forma de saber exactamente a qué especie nos estamos refiriendo es utilizar los nombres científicos; por ello también hemos incluido este criterio para la valoración.

Descripción metodológica: Algunas tablas incluyen comentarios acerca de la metodología utilizada para la determinación de proteínas, carbohidratos, fibra, ácidos grasos, etc. Esto es necesario para definir términos (p. ej.: ¿A qué llama fibra un determinado autor?) y también indica cierta solidez metodológica en su confección. Asimismo, cuando las tablas han obtenido los datos por recopilación en vez de por análisis directo, este hecho debería quedar aclarado de alguna forma.

Información sobre valores cero, traza, estimados y desconocidos (datos sin cuantificar): En todos los alimentos recogidos en una tabla no se puede esperar que se hayan analizado todos y cada uno de los nutrientes. Hay valores que pueden haber sido calculados o ser desconocidos. Cualquiera de las dos situaciones anteriores debe distinguirse claramente de otras en las que el contenido en ese nutriente ha sido medido y es cero o bien una cantidad traza del nutriente, y puede considerarse como cero a todos los efectos. En caso de que la cantidad del nutriente no haya sido medida, sino calculada, también debería dejarse señalado claramente en la tabla de que se trate. Nosotros pretendemos reflejar cómo utilizan las tablas esta información.

Medidas de dispersión: Los datos de composición de alimentos pueden darse en forma de media, media y error o desviación estándar, o media y rango, o rango solamente. La información sobre medidas de dispersión de los datos no es irrelevante, ya que el contenido en determinados nutrientes de algunos alimentos es extremadamente variable.

Unidades de los datos (homogeneidad de unidades): En este apartado reflejamos si hay regularidad en las unidades en las que se dan los datos. La mayoría de las tablas de composición de alimentos dan los datos de un nutriente en las mismas unidades a lo largo de toda la tabla. Sin

embargo, en ocasiones las unidades varían dependiendo de la cantidad de este nutriente en el alimento, de tal forma que en diferentes productos el mismo nutriente se expresa en microgramos, miligramos o incluso gramos. Esta forma de expresar los datos dificulta las comparaciones de diferentes alimentos entre sí.

Precio: No es un criterio de calidad, pero también influye al tomar la decisión en cuanto a qué tabla adquirir. Los precios son aproximados, y los valores en dólares es el precio de venta en Estados Unidos y, por tanto, en España se vería incrementado ligeramente.

Resultados

Los resultados de esta revisión bibliográfica se resumen en las tablas I y IIa, IIb y IIc.

Discusión

Hay algunos aspectos de índole general que se deben tener en cuenta al valorar cualquier tabla de composición de alimentos. En primer lugar, análisis realizados en países diferentes pueden reflejar también diferencias importantes en las condiciones de producción del producto. Por ejemplo, alimentos producidos en zonas pobres en selenio o manganeso tendrán estos elementos en su composición en menor cantidad que aquellos producidos en zonas ricas en éstos. Por ello, los datos de tablas confeccionadas en el extranjero sólo son relativamente aplicables a nuestro medio.

La utilidad de las tablas está en relación con la finalidad que se persiga. Si sólo nos interesan aspectos de la dieta, como la cantidad de proteína o grasa, cualquier tabla puede ser útil y no tiene objeto adquirir una tabla voluminosa y cara. Si pretendemos hacer un estudio epidemiológico de consumo de nutrientes en una población, nos interesará probablemente saber la composición de los alimentos que se consumen con más frecuencia, y que no suelen sobrepasar el centenar, pero la información de los aspectos a estudiar tendrá que ser exhaustiva. Probablemente en este caso tendremos que construir una tabla propia a medida de la finalidad que perseguimos. Si lo que se pretende es analizar la composición de menús diferentes, necesitaremos pocos componentes de la dieta, pero de muchos alimentos.

Tabla I
Características de las tablas de composición de alimentos revisadas

	USDA (1976-91)	Catherine F. Adams (1975)	Pennington JAT (1989)	McCance Widdowson's (1973)	McCance Widdowson's (1981)	Bender AE (1986)	Souci SW (1986)	Souci SW (1989)	Geigy (1981)	Renaud S (1989)	Feinberg M (1991)	Jiménez Cruz A (Wanderl) (1988)	Alter (1985)	Varela G (1980)	Vivanco F (1985)	León Crespo F (1985)	Marcos A (1985)
Revisiones periódicas	Sí	No	Sí	Sí	Sí	?	Sí	Sí	?	Sí	Sí	?	?	?	?	?	?
Idioma	I	I	I	I	I	I	I/F/A	I/F/A	I	F	F	E	E	E	E	E	E
Tipo de tabla	Gral.	Gral.	Gral.	Gral.	Gral.	Gral.	Gral.	Gral.	Gral.	Gral.	Gral.	Gral.	Gral.	Gral.	Gral.	Embutidos	Quesos
Número páginas	4.020	291	328	418	462	48	1.032	1.027	18	84	282	56	16	6	12	73	236
Número alimentos	3.640	1.500	3.180	969	1.188	470	594	648	400	351	572	294	543	138	182	16	43
Alimentos por página	1	10	12-18	12-20	12-20	26	1/2-2	1/2-2	22	9	3	3-14	30	23	22	1	1
Nutrientes por alimento ..	67	18	27	32	38	13	6-100	6-100	25	24	23	39	28	20	12	16	32
Peso tabla	14.763	626	909	1.093	926	141	2.866	2.902	40	303	463	307	112	35	34	245	326
Denominación científica ..	Sí	No	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	No	No	No	No	No	No	No
Descripción metodológica	Sí	No	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	No	No	No	Sí
Datos sin cuantificar	Parcial	No	No	Completa	Completa	No	No	No	No	No	Parcial	Parcial	No	No	No	No	No
Medida de dispersión	Es	No	No	No	No	No	Rango	Rango	No	No	No	No	No	No	No	No	DS
Homogeneidad unidades	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Precio tabla	216\$	8,8\$	12,95\$	5.500	7.500	1.000	25.000	28.000	?	1.000	7.500	?	?	?	?	?	?

I: inglés; F: francés; A: alemán; ES: error estándar; DS: desviación estándar.

Tabla IIa

Macronutrientes y minerales

	USDA (1976-91)	Catherine F. Adams (1975)	Pennington JAT (1989)	McCance Widdowson's (1978)	McCance Widdowson's (1991)	Bender AE (1986)	Souci SW (1986)	Souci SW (1989)	Geigy (1981)	Renaud S (1989)	Feinberg M (1991)	Jiménez Cruz A (Mander) (1988)	Alter (1985)	Varela G (1980)	Vivanco F (1985)	León Crespo F (1985)	Marcos A (1985)
Porción comestible	Sí	No	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí	No	Sí	Sí	No	No
Calorías	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Agua	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	No	Sí	Sí
Grasa	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Carbohidratos	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Fibra	Sí	No	Sí	Sí	Sí	TA	Sí	Sí	TA	Sí	Sí	Sí	No	Sí	No	No	No
Sodio	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	I	I	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí
Polasio	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	I	I	Sí	TA	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí
Magnesio	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	I	I	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí	Sí
Calcio	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	I	I	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Fósforo	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	I	I	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	No	Sí	Sí
Hierro	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	I	I	Sí	TA	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Cobre	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	I	I	Sí	No	No	No	Sí	No	No	Sí	Sí
Zinc	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	I	I	Sí	No	No	Sí	No	Sí	No	Sí	Sí
Cloro	No	No	No	Sí	Sí	No	I	I	Sí	No	No	No	Sí	No	No	No	Sí
Manganeso	Sí	No	Sí	No	Sí	No	I	I	No	No	No	No	No	No	No	Sí	Sí

Tabla IIb

Vitaminas, provitaminas y oligoelementos

	USDA (1976-91)	Catherine F Adams (1975)	Pennington JAT (1989)	McCance Widdowson's (1978)	McCance Widdowson's (1991)	Bender AE (1986)	Souci SW (1986)	Souci SW (1989)	Geigy (1981)	Reraud S (1989)	Feinberg M (1991)	Jinénez Cruz A (Wander) (1988)	Alter (1985)	Varela G (1980)	Vivanco F (1985)	León Crespo F (1985)	Marcos A (1985)
Vitamina A	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	I	I	Sí	TA	Sí	I	I	Sí	I	No	No
Carotenos	No	No	No	Sí	Sí	No	I	I	No	TA	Sí	No	No	No	No	No	No
Vitamina D	TA	No	TA	Sí	Sí	TA	I	I	I	TA	Sí	I	No	Sí	No	No	No
Vitamina K	TA	No	TA	No	No	No	I	I	I	No	No	No	No	No	No	No	No
Vitamina E	No	No	TA	Sí	Sí	No	I	I	No	TA	Sí	No	No	No	No	No	No
Alfa tocoferol	No	No	TA	No	No	No	I	I	Sí	No	No	I	No	No	No	No	No
Vitamina B ₁	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	I	I	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No
Vitamina B ₂	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	I	I	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No
Nicotinamida	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	I	I	I	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No
Acido pantoténico	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	I	I	SIC	No	Sí	No	No	No	No	No	No
Vitamina B ₆	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	I	I	SIC	No	Sí	Sí	No	No	No	No	No
Biotina	No	No	TA	Sí	Sí	No	I	I	I	No	No	No	No	No	No	No	No
Acido fólico	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	I	I	I	No	Sí	Sí	No	Sí	No	No	No
Vitamina B ₁₂	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	I	I	No	No	Sí	Sí	No	Sí	No	No	No
Vitamina C	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	I	I	I	TA	Sí	Sí	I	Sí	I	No	No
Cromo	No	No	No	No	No	No	I	I	No	No	No	No	No	No	No	No	No
Cobalto	No	No	No	No	No	No	I	I	No	No	No	No	No	No	No	No	No
Yodo	No	No	TA	No	Sí	No	I	I	TA	No	No	I	No	I	No	No	No
Flúor	No	No	No	No	No	No	I	I	No	No	No	No	No	No	No	No	No
Molibdeno	No	No	No	No	No	No	I	I	No	No	No	No	No	No	No	No	No

Tabla IIc
Ácidos grasos y otros componentes

	USDA (1976-91)	Catherine F Adams (1975)	Pennington JAT (1989)	McCance Widdowson's (1978)	McCance Widdowson's (1991)	Bender AE (1986)	Souci SW (1986)	Souci SW (1989)	Gelgy (1981)	Renaud S (1989)	Feinberg M (1991)	Jiménez Cruz A (Wander) (1988)	Alter (1985)	Varela G (1980)	Vivanco F (1985)	León Crespo F (1985)	Marcos A (1985)
Ácidos grasos saturados																	
Butírico	Sí	No	No	TA	No	No	I	I	TA	No	No	No	No	No	No	No	Sí
Caproico	Sí	No	No	TA	No	No	I	I	TA	No	No	No	No	No	No	No	Sí
Caprílico	Sí	No	No	TA	No	No	I	I	TA	No	No	No	No	No	No	No	Sí
Cáprico	Sí	No	No	TA	No	No	I	I	TA	No	No	No	No	No	No	No	Sí
Láurico	Sí	No	No	TA	No	No	I	I	TA	No	No	No	No	No	No	No	Sí
Mirístico	Sí	No	No	TA	No	No	I	I	TA	Sí	No	I	No	No	No	No	Sí
Palmitico	Sí	No	No	TA	No	No	I	I	TA	Sí	No	I	No	No	No	No	Sí
Margarico	No	No	No	TA	No	No	I	I	TA	Sí	No	No	No	No	No	No	Sí
Estearico	Sí	No	No	TA	No	No	I	I	TA	No	No	Sí	No	No	No	No	Sí
Araquídico	No	No	No	TA	No	No	I	I	TA	No	No	No	No	No	No	No	No
Behénico	No	No	No	TA	No	No	I	I	TA	No	No	No	No	No	No	No	No
Total grasa saturada	Sí	Sí	Sí	TA	Sí	No	I	I	TA	Sí	Sí	Sí	No	No	No	No	No
Ácidos grasos monoinsaturados																	
Miristoleico	No	No	No	TA	No	No	I	I	TA	No	No	No	No	No	No	No	Sí
Palmitoleico	Sí	No	No	TA	No	No	I	I	TA	Sí	No	Sí	No	No	No	No	Sí
Oleico	Sí	Sí	No	TA	No	No	I	I	TA	Sí	No	Sí	No	No	No	No	Sí
Eicosanoico	Sí	No	No	TA	No	No	I	I	TA	No	No	No	No	No	No	No	No
Total grasa Monoinsaturada	Sí	No	No	TA	Sí	No	I	I	TA	No	Sí	Sí	No	No	No	No	No

Tabla IIc (Continuación.)

	USDA (1976-91)	Catherine F. Pennington Adams (1975)	McCance Widdowson's (1978)	McCance Widdowson's (1991)	Bender AE (1986)	Souci SW (1986)	Souci SW (1989)	Geigy (1981)	Renaud S (1989)	Feinberg M (1991)	Jiménez Cruz A (Wander) (1988)	Alter (1985)	Vivanco F (1985)	León Crespo F (1985)	Marcos A
Acidos grasos poliinsaturados															
Linoleico	Sí	Sí	No	TA	No	I	I	TA	Sí	No	Sí	No	No	No	Sí
Linolénico	Sí	No	TA	TA	No	I	I	TA	Sí	No	Sí	No	No	No	Sí
Araquidónico	Sí	No	TA	TA	No	I	I	TA	No	No	No	No	No	No	No
Serie omega 3															
Eicosapentaenoico	Sí	No	TA	TA	No	I	I	TA	No	No	TA	No	No	No	No
Docosapentaenoico	Sí	No	TA	TA	No	I	I	TA	No	No	TA	No	No	No	No
Docosahexaenoico	Sí	No	TA	TA	No	I	I	TA	No	No	TA	No	No	No	No
Total grasa poliinsaturada	Sí	No	TA	TA	No	I	I	TA	No	Sí	Sí	No	No	No	No
Otros componentes															
Azúfre	No	No	No	No	No	I	I	Sí	No	No	No	Sí	No	No	No
Selenio	No	No	No	No	Sí	I	I	No	No	No	No	No	No	No	No
AAE	Sí	No	TA	TA	No	I	I	TA	No	No	No	A	No	No	No
AAE	Sí	No	TA	TA	No	I	I	TA	No	No	No	A	No	No	No
Colesterol	Sí	No	TA	TA	Sí	I	I	Sí	Sí	Sí	Sí	No	No	No	No
Purinas	No	No	TA	No	No	I	I	TA	No	No	No	No	No	No	No
Acido oxálico	TA	No	No	No	No	I	I	TA	No	No	No	No	No	No	No
Etilanol	Sí	No	TA	No	No	I	I	No	Sí	Sí	Sí	No	No	No	No

TA: tabla aparte; I: inconstante; S/C: sí, pero de forma inconstante; AAE: aminoácidos esenciales; AANE: aminoácidos no esenciales; A: algunos.

*Tablas del Departamento de Agricultura de los EE. UU. (United States Department of Agriculture. Agriculture Handbook numbers 8-1 to 8-22)*¹⁻²³

Estas tablas son las más completas en cuanto a número de alimentos y nutrientes incluidos en ellas (no incluye vitaminas E, D, K y biotina). Realmente es difícil encontrar algún producto que no figure en estas tablas, si excluimos algunos peces o alimentos de consumo limitado a zonas geográficas pequeñas. Son además las únicas que dan información sobre el error estándar de la media en el contenido de los nutrientes, medida de dispersión de los datos más informativa que el rango, ya que nos permite establecer intervalos de confianza. También suministran información sobre algunos componentes no medidos. La metodología aportada en las mismas es exhaustiva. Incluyen denominaciones científicas de todas las especies animales y vegetales. Están sometidas a revisiones completas periódicas y además anualmente se publican actualizaciones con nuevos datos. Tiene unos complementos que denomina «provisionales», donde incluyen información de vitamina K, azúcares solubles y ácido oxálico. Estas son las tablas ideales para fines de investigación. Sin embargo, presentan varios inconvenientes prácticos para utilizarlas con fines más comunes. En primer lugar, hay dificultades para identificar diferentes cortes de carne de cerdo, vaca y cordero debidos a las diferencias de despiece de los animales entre Estados Unidos y España. En los diccionarios no se recoge esta información con la rigurosidad necesaria para la identificación precisa de la pieza de carne, y la única forma de conseguirlo ha sido consultando otra publicación, *The Meat Buyers Guide*, publicada por la National Association of Meat Purveyors en Estados Unidos.

Sin embargo, el mayor inconveniente para la utilización de estas tablas es su formato, en 22 volúmenes con más de 14 kilos de peso, que las hace difíciles de manejar y además ocupan un espacio considerable. No son unas tablas recomendables desde un punto de vista práctico para trabajos rutinarios de un dietista, pero son imprescindibles para un investigador.

*Catherine F. Adams: «Nutritive Value of American Foods in Common Units». Agricultural Research Service. United States Department of Agriculture. Washington DC 1975*²⁴

Estas tablas son un resumen de las anteriores, con el inconveniente de no estar actualizadas y los problemas propios del idioma. Los alimentos se encuentran ordenados alfabéticamente, sin reunirse en grupos similares, lo cual dificulta la localización a menos que se esté muy familiarizado con el inglés. No son unas tablas recomendables bajo ningún punto de vista.

*Pennington JAT: «Food values of portions commonly used». Harper & Row. New York, 1989*²⁵

Son un resumen actualizado de las primeras, al que se añaden además tablas adicionales de contenido en vitaminas E, D, K, carotenos, biotina, aminoácidos, azúcares solubles, ácido úrico, etcétera. Son bastante útiles, pero disponen de un formato algo incómodo para ver los datos, y el uso en ocasiones de medidas en unidades caseras limita su utilidad. No obstante, la relación calidad-precio es óptima y merecen la pena adquirirse.

*A. A. Paul and Sothgate: «McCance and Widdowson's The composition of foods». Her Majesty's Stationery Office. London, 1978. Holland B, Welch AA, Unwin ID, Bus DH, AA Paul and Sothgate: «McCance and Widdowson's The composition of foods». The Royal Society of Chemistry. Cambridge, 1991*²⁶⁻²⁸

Publicadas en 1979 por Her Majesty Stationery Office y en 1990 por The Royal Society of Chemist, son probablemente las más útiles desde un punto de vista práctico, siendo además imprescindibles para temas de investigación. Estas afirmaciones son válidas para ambas ediciones, como también lo que sigue a estos comentarios, pero naturalmente preferimos la última edición. Incluyen más de 1.000 alimentos; la mayoría de los datos analíticos están realizados por los autores y están bien sistematizados. Incluyen sólo nombre del alimento en inglés, y al final hay una lista de equivalencias de nombres científicos y vulgares. Ofrecen los datos en forma de media solamente, sin medida alguna de dispersión. La descripción de la metodología utilizada en la confección de las tablas merece leerse por sí sola, y la descripción de los valores desconocidos, traza, calculados y cero es más clara que

en ninguna otra tabla. Además incluyen actualizaciones periódicas y complementos como composición de aminoácidos y ácidos grasos. Probablemente el mayor inconveniente está precisamente en que no incluyen la composición en estos últimos componentes en la edición de 1991, aunque sí figura la cantidad de grasa saturada, monoinsaturada y poliinsaturada. Salvando este escollo y el problema del idioma, son las tablas ideales para tener encima de la mesa por cualquier persona que tenga que consultar con frecuencia la composición de los alimentos.

Bender AE y Bender DA: «Food tables». Oxford University Press. Oxford, 1986²⁹

Son un resumen de las anteriores, con el inconveniente de no reunir los alimentos en grupos similares, lo cual dificulta su consulta. Estas tablas no aportan nada a algunas publicadas en castellano.

Souci SW, Fackmann W y Kraut H: «Food composition and nutrition tables 1986/87 y 1989/90». Wissenschaftliche. Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 1989^{30, 31}

Estas tablas, publicadas en Alemania, tienen la ventaja de incluir los nombres de los alimentos en inglés, francés y alemán, además del nombre científico en el caso de especies animales y vegetales. Los capítulos relacionados con la composición de hortalizas, frutas y verduras son especialmente buenos. Aunque estas tablas son útiles desde un punto de vista de investigación, para una utilización práctica tienen varios inconvenientes: En primer lugar, están hechas más con una orientación más bromatológica que clínica. Ello hace que, por ejemplo, se incluyan datos de composición de un cuarto delantero o trasero de un animal y que, sin embargo, falten datos en la composición de muchos cortes de carne. En segundo lugar, la información suministrada por diferentes alimentos es muy irregular: hay algunos en los que se incluyen datos de hasta 93 componentes con media y rango, como es el caso de la leche de vaca, mientras que en otros, como el rape, sólo se encuentran siete datos de composición. Esta tabla utiliza como medida de dispersión de los valores el rango, que es menos informativo que el error estándar. Por último, no hay homogeneidad en las unidades

en que se dan los nutrientes, pudiendo aparecer el mismo componente en gramos o miligramos, dependiendo del alimento de que se trate. Ello puede inducir a error cuando la persona que utiliza las tablas no es muy avezada en su uso.

Geigy: «Scientific Tables». 8th edn. Vol. 1, Ciba Geigy, 1981³²

Formando parte de las tablas científicas Geigy, son un clásico en composición de alimentos, pero tal vez un poco anticuadas y con información de pocos componentes. No obstante, son una de las pocas que incluyen datos del contenido en azufre.

Renauda S y Attie MC: «La composition des aliments». Inserm Unite 63. Paris, 1989³³

Son unas tablas limitadas tanto en la cantidad de alimentos, 351, como en el número de nutrientes que éstos incluyen. Las tablas se complementan con unos cuadros generales de contenidos en vitamina A, provitamina A, vitamina C, vitamina E, hierro y potasio, que incluyen solamente los alimentos más ricos en la vitamina o mineral que trata. Como las anteriores, están escritas en francés, pero no son tan completas como aquéllas.

Feinberg M, Favier JC e Ireland Ripert J: «Répertoire général des aliments». Institut National de la Recherche Agronomique. Technique & Documentation Lavoisier. Paris, 1991³⁴

Escritas en francés, incluyen 572 alimentos con pocos nutrientes y no de forma constante, pero pueden ser de utilidad para personas que conozcan esta lengua y no posean conocimientos de inglés. Las tablas se venden con un *disquette* de 5 1/4 pulgadas, que incluye la base de datos y un programa que permite hacer cálculos de la composición de dietas.

Jiménez Cruz A y Cervera Real P: «Tabla de composición de alimentos». Wander SAE. Barcelona, 1988³⁵

Probablemente son las tablas de uso más generalizado en España. Tiene una introducción

metodológica útil y en cada alimento hay una referencia de dónde se han extraído los datos. En cuanto al número de nutrientes por alimento, hay un buen balance entre el espacio y la utilidad; el único inconveniente está en que el número de alimentos incluidos en ella es relativamente corto (294 alimentos diferentes), aunque esto no constituye un problema para la mayoría de las necesidades. Otro pequeño inconveniente es la escasa información acerca de los valores cero, desconocidos y traza. A pesar de estas críticas creemos que constituyen un trabajo meticuloso y de mucho valor práctico.

«Tabla de composición de alimentos.» Alter. Madrid, 1985³⁶

Esta tabla incluye 543 alimentos, con los inconvenientes de carecer de información metodológica y de la fuente de la que han sido tomados los datos. Nosotros hemos intentado localizar algunos de los alimentos registrados en estas tablas, como algunos peces, sin haber encontrado la fuente de la que han sido obtenidos después de buscarlos en todas las tablas que figuran en esta bibliografía.

Varela G, Andújar MM, Moreiras-Varela O y Gil F: «Tablas de composición de alimentos». Instituto de Nutrición del CSIC. Madrid, 1983³⁷

Estas tablas también son un clásico en nuestro medio como fuente bibliográfica de composición de alimentos. Sin embargo, no estamos al corriente de actualizaciones de sus datos y tanto el número de alimentos como los componentes de cada alimento son limitados, circunstancias ambas que disminuyen su utilidad.

Vivanco F y Palacios JM: «Tabla de composición de alimentos españoles». Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1985³⁸

Estas pequeñas tablas se incluyen aquí por ser los autores unos pioneros de los estudios de alimentación y nutrición en nuestro país. Actualmente están absolutamente desfasadas, pero sin duda en su momento (anteriores a 1975) fueron unas tablas bastante útiles.

León Crespo F, Mata Moreno C, Almagro Rudilla E, Asino Torres F, Barranco Sánchez A, Camargo Castro S y cols.: «Catálogo de productos cárnicos de Córdoba». Departamento de Tecnología de los Alimentos y Agricultura y Economía Agraria de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba. Excelentísima Diputación Provincial de Córdoba. Córdoba (sin fecha)³⁹

Estos autores hacen un estudio de composición de embutidos de la provincia de Córdoba exclusivamente. La versión que nosotros hemos podido revisar es de la Diputación Provincial de Córdoba, publicada más con ánimo de divulgación que científico; sin embargo, la forma como está hecho el trabajo y los datos incluidos en él indican un estudio sin duda meritorio y, como muchas veces en nuestro país, sin la repercusión que debiera. Los datos recogidos son de macronutrientes y minerales, no aportando datos de vitaminas ni de composición de ácidos grasos.

Marcos A, Fernández-Salguero J, Esteban A, León F, Alcalá M y Beltrán de Heredia FH: «Quesos españoles. Tablas de composición, valor nutritivo y estabilidad». Departamento de Tecnología y Bioquímica de los Alimentos. Universidad de Córdoba. Córdoba, 1985⁴⁰

Estas tablas recogen información sobre 39 quesos y cinco productos lácteos de consumo más frecuente en nuestro medio. Analizan principios inmediatos, minerales y ácidos grasos en diez muestras diferentes de cada queso o derivado lácteo, ofreciendo en sus datos cifras de media, rango y desviación estándar. Es un ejemplo de un trabajo bien hecho sobre composición de alimentos, cuya única crítica no es hacia los autores, sino hacia las instituciones por no haber dado el apoyo suficiente para continuar el estudio con determinaciones de al menos algunas vitaminas y de no haber facilitado la difusión que merece.

Bibliografía

1. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-1. *Composition of foods: Dairy and eggs*. Washington DC, 1976.
2. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-2. *Composition of Foods: Spices and herbs. Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1977.

3. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-3. *Composition of Foods: Baby foods. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1977.
4. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-4. *Composition of Foods: Fats and Oils. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1979.
5. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-5. *Composition of Foods: Poultry Products. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1979.
6. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-6. *Composition of Foods: Soups Sauces and Gravies. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1979.
7. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-7. *Composition of Foods: Sausages and lucheon meats. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1980.
8. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-8. *Composition of Foods: Breakfast Cereals. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1979.
9. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-9. *Composition of Foods: Fruits and Juices. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1982.
10. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-10. *Composition of Foods: Pork products. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1983.
11. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-11. *Composition of Foods: Vegetables and vegetable products. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1984.
12. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-12. *Composition of Foods: Nut and seeds products. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1984.
13. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-13. *Composition of Foods: Beef products. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1990.
14. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-14. *Composition of Foods: Beberages. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1986.
15. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-15. *Composition of Foods: Finfish and Shellfish Products. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1987.
16. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-16. *Composition of Foods: Legume and legume products. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1986.
17. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-17. *Composition of Foods: Lamb, Veal and Game Products. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1989.
18. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-20. *Composition of Foods: Cereal Grains and Pasta. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1989.
19. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-20. *Composition of Foods: Fast Foods. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1989.
20. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-21. *Composition of Foods: Mixed Dishes. Raw Processed Prepared.* Washington DC, 1989.
21. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8. *Composition of Foods: Raw Processed Prepared. 1989 Supplement.* Washington DC, 1990.
22. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8. *Composition of Foods: Raw Processed Prepared. 1990 Supplement.* Washington DC, 1991.
23. United States Department of Agriculture: Human Nutrition Information Service. Provisional Table on the Vitamin K Content of Foods. Washington DC, 1986.
24. Catherine F Adams: Nutritive Value of American Foods in Common Units. Agricultural Research Service. United States Department of Agriculture. Washington DC, 1975.
25. Pennington JAT: *Food values of portions commonly used.* Harper & Row. New York, 1989.
26. Paul AA and Sothgate: *McCance and Widdowson's The composition of foods.* Her Majesty's Stationery Office. London, 1978.
27. Holland B, Welch AA, Unvin ID y Bus DH: Milk products and Eggs. The fourth supplement to *McCance and Widdowson's The composition of foods.* The Royal Society of Chemistry. Cambridge, 1989.
28. Holland B, Welch AA, Unvin ID, Bus DH, Paul AA and Sothgate: *McCance and Widdowson's The composition of foods.* The Royal Society of Chemistry. Cambridge, 1991.
29. Bender AE y Bender DA: *Food tables.* Oxford University Press. Oxford, 1986.
30. Souci SW, Fackmann W y Kraut H: *Food composition and nutrition tables 1989/90.* Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 1989.
31. Souci SW, Fackmann W y Kraut H: *Food composition and nutrition tables 1986/87.* Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 1986.
32. Geigy: *Scientific Tables.* 8th edn. Vol. 1, Ciba Geigy, 1981.
33. Renaud S y Attie MC: *La composition des aliments.* Inserm Unite 63. Paris, 1989.
34. Feinberg M, Favier JC e Ireland Ripert J: *Répertoire général des aliments.* Institut National de la Recherche Agronomique, Technique & Documentation Lavoisier. Paris, 1991.
35. Jiménez Cruz A y Cervera Ral P: *Tabla de composición de alimentos.* Wanda SAE. Barcelona, 1988.

36. *Tabla de composición de alimentos*. Alter. Madrid, 1985.
37. Varela G, Andújar MM, Moreiras-Varela O y Gil F: *Tablas de composición de alimentos*. Instituto de Nutrición del CSIC. Madrid, 1980.
38. Vivanco F y Palacios JM: *Tabla de composición de alimentos españoles*. Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1985.
39. León Crespo F, Mata Moreno C, Almagro Rudilla E, Asino Torres F, Barranco Sánchez A, Camargo Castro S y cols.: *Catálogo de productos cárnicos de Córdoba*. Departamento de Tecnología de los Alimentos y Agricultura y Economía Agraria de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba. Excelentísima Diputación Provincial de Córdoba. Córdoba (sin fecha).
40. Marcos A, Fernández-Salguero J, Esteban A, León F, Alcalá M y Beltrán de Heredia FH: *Quesos españoles. Tablas de composición, valor nutritivo y estabilidad*. Departamento de Tecnología y Bioquímica de los Alimentos. Universidad de Córdoba. Córdoba, 1985.

Resúmenes seleccionados de la literatura médica internacional

1

Enteral nutrition: accessing patients

**Nutrición enteral: vía de entrada
en los pacientes**

J. Payne-James
Nutrition, 1992, 8:223-231

Esta amplia revisión señala los puntos más importantes en relación con la utilización de la ruta enteral para proporcionar soporte nutricional a los pacientes con compromiso nutritivo. La nutrición enteral se ha desarrollado ampliamente en su tecnología durante los últimos quince años, y a medida que la nutrición clínica continúa progresando se seguirán viendo avances en este campo. Con la amplia gama de vías de acceso y sistemas de administración de que se dispone en el momento actual, la nutrición por vía enteral puede administrarse de una manera segura y eficaz.

A lo largo del artículo, los autores describen las distintas vías de acceso, la forma de fijación de las sondas, las razones para la extracción de las vías de nutrición enteral, las condiciones que aumentan el riesgo de regurgitación y aspiración. Establecen también las vías más idóneas para nutriciones a largo plazo a través de faringostomías, esofagostomías, discutiendo exhaustivamente las faringostomías y las gastrostomías transperitales colocadas por vía endoscópica. Hay asimismo un apartado dedicado a los sistemas de administración de nutrición enteral. En cinco tablas descriptivas, el artículo resume toda su información.

2

Catabolic response and parenteral nutrition after simultaneous kidney-pancreas transplantation

**Respuesta catabólica y nutrición
parenteral después de trasplante
simultáneo de riñón y de pán-
creas**

M. Braga, R. Castoldi, M. Cristallo,
R. Valeri, G. Pozza y V. Di Carlo
Nutrition, 1992, 8:232-236

El objetivo de este estudio fue cuantificar el índice catabólico inducido por un trasplante simultáneo de riñón y páncreas y evaluar el impacto de la nutrición parenteral (PN) sobre la recuperación de la función del injerto. Veintiséis pacientes urémicos y diabéticos fueron estudiados. La producción media de nitrógeno ureico (UNP) fue de $5,2 \pm 1,7$ g durante las primeras veinticuatro horas del trasplante, período en que los pacientes no recibían aporte nitrogenado ni energético. La ingesta de energía ($30 \text{ kcal/kg}^{-1}/\text{día}^{-1}$) y de nitrógeno ($0,15 \text{ g/kg}^{-1}/\text{día}^{-1}$) se inició veinticuatro horas después de la cirugía. En casi todos los pacientes se adoptó un régimen mixto (70 % de carbohidratos, 30 % de lípidos) y 12 pacientes recibieron solamente soluciones hipertónicas y lipídicas. La recuperación de la función renal fue inmediata en todos los casos, con una rápida disminución del nitrógeno ureico en sangre y de los niveles séricos de creatinina. Los niveles de péptido-C subieron inmediatamente después de la revascularización del injerto pancreá-

tico y se mantuvieron dentro de límites normales durante el período de PN. No hubo diferencias significativas en UNP o en la tolerancia de la glucosa entre los grupos de régimen mixto y lipídico. Sin embargo, hubo una media de 6,6 episodios de hiperglicemia durante la primera semana con nutrición parenteral en el grupo que recibió glúcidos, mientras que el que recibió nutrición de régimen mixto tuvo solamente 1,5 episodios de hiperglicemia.

El ritmo catabólico postrasplante fue similar al que se produce por una intervención quirúrgica mayor programada. La PN eucalórica no influyó sobre la recuperación de la función del injerto de riñón o del páncreas. Un régimen de aporte energético mixto parece ser el más adecuado para los pacientes que reciben trasplantes de riñón y páncreas, porque previene la hiperglicemia, que puede confundirse con un episodio de rechazo de injerto.

3

Variations in plasma amino acids in septic patients subjected to parenteral nutrition with a high proportion of branched-chain amino acids

**Variaciones en los aminoácidos
del plasma en pacientes sépticos
sometidos a nutrición parenteral
con una proporción alta de ami-
noácidos de cadena ramificada**

F. J. Jiménez, C. Ortiz Leyba, S. Morales Méndez, M. Barros Pérez, J. Muñoz García y A. Herruzo Avilés

Nutrition, 1992, 8:237-244

La sepsis se caracteriza por un aumento en la concentración en el plasma de aminoácidos aromáticos (AAA) y los que contienen azufre y una disminución en aminoácidos de cadena ramificada (BCAA). Los autores estudian los cambios en el aminograma plasmático de pacientes sépticos que reciben diferentes tipos de nutrición parenteral total (TPN), analizando las variaciones de acuerdo con el tipo de TPN utilizado y la importancia que la utilización de BCAA puede tener en estos pacientes.

Se estudian 80 pacientes con peritonitis, divididos en dos grupos de 40 pacientes cada uno. El grupo I recibió una solución con 22,5 % de BCAA y el grupo II una solución con 45 % de BCAA. El alto contenido de BCAA causó un aumento en las concentraciones plasmáticas de estos aminoácidos y en el cociente BCAA/AAA y una disminución en AAA. Las concentraciones plasmáticas de leucina y valina aumentaron a niveles altos, potencialmente tóxicos a los quince días, cuando las soluciones con elevado contenido de BCAA fueron utilizadas. La leucina aumentó en el grupo I, lo cual puede ser importante debido a su tendencia a producir hiperamonemia. Los BCAA son de importancia nutritiva cuestionable a la vista de los cambios que tienen lugar en el catabolismo proteico muscular y en los aminoácidos plasmáticos. En la fase de catabolismo proteico aumentado, los autores encontraron un patrón plasmático de aminoácidos que correlacionaba con la situación catabólica existente. La necesidad de BCAA disminuye cuando desaparece el estado hipercatabólico.

4

Glucose metabolism in advanced lung cancer patients

Metabolismo de la glucosa en pacientes con cáncer de pulmón avanzado

E. W. Richards, C. L. Long, K. M. Nelson, J. A. Pinkston, R. M. Navari, J. W. Geiger, R. E. Gandy y W. S. Blakemore

Nutrition, 1992, 8:245-251

Aunque se acepta generalmente que la ingesta y el metabolismo alterados de nutrientes son responsables de la pérdida progresiva del peso corporal observado en la mayoría de los pacientes portadores de cáncer, hay todavía una considerable controversia en relación con el papel contributivo de los cambios, tanto en el consumo energético basal (REE) como en el metabolismo de la glucosa. Diversos estudios sugieren aumentos en el REE y en la aparición de glucosa en pacientes con cáncer avanzado comparados con sujetos sanos control, mientras que otros revelan que no hay cambios en ninguno de los dos parámetros metabólicos. Los autores midieron el REE por calorimetría indirecta y cinética y glucosa con una infusión continuada marcada con glucosa con D-(U-¹⁴C) glucosa y D-(6-³H) glucosa durante las últimas cuatro horas durante un período de veinticuatro horas de ayuno en 32 pacientes portadores de cáncer de pulmón avanzado, inmediatamente después de su diagnóstico y antes de recibir quimioterapia o radioterapia, y también en 19 voluntarios sanos. El REE en el grupo de cáncer de pulmón no era significativamente diferente de los del grupo control ($1.535,8 \pm 78,0$ vs. $1.670,2 \pm 53,9$ kcal/día, respectivamente, $p = 0,151$). Cuando el REE se expresaba en función del peso corporal o de la masa muscular magra no había diferencias tampoco entre los dos grupos. El ritmo de aparición de glucosa fue de $9,8 \pm 0,36$ mol $\cdot$ kg⁻¹ $\cdot$ min⁻¹ en los pacientes con cáncer y $10,15 \pm 0,53$ mol $\cdot$ kg⁻¹ $\cdot$ min⁻¹ en los grupos control ($p = 0,667$), de los que 50,4, frente a 58,2 %, respectivamente, era oxidada. La cantidad de glucosa reciclada fue de $13,54 \pm 1,22$ % en los pacientes cancerosos y $15,08 \pm 0,99$ % en los sujetos control ($p = 0,394$). La cantidad de Vco originada a partir de oxidación directa de la glucosa fue de $23,39 \pm 0,74$ % en pacientes cancerosos y $27,45 \pm 1,36$ % en sujetos control ($p = 0,006$). Estos datos sugieren que el paciente portador de cáncer de pulmón avanzado in-

mediatamente después de su diagnóstico no muestra aumento en el REE, en la formación de glucosa o en el reciclaje de glucosa. Sin embargo, las diferencias observadas en relación con la oxidación de glucosa y el porcentaje de Vco₂ derivado de la oxidación de glucosa sugiere una pequeña pero significativa desviación entre las vías oxidativas y las no oxidativas del metabolismo de la glucosa en el paciente portador de cáncer de pulmón avanzado. Estos resultados sugieren que muchas de las diferencias publicadas en la literatura pueden emanar de un período mal definido de conocimiento de la progresión de la enfermedad y del tratamiento. Este concepto es sustentado por el hecho de que diversos estudios fueron realizados en pacientes durante el tratamiento anti-neoplásico. Estudios longitudinales en una población cancerosa tal vez revelen estas diferencias.

5

Effects of graded levels of high-molecular-weight carrageenan on colonic mucosa thymidine kinase activity

Efecto de niveles progresivos de carragenina de alto peso molecular sobre la actividad timidina quinasa de la mucosa colónica

R. J. Calvert y S. Satchithanandam
Nutrition, 1992, 8:252-257

Ratas macho Fischer 344 recibieron niveles progresivos de carragenina de alto peso molecular, que fueron administrados por vía oral para investigar los efectos de la carragenina en la proliferación de las células del colon. Cuatro grupos de siete ratas consumieron dietas conteniendo 0 (control), 0,65, 1,31 ó 2,61 % de carragenina *ad libitum* durante cuatro semanas. Estos niveles se diseñaron para simular (en una base de ml/kg) 25, 50 y 100 veces la ingesta máxima de carragenina en el hombre. Después de una noche de ayuno, las ratas fueron anestesiadas y la mucosa colónica fue extraída y homogeneizada. Se preparó una sobrenadante que fue analizado para deter-

minar las proteínas totales y la actividad timidina quinasa (marcador de la proliferación celular). Los niveles progresivos de carragenina produjeron aumentos escalonados en proteínas totales de la mucosa y en la actividad timidina quinasa específica (unidades por ml de proteínas) y total (unidades por cm de colon). Sin embargo, los aumentos en actividad timidina quinasa fueron estadísticamente significativos solamente con la máxima dosis de carragenina. No hubo anomalías histológicas asociadas con ningún nivel de alimentación con carragenina. Estos resultados sugieren una clara respuesta correlacionada con la dosis en la proliferación de las células mucosas colónicas con dosis progresivas de carragenina. Sin embargo, los efectos de las dosis que se aproximan a 19 veces la ingesta humana máxima no fueron diferentes de las ratas del grupo control en las condiciones de este estudio.

yó de manera significativa en los ratones R55 %. En los ratones con restricción, los esplenocitos mostraron un menor porcentaje de linfocitos B y un mayor porcentaje de linfocitos T. Los resultados de estimulación mostraron que la capacidad de proliferación está aumentada en los linfocitos B y disminuida en los linfocitos T en los ratones con restricción. Estos datos muestran la importancia que tiene estudiar el timo durante un período determinado, porque el crecimiento normal del timo se vio al principio gravemente alterado por la restricción dietética y la subsiguiente involución tímica fue retrasada, demostrando que una comparación aislada entre el timo de ratones en crecimiento no es suficiente. Estos datos muestran el interés de determinar el porcentaje de las poblaciones linfocitarias paralelamente a su respuesta a la estimulación de mitógenos.

y la misma baja incidencia de translocación bacteriana. En experimentos separados se incluyeron ratones que recibieron metronidazol parenteral o lipopolisacárido parenteral (LPS) para inducir sobrecrecimiento bacteriano cecal y translocación bacteriana. Comparados con los ratones tratados con dieta exclusivamente, los ratones que recibieron metronidazol o LPS tuvieron números elevados de bacterias cecales y alta incidencia de translocación bacteriana. Sin embargo, entre los grupos dietéticos de los ratones tratados con LPS, la incidencia de translocación era significativamente menor en los ratones suplementados con soja o con guar en comparación con los grupos control. Estos resultados sugieren que la soja y el guar pueden ser beneficiosos en algunas circunstancias.

6

Total dietary restriction and thymus, spleen, and phenotype and function of splenocytes in growing mice

Restricción dietética total y timo, bazo y fenotipo y función de los esplenocitos en ratones en fase de crecimiento

A. Gartner, W. Téllez Castellón, G. Gallón y F. Simondon
Nutrition, 1992, 8:258-265

Para estudiar el efecto inmunológico de una restricción dietética total, ratones BALB/c fueron sometidos a una restricción dietética que redujo su crecimiento corporal o lo mantuvo prácticamente a un peso constante entre las edades de veintuno y sesenta y un días administrándoles 70 % (R70 %) ó 55 % (R55 %) de la media de la ingesta de alimentos diarios de un grupo control alimentado *ad libitum*. El peso del timo y del bazo fue disminuido, pero el tamaño del timo se mantuvo en proporción al peso corporal en los ratones R70 %, mientras que el cociente del peso del timo al peso corporal disminu-

7

Effect of fiber supplementation of liquid diet on cecal bacteria and bacterial translocation in mice

Efecto de un suplemento de fibra en una dieta líquida sobre las bacterias cecales y en la translocación bacteriana de ratones

C. L. Wells, R. G. Barton, R. P. Jeckorek y K. J. Gillingham
Nutrition, 1992, 8:266-271

Una dieta líquida fue suplementada con fibra de soja o con fibra guar para estudiar los efectos del suplemento de fibra sobre la dieta líquida en la composición de la flora cecal de ratones y la incidencia de translocación bacteriana cuantificada como el número de ratones en los que se recuperaban bacterias intestinales viables de nódulos linfáticos del mesenterio. Los ratones fueron alimentados con pienso normal, una dieta líquida comercial, la misma dieta líquida comercial suplementada con soja, y un cuarto grupo recibió la dieta suplementada con guar (grupos I, II, III y IV). Todos tuvieron concentraciones similares de bacterias cecales

8

Role of bioelectrical impedance analysis in acutely dehydrated subjects

Papel del análisis mediante impedancia bioeléctrica en sujetos deshidratados de forma aguda

S. Dal Cin, M. Braga, M. Molinari, M. Cristallo y V. Di Carlo
Clinical Nutrition, 1992, 11: 128-133

Quince voluntarios jóvenes y sanos fueron estudiados para evaluar la validez del análisis de impedancia bioeléctrica (BIA) para determinar la composición corporal durante la deshidratación aguda. El peso corporal (BW), las medidas de resistencia y de reactancia fueron tomadas antes y cuatro horas después de la administración intravenosa de 40 mg de furosemida. El peso corporal disminuyó una media de $69,09 \pm 9,83$ kg a $67,43 \pm 9,72$ kg ($p < 0,001$), mientras que la resistencia, la reactancia y el ángulo de fase mostraron aumentos significativos. Las variaciones individuales en los parámetros bioeléctricos no estaban relacionadas con las pérdidas de peso corporal. Las fórmulas de las que se deriva la composición corporal

predijeron muy mal las pérdidas verdaderas de agua (error individual medio: 40 % del error real). Los errores en la predicción de composición corporal no guardaban relación al porcentaje basal de masa libre de grasa, al índice de masa corporal o a las pérdidas de peso corporal después de la administración de furosemida. En conclusión, BIA demostró no ser fiable en el cálculo de la composición corporal de sujetos deshidratados de forma aguda.

9

Anabolic actions of a mixed β -adrenergic agonist on nitrogen retention and protein turnover

Acciones anabólicas de un beta-adrenérgico agonista mezclado sobre la retención de nitrógeno y el recambio de proteínas

J. A. Martínez, M. P. Portillo y J. Larralde

Horm Metab Res, 1991, 23: 590-593

La administración subcutánea de un beta-agonista mixto induce aumento en los pesos del músculo (+13 %) y del corazón (+17 %), que se acompañan de una reducción en los acúmulos de grasa de la espalda (-13 %) y perirrenales (-7 %) en ratas macho jóvenes, al tiempo que no se observan cambios en el hígado. Los valores de la retención de nitrógeno (mg/día) eran significativamente mayores en los animales tratados con beta-agonista (+16 %), así como el contenido muscular de DNA (+8 %). Por otra parte, no hubo cambios estadísticamente significativos en la actividad de síntesis proteica en el músculo (g de proteína sintetizada · g de RNA) (control, 13,4, *versus* tratados, 14,6), mientras que la actividad proteolítica estaba disminuida (-9 %) en las ratas que recibían el agente repartido. En este contexto, los autores sugieren que el efecto anabólico del metaproterenol debe ser atribuido a una reducción en la degradación de la proteína muscular más que a cambios en la síntesis proteica.

10

Fat emulsions containing medium chain triglycerides in patients with sepsis syndrome: effects on pulmonary hemodynamics and gas exchange

Emulsiones grasas con triglicéridos de cadena media en pacientes con síndrome séptico: efectos sobre la hemodinámica pulmonar y el intercambio gaseoso

P. Rademacher, B. Santak, H. Strobach, K. Schror y J. Tarnow
Intensive Care Med, 1992, 18: 231-234

Recientemente se han introducido en la práctica clínica, como componentes de la NPT, las emulsiones lipídicas que aportan triglicéridos de cadena media (MCT).

Como algunos autores refieren aumentos en la presión pulmonar arterial y alteración del intercambio gaseoso durante la infusión intravenosa (i.v.) de grasas, especialmente en los pacientes sépticos, en este trabajo se estudian en pacientes con síndrome séptico los efectos de una emulsión lipídica i.v. con MCT y LCT sobre la hemodinámica pulmonar y el intercambio gaseoso.

Debido a que los efectos de la emulsión lipídica han sido atribuidos a un aumento en la formación de prostanoïdes, la producción de tromboxano A_2 y de prostaciclina se investiga con la determinación del tromboxano B_2 y de la 6-ceto-prostaglandina $F_{2\alpha}$ en orina, respectivamente.

La emulsión i.v. no induce ninguna alteración sobre la hemodinámica pulmonar y el intercambio gaseoso, sobre la distribución de la ventilación/perfusión o sobre el contenido urinario en prostaglandinas.

Se concluye que las emulsiones lipídicas que aportan MCT inducen leves alteraciones en la hemodinámica pulmonar y en el intercambio gaseoso. Los resultados obtenidos se deben, probablemente, a una reducida formación de prostaglandinas en relación a que las emulsiones que aportan MCT propor-

cionan menos precursores de las prostaglandinas que las emulsiones que aportan LCT.

11

Plasma amino acid concentrations in geriatric control and hip-fracture patients

Concentraciones plasmáticas de aminoácidos en controles geriátricos y en pacientes geriátricos con rotura de cadera

C. L. Long, J. W. Geiger, E. W. Richards, J. M. Akin y W. S. Blake-more

Am J Clin Nutr, 1992, 55: 1135-1141

Se determinan los cambios en el aminograma plasmático, los balances de nitrógeno de veinticuatro horas y el gasto energético en reposo (REM) en 10 pacientes geriátricos con fractura de cadera (edad: setenta-noventa y dos años) el día después de la fijación quirúrgica durante una situación de ayuno de un día y mientras reciben nutrición parenteral total periférica (TPPN) con 1,5 g AA/kg/d y 29-30 kcal/kg/d, y se comparan con 19 voluntarios sanos (edad: setenta-ocho y cuatro años) sujetos al mismo protocolo.

El REM y las pérdidas nitrogenadas urinarias de veinticuatro horas se encontraron elevadas en los pacientes traumáticos tanto durante la situación de ayuno como durante la TPPN.

Un balance nitrogenado positivo se objetivó en ambos grupos durante la TPPN.

La concentración plasmática total de AA (aminoácidos) fue menor en relación a una menor concentración plasmática de los AA no esenciales. En el grupo con trauma, las concentraciones de metionina y fenilalanina fueron significativamente superiores, mientras que las concentraciones de lisina fueron significativamente inferiores. Además, la evaluación de las relaciones de los AA esenciales post-ayuno y post-TPPN revela que no existen AA limitantes durante la TPPN.

12

Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents

Reacciones anafilácticas mortales y prácticamente mortales a los alimentos en niños y adolescentes

H. A. Sampson, L. Mendelson y J. P. Rosen
N Engl J Med, 1992, 327:380-384

Generalidades y métodos: No son comunes las publicaciones de reacciones anafilácticas mortales o prácticamente mortales en niños y adolescentes.

Los autores identificaron a seis niños y adolescentes que murieron por reacciones anafilácticas a los alimentos y a siete sujetos del mismo grupo de edad que prácticamente murieron y precisaron intubación.

Exceptuando un caso, el resto ocurrió en tres áreas metropolitanas durante un período de catorce meses. Las investigaciones de los autores incluyeron la revisión de los servicios de urgencias, la revisión de las historias médicas, las charlas con los participantes en los sucesos y (en algunos casos) las entrevistas con los familiares.

Resultados: De los 13 niños y adolescentes (rango de edad: dos-dieciséis años), 12 tenían asma bien controlada. Todos habían padecido alergias alimentarias, pero no conocían los alimentos responsables de estas reacciones. Las reacciones fueron secundarias a cacahuetes (cuatro pacientes), nueces (seis pacientes), huevos (un paciente) y leche (dos pacientes). Todos estos alimentos estaban presentados en forma de dulces, caramelos y pasteles.

Los seis pacientes que murieron presentaron síntomas entre los tres y treinta minutos postingestión del alérgeno. Sólo dos de estos pacientes recibieron epinefrina a los sesenta minutos.

Los pacientes que sobrevivieron presentaron síntomas a los cinco primeros minutos de la ingestión del alérgeno y todos, menos uno, recibieron epinefrina antes de los treinta minutos.

La evolución de la anafilaxis fue

rápidamente progresiva y unifásica en siete pacientes; bifásica, con un tiempo relativamente corto libre de síntomas, en tres pacientes, y prolongado en tres pacientes que precisaron intubación de tres a veintidós días.

Conclusiones: En niños y adolescentes se presentan reacciones anafilácticas peligrosas a los alimentos. El riesgo de una evolución fatal está relacionado tanto con el fracaso en el reconocimiento de la severidad de estas reacciones como con el retraso en la administración de epinefrina.

13

Gastric-outlet obstruction induced by prostaglandin therapy in neonates

Obstrucción al vaciamiento gástrico inducida por la terapia prostaglandínica en neonatos

N. Peled, O. Dagan, P. Babyn, M. M. Silver, G. Barker, J. Hellmann, D. Scolnik y G. Koren
N Engl J Med, 1992, 327:505-510

Generalidades: La infusión de prostaglandina E₁ se usa habitualmente para tratar el ductus arterioso en neonatos con enfermedad congénita cardíaca. Se estudia la frecuente asociación entre la terapia con prostaglandina E₁ y la obstrucción del tracto de salida gástrico.

Métodos: Entre el 1-X-1989 y el 30-IX-1991 se evaluó a todos los neonatos que recibieron prostaglandina E₁ en busca de evidencia clínica, radiológica o anatomopatológica de obstrucción aguda al vaciamiento gástrico.

Resultados: De los 74 neonatos evaluados, 65 no tenían signos de obstrucción gástrica y fueron considerados normales; cinco tuvieron evidencia clínica y radiológica o anatomopatológica de obstrucción gástrica, consistente en la presencia de hiperplasia antral mucosa. Los cuatro neonatos restantes tuvieron signos clínicos de obstrucción gástrica, pero en ellos no se realizaron exploraciones radiológicas o anatomopatológicas.

Los cinco neonatos con hiperplasia antral habían recibido prostaglandina E₁ durante períodos

más prolongados de tiempo (duración media [$\pm$ SD], 569 $\pm$ 341 horas) que los 65 neonatos normales (54 $\pm$ 58 horas, $p < 0,001$) o que los cuatro neonatos con signos clínicos de obstrucción gástrica (119 $\pm$ 60 horas, $p < 0,05$). La dosis acumulada de prostaglandina E₁ era superior en los neonatos con hiperplasia antral (2.982 $\pm$ 1.392 μ g/kg) que en los neonatos normales (279 $\pm$ 270 μ g/kg, $p < 0,001$) o que en los neonatos con signos de obstrucción gástrica (528 $\pm$ 306 μ g/kg, $p < 0,01$). En dos neonatos con hiperplasia antral, el cese de la terapia disminuyó la obstrucción.

Conclusiones: La administración de prostaglandina E₁ a los neonatos puede causar obstrucción al vaciamiento gástrico por hiperplasia antral. Los neonatos que reciben prostaglandina E₁ a las dosis recomendadas durante más de ciento veinte horas deben ser monitorizados en relación a la hiperplasia antral.

14

Nitric oxide synthetase activity in infantile hypertrophic pyloric stenosis

Actividad de la óxido nítrico sintetasa en la estenosis pilórica hipertrófica infantil

J. M. Vanderwinden, P. Mailleux, S. N. Schiffmann, J. J. Vanderhaeghen y M. H. de Laet
N Engl J Med, 1992, 327:511-515

Generalidades: La estenosis pilórica hipertrófica es una enfermedad infantil común que se caracteriza por agrandamiento de la musculatura pilórica y obstrucción al vaciamiento gástrico. Aunque se desconocen sus mecanismos fisiopatológicos, se ha postulado un defecto en la relajación pilórica (pílorospasmo). Debido a que el óxido nítrico es un mediador de la relajación en el tracto digestivo de los mamíferos, se considera la posibilidad de que el pílorospasmo pueda ser debido a un defecto en la producción del óxido nítrico. Como la óxido nítrico sintetasa y la NADPH diaforasa son idénticas, los autores utilizan las reacciones his-

toquímicas de la NADPH diaforasa para estudiar la distribución de la óxido nítrico sintetasa en el tejido pilórico de los pacientes con estenosis pilórica hipertrófica infantil.

Métodos: Se estudia el tejido pilórico de nueve niños con estenosis pilórica hipertrófica infantil y en siete controles de la misma edad. Las secciones criostáticas se procesaron para análisis histoquímicos de la NADPH diaforasa. Se utilizó un antisuero policlonal tau para identificar el sistema nervioso entérico por métodos inmunohistoquímicos.

Resultados: La actividad de la NADPH diaforasa estaba restringida al sistema nervioso entérico y a los vasos sanguíneos. En el tejido pilórico de los pacientes control se objetivó intensa actividad de la diaforasa en las fibras nerviosas de la musculatura circular, en las neuronas y en los racimos nerviosos del plexo mientérico y en algunas fibras nerviosas de la musculatura longitudinal. En el tejido pilórico de los pacientes con estenosis hipertrófica pilórica infantil, las fibras nerviosas entéricas de la hipertrofiada musculatura circular estaban ensanchadas y distorsionadas y no contenían actividad diaforasa, mientras que estaba preservada la actividad en el plexo mientérico y en la musculatura longitudinal.

Conclusiones: Se sugiere que una pérdida de la óxido nítrico sintetasa en los tejidos pilóricos es responsable del pilorospasmo en la estenosis pilórica y en la musculatura infantil.

15

Reestimation of the effects of inorganic phosphates on the equilibrium between oxygen and hemoglobin

Reestimación de los efectos de los fosfatos inorgánicos en el equilibrio entre el oxígeno y la hemoglobina

T. Clerbaux, B. Detry, M. Reynaert, F. Kreuzer y A. Frans
Intensive Care Med, 1992, 18: 222-225

En previas publicaciones¹, los autores objetivaron que en pacientes con cetoacidosis diabética los fosfatos inorgánicos (K_2HPO_4) pueden aumentar la P_{50} y por ello mejorar la oxigenación tisular sin alteraciones concomitantes en el 2,3-difosfoglicerofosfato (DPG).

Para valorar la hipótesis de que el K_2HPO_4 puede influenciar la curva de disociación de la oxihemoglobina (ODC) por un mecanismo no mediado por el DPG, se mide el ODC en sangre completa con y sin adición de 13-80 mmol/l de fosfatos inorgánicos.

En medias, el nivel de DPG no cambia cuando la P_{50} con K_2HPO_4 era significativamente superior ($p > 0,001$) ($P_{50} = 29,9 \pm 3,7$ mmHg) que cuando no se administraron fosfatos ($P_{50} = 25,5 \pm 2,8$ mmHg). La relación entre P_{50} (mmHg) y K_2HPO_4 ($= X$ mmol/l) fue: incremento $P_{50} = -2,97 \cdot 10^{-3}(X)^2 + 0,26(X) - 0,42$ ($r = 0,78$).

Viendo que los fosfatos tienen una acción inmediata sobre el ODC, se calculó en los pacientes cetoácidos la relación entre la P_{50} , los fosfatos inorgánicos (Pi en mg %) y el DPG en $\mu\text{mol/gHb}$. Ambos factores ejercen un efecto altamente significativo ($p < 0,001$) sobre la P_{50} , de acuerdo a la siguiente ecuación: $P_{50} = 0,35 \text{ DPG} + 0,26 \text{ Pi} + 18,92$ ($r = 0,73$).

La importancia de estos datos se centra en dos puntos: primero, es útil añadir fosfatos inorgánicos en el tratamiento de los pacientes con cetoacidosis severa para mejorar la oxigenación tisular; segundo, se debe recordar que el ODC no está sólo determinado por los clásicos efectos de temperatura, pH y DPG, sino también por los aniones inorgánicos, como los fosfatos².

¹ Clerbaux T, Reynaert M, Willems E y Frans A: Effect of phosphate on oxygen hemoglobin affinity, diphosphoglycerate and blood gases during recovery from diabetic ketoacidosis. *Intensive Care Med*, 1989, 15:495-498.

² Benesch R y Benesch RE: Intracellular organic phosphates as regulators of oxygen release by hemoglobin. *Nature*, 1970, 221:618-622.

16

Immunologic structure and function of the gastrointestinal tract

Estructura inmunológica y función del tracto gastrointestinal

B. Langkamp-Henken, J. A. Glezer y K. A. Kudsk
Nutr Clin Pract, 1992, 7:100-108.

Las defensas del huésped en el tracto gastrointestinal excluyen bacterias y otras sustancias intraluminales que, si son verdaderas a la circulación sistémica, pueden causar toxicidad al organismo. Ello sucede vía complejas interrelaciones entre los patógenos externos y las respuestas locales inmunes y los procesos no inmunológicos. Además de las barreras mecánicas y químicas del sistema de defensa no inmunológico del tracto gastrointestinal, existe una efectiva barrera inmunológica compuesta por células linfoides agregadas y no agregadas.

Los tejidos linfoides asociados al intestino protegen a la mucosa intestinal de patógenos invasores por intrincadas vías de procesamiento antigénico. Los tejidos linfoides asociados al intestino también transfieren protección a otros lugares secretorios del organismo a través del sistema inmune mucoso común.

La integridad de las barreras inmunológicas y no inmunológicas puede verse afectada por diversas agresiones patológicas y por influencias nutricionales. Este artículo revisa las características estructurales y funcionales de este críticamente importante y complejo sistema de defensa. Se discuten los requerimientos nutricionales específicos de los procesos inmunológicos.

17

Enteral feeding in the critically injured patient

Nutrición enteral en el paciente críticamente agredido

J. A. Anderson, F. A. Moore y E. E. Moore
Nutr Clin Pract, 1992, 7:117-122

El soporte metabólico es un componente integral en los cuidados del paciente crítico. Cuando se presenta hipermetabolismo, éste coexiste con un aumento en las demandas metabólicas y con cambios en la utilización de sustratos.

En este artículo se revisan de forma aleatoria y prospectiva los historiales clínicos obtenidos del Denver General Hospital de la pasada década para obtener información sobre el tiempo de soporte nutricional y la vía de administración en esta población de pacientes críticamente enfermos.

También se discute en esta revisión un metaanálisis que valora la posibilidad de que la nutrición enteral precoz en el postoperatorio disminuya la morbilidad séptica en los pacientes quirúrgicos de alto riesgo.

Con el conocimiento clínico obtenido de estos estudios se ha desarrollado un algoritmo de intervención nutricional que representa la práctica clínica habitual de los autores.

18

Pharmacology of thermogenic drugs

Farmacología de las drogas termogénicas

A. Astrup, S. Toubro, N. J. Christensen y F. Quaade

Am J Clin Nutr, 1992, 55(S):246-248

Se valora, en el tratamiento de la obesidad, la combinación termogénica de efedrina con cafeína y con los nuevos agonistas selectivos beta₃ agonistas. Las acciones de los beta-agonistas pueden ser multifactoriales, con estimulación aguda de los mecanismos termogénicos en diferentes tejidos.

Durante el tratamiento crónico puede suceder tanto un reclutamiento de la grasa parda como una hipertrofia del músculo esquelético, con un aumento simultáneo del tejido corporal magro y una reducción de la masa grasa por estimulación de la lipólisis y del gasto energético.

El efecto reductor de peso de la

combinación de efedrina-cafeína fue superior al efecto placebo durante veinticuatro semanas de restricción energética en mujeres obesas, mientras que ni la cafeína ni la epinefrina aportadas independientemente presentaron algún tipo de efecto.

En otro estudio se objetivó que la combinación de efedrina-cafeína en comparación con el placebo preservaba la masa libre de grasa y mejoraba la pérdida de grasa por anorexia (75 %) y por termogénesis aumentada (25 %).

El compuesto de efedrina-cafeína parece útil en el tratamiento de la obesidad y puede servir de punto de referencia en la valoración de los nuevos beta-agonistas.

19

Serotonin and the biology of feeding

Serotonina y la biología de la alimentación

J. E. Blundel

Am J Clin Nutr, 1992, 55(S):155-159

Existen importantes evidencias de que la manipulación experimental de la serotonina causa cambios en los hábitos alimenticios, así como que los ajustes en la alimentación y en el soporte nutricional pueden aportar respuestas sobre los niveles y actividades de la serotonina.

Estos datos sugieren que los sistemas corporales 5-HT median tanto la ingesta nutricional como la conducta de la alimentación. Se conoce que la serotonina es neurotransmisor filogenéticamente primitivo, que puede ocupar un importante papel en la interrelación entre los alimentos y la organización cerebral.

Se puede desarrollar una línea de estudio considerando las interrelaciones entre el procesamiento de los alimentos (operatividad y cascada de saciedad), mecanismos fisiológicos periféricos y sistemas cerebrales de la serotonina.

Las dos claves se centran en cómo la información nutricional se transcribe en los sistemas cerebra-

les 5-HT y en la naturaleza de esa información.

La especial distribución neuroanatómica de las neuronas 5-HT sirve para coordinar fisiológica, periférica y metabólicamente los hallazgos ambientales y la conducta de respuesta.

20

Effects of dietary supplement on functional condition and clinical outcome measured with a modified Norton scale

Efectos del suplemento dietético sobre la condición funcional y el resultado clínico medido con una escala modificada de Norton

M. Unosson, J. Larsson y P. Bjurulf
Clinical Nutrition, 1992, 11: 134-139

Pacientes ancianos en tratamiento de largo plazo (n = 501) fueron repartidos de manera aleatoria para recibir suplemento dietético (400 kcal/día), además de una dieta hospitalaria normal, durante veintiséis semanas. La condición funcional de los pacientes fue evaluada mediante una escala modificada de Norton que incluía la condición mental, actividad, movilidad, ingesta alimentaria, ingesta de líquidos, incontinencia y estado físico general. El estado nutricional fue evaluado por antropometría, análisis de las proteínas séricas y tests cutáneos de sensibilidad retardada. Las mejoras durante las primeras ocho semanas se observaron en la actividad y en la condición física general en el grupo con suplemento y en movilidad y condición física general en el grupo control. Después de ocho semanas, el grupo con suplemento mostró un nivel mayor y significativo ($p < 0,05$) comparado con el grupo control. Los autores concluyen que en el cuidado de pacientes geriátricos de largo plazo, los suplementos nutricionales ayudan a mantener y mejorar la función de los mismos.

21

The impact of leucine infusion on skeletal muscle amino acid and energy metabolism in severely traumatized patients

Impacto de la infusión de leucina sobre los aminoácidos del músculo esquelético y el metabolismo energético en pacientes con traumatismo severo

C. Lennmarken, S. Skullman, M. Wiren y E. Vinnars
Clinical Nutrition, 1992, 11:140-146

La respuesta al trauma se asocia con un aumento de los requerimientos energéticos y una lisis proteica neta. Los aminoácidos de cadena ramificada, especialmente la leucina, se considera que actúan siendo utilizados como sustrato energético para el tejido muscular mediante la estimulación de la síntesis de proteínas y controlando la degradación proteica. Tales resultados se han obtenido fundamentalmente en estudios *in vitro*. El estudio de Lennmarken y cols. fue diseñado para evaluar el efecto farmacológico de la infusión de leucina sobre la energía muscular y el metabolismo de aminoácidos en el hombre después de traumatismo severo y múltiple. Dieciséis pacientes fueron estudiados y distribuidos de manera aleatoria en dos grupos. El grupo I recibió grasas y glucosa al 20 %, mientras que el grupo II recibió 6 g de nitrógeno en forma de leucina disueltos en 10 % de solución de glucosa y grasas. Los pacientes recibieron 40 kcal/veinticuatro horas durante un período de ocho días después del traumatismo. Fueron evaluados mediante análisis bioquímicos, biopsias musculares (sustratos energéticos, electrólitos, aminoácidos), balance de nitrógeno y excreción de 3-metilhistidina en orina. Los datos bioquímicos revelaron un aumento significativo ($p < 0,05$) de la urea sérica en el grupo II los días cuarto y octavo después del trauma. Los electrólitos intracelulares musculares (K^+ , Mg^{2+}) y los sustratos energéticos (ATP, fosfocreatina) mostraron una disminución similar en ambos grupos. El balance

nitrogenado acumulado ocho días después del traumatismo fue $-93,5 \pm 10,1$ g N en el grupo I y $-73 \pm 7,5$ g N en el grupo II. La excreción de 3-metilhistidina estaba aumentada de forma marcada y similarmente en ambos grupos. Este estudio demuestra que no hay efecto farmacológico significativo en la administración de leucina sobre el metabolismo muscular, sobre el balance nitrogenado o sobre la excreción de 3-metilhistidina en pacientes con traumatismo severo. Los autores concluyen que las soluciones convencionales de aminoácidos en forma equilibrada son probablemente óptimas para cubrir los requerimientos reales de este tipo de pacientes.

22

The influence of low fat, low lactose diet on diarrhoea during pelvic radiotherapy

Influencia de una dieta baja en grasas y baja en lactosa sobre la diarrea durante radioterapia pélvica

A. Bye, S. Kaasa, T. Ose, K. Sundfor y C. Trope
Clinical Nutrition, 1992, 11: 147-153

En un ensayo clínico prospectivo, 143 mujeres sometidas a radioterapia pélvica por enfermedad tumoral ginecológica fueron aleatorizadas a recibir o bien una dieta baja en grasas y baja en lactosa (grupo tratado) o una dieta regular (grupo control) al objeto de evaluar el posible impacto de la dietoterapia sobre la diarrea inducida por radiaciones, náuseas y vómitos. El número diario y la consistencia de las deposiciones, la utilización de agentes antidiarreicos, las náuseas y los vómitos fueron anotados antes de iniciar la radioterapia (semana cero) y en la última semana de terapia (semana sexta) y semanas después de finalizar la radioterapia (semana duodécima).

El grupo tratado utilizó la mitad de cantidad de agentes antidiarreicos en la semana sexta que el utilizado por el grupo control (media

de 0,6 tabletas/día frente a 1,1, $p < 0,01$).

Catorce pacientes (23 %) en el grupo tratado indicaron que tenían diarrea, frente a 32 (48 %) en el grupo control ($p < 0,01$). En la semana duodécima no había diferencias en la utilización de agentes antidiarreicos ni en la prevalencia de la diarrea en los dos grupos.

23

The effect of a supplement which is nutrient dense compared to standard concentration on the total nutritional intake of anorectic patients

Efecto de un suplemento que es un nutriente denso comparado a la concentración estándar sobre la ingesta nutritiva total de pacientes anorécticos

L. Ovesen
Clinical Nutrition, 1992, 11: 154-157

Un estudio aleatorio doble ciego fue realizado para comparar la ingesta de un suplemento líquido comercial estándar (4,2 kJ/ml) y uno nutritivamente denso (6,3 kJ/ml) y para evaluar su efecto sobre la ingesta nutritiva total. Ambos productos fueron ofrecidos como suplemento a la dieta hospitalaria habitual a 34 ancianos hospitalizados con poco apetito y poca ingesta. Sólo 24 de estos pacientes completaron el período de suplemento dietético de diez días. El volumen medio de ingesta era de 300 ml del producto estándar (200-400) y 400 ml (250-500) del producto nutritivamente denso. Ninguno de los dos productos disminuyó la ingesta energética de la dieta hospitalaria. De hecho, los pacientes con el producto estándar aumentaron ligeramente su ingesta de dieta hospitalaria. Esto fue suficiente para superar el incremento de contribución a la ingesta energética total proporcionada por el producto nutritivamente denso. Ambos productos recibieron muy buenas puntuaciones a su palatabilidad, pero estas puntuaciones no supusieron una elevada ingesta en volumen.

24

Isocaloric feeding and medium chain triglycerides fail to improve liver function tests in a patient with Chron's disease and a high output stoma

Una dieta isocalórica y triglicéridos de cadena media no son capaces de mejorar los tests de función hepática en un paciente con enfermedad de Chron y un estoma de alto débito

D. Poldermans y D. R. Kooll
Clinical Nutrition, 1992, 11:158-160

Un paciente con enfermedad de Chron complicada con múltiples fistulas a la piel y a la vejiga y un estoma de alto débito, situación a la que se llegó después de múltiples resecciones de intestino delgado, desarrolló una disfunción hepática durante el curso de nutrición parenteral total. Una dieta isocalórica, basada en la calorimetría y cambiando de una emulsión de triglicéridos de cadena larga a una mezcla de triglicéridos de cadena media y larga, fracasó en el objetivo de mejorar la función hepática. La extirpación quirúrgica del intestino delgado afecto produjo una mejoría rápida en la función hepática, a pesar de continuar con nutrición parenteral total.

En definitiva, este caso clínico confirma, en primer lugar, la etiología multifactorial de la función hepática durante nutrición parenteral total; en segundo lugar, que la sepsis relacionada con las fistulas de la enfermedad de Chron puede ser un cofactor importante en la etiología, y en tercer lugar, que la sustitución de LCT con mezcla de LCT/MCT puede no mejorar la disfunción hepática en los casos complejos.

25

Reversal of cancer cachexia in rats by cimaterol and supplemental nutrition

Inversión de la caquexia cancerosa en ratas con cimaterol y suplemento nutricional

A. Stallion, F. S. Zhang, W. T. Chance, T. Foley-Nelson y J. E. Fischer

Surgery, 1991, 110(4):678-684

El cimaterol, sustancia anabólica beta₂-agonista, fue utilizado, junto con nutrición suplementaria, para invertir la caquexia inducida por cáncer y la malnutrición en ratas portadoras de tumores. El cimaterol fue administrado a ratas

portadoras de tumores que recibían nutrición parenteral total enteral durante diez días, empezando dos semanas después del trasplante subcutáneo de un sarcoma de metilcolantreno. Se observó un aumento significativo tanto en su peso muscular y en proteínas musculares en los animales que recibían cimaterol, junto con nutrición enteral o parenteral, comparado con los animales que recibieron alimentación oral. El contenido de proteína muscular aumentó de manera significativa en un 16 % en las ratas tratadas con cimaterol y mantenidas en nutrición parenteral y en un 11 % en las que recibieron cimaterol y nutrición enteral en comparación con los controles respectivos portadores de tumores.

La concentración urinaria de 3-metilhistidina, que ofrece una estimación del turnover muscular o del catabolismo, estuvo reducida de manera significativa en el grupo portador de tumores tratado con cimaterol comparado con los niveles de 3-metilhistidina en el grupo no tratado. Los efectos anabólicos del cimaterol se manifestaron en la presencia de cargas tumorales importantes, produciendo una inversión de la depleción muscular y del catabolismo muscular independientemente de la ruta de la suplementación nutricional. Por tanto, los beta₂-agonistas pueden ser considerados como una terapia posible para la caquexia cancerosa.

Nutrición Hospitalaria

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

Vol. VII • 1992

Listado actualizado
socios SENPE



LISTADO ACTUALIZADO SOCIOS SENPE

Abad Lacruz, Agueda. Espronceda, 267-269. Barcelona.	08018 Barcelona	Amat López, Mireya. Carlo J. R. Hamilton, 5, p-3, 3.º D. Sta. Cruz Tenerife	38001 Tenerife
Abdela-Lah Mohamed, Boulahfa. Muñoz Torrero, 1, 5.º B. Salamanca.	37007 Salamanca	Amenedo García, Margarita. Pérez Cepeda, 12, 7.º B. La Coruña.	15004 La Coruña
Acevedo Rodríguez, María Teresa. Río Tormes, s/n. Móstoles.	28935 Madrid	Andrés Arribas, Ignacio. Ramón y Cajal, 60. Zaragoza.	50004 Zaragoza
Acha Pérez, Fco. Javier. Poeta M. Labordeta, 1-3, 8.º B. Zaragoza.	50015 Zaragoza	Andrés Checa, Daniel. Avda. Primado Reig, 125, 7.º Valencia.	46020 Valencia
Acosta Escribano, José Antonio. Urb. Suiza, Torre Lausanne, 1.º D. Alicante.	Alicante	Andreu Périz, Antonio. Salvadors, 2, 2.º 1. Hospitalet de Llobregat.	08903 Barcelona
Adrio Díaz, Germán. Breogan, 53, 3.º B. El Ferrol.	15401 La Coruña	Andújar Buendía, José. Rambla Marina, 406, 8.º 1.ª Hospitalet de Llobregat.	08907 Barcelona
Afonso Rodríguez, Juan José. Sabino Berthelot, 28, 1. La Laguna.	38201 Tenerife	Arbos Vía, María A. Antonio Gaudí, 6, 1.º 3.ª San Joan Despí.	08970 Barcelona
Aguado Matorras, Antonio. Bonetero, 6. Madrid.	28016 Madrid	Arévalo Jiménez, Eugenio. Conde de Vallellano, 7, 2.º D. Córdoba.	14004 Córdoba
Aguilar Disdado, Manuel. Ana de Viya, 21. Cádiz.	11009 Cádiz	Arias Santos, Isaac. Pizarro, 22. Vigo.	36204 Pontevedra
Alarcó Hernández, Antonio. Concepción Salazar, 23. La Laguna.	38208 Tenerife	Armero Fuster, Mercedes. Sta. Saturnina, 8, 6.º D. Madrid.	28019 Madrid
Alcaraz Lorente, José Patricio. Carril de los Chornos, 16. La Arboleja.	30009 Murcia	Arraiza Irigoyen, María Carmen. J. P. Gtez. Higuera «Parque Sol», 2. Jaén.	23006 Jaén
Aldamiz Echevarría, Luis José. Portuene, 39, 1.º D. San Sebastián	20008 Guipúzcoa	Arrizabalaga Abasolo, Juan José. Nafarroa, 8, 1.º G. Vitoria.	01006 Alava
Alfaro Basarte, Juana. Conde Rodezno, 1, 2.º I. Pamplona.	31003 Navarra	Arroyo Cotán-Pinto, Francisco. M. Giurot, s/n. Sevilla.	41013 Sevilla
Alonso de Castro, M.ª Victoria. Oporto, 17, 2.º Vigo	36201 Pontevedra	Ausejo Segura, Mónica. 12 Octubre, Crta. Andalucía, 5,400. Madrid.	28041 Madrid
Alonso Martín, Joaquín. La Pereda, 14 A, 5.º B. Santander.	39012 Cantabria	Ayucar Ruiz de Galatea, Ana. Hop. J. Canalejo; Abelaira Dormeda. La Coruña.	15178 La Coruña
Alos Pozo, María José. Montaner, 56. Barcelona.	Barcelona	Ballesta Sánchez, M.ª Carmen. Díaz Moreu, 4, ático C. Alicante.	03002 Alicante
Alvarez García, M.ª Soledad. Ezcurdia, 178, portal 4, 4.º D. Gijón	33203 Asturias	Baraza Laliga, Juan C. Joaquín Rodrigo, 3 (farmacia). Cartagena.	30310 Murcia
Alves de Amorín, Paulo. Carrer del Rector Urbach, 29 ctro. Barcelona.	08021 Barcelona	Barceló Ruis de Velasco, M.ª Euge- nia.	Baleares

Barreneche García, Carmen. J. M. de Segarra, 3. St. Cristina D'Ar.	Girona	Calpena Rico, Rafael. General O'Donnell, 1, 2.º Alicante.	03003 Alicante
Barrio Gil, Alicia. Avda. Cardenal Herrera Oria, 17. Santander.	Cantabria	Calvo Fernández, José Ramón. Avda. Burgos, 36, 3.º A. Madrid.	28034 Madrid
Barroso Navarro, María Antonia. Cabrit y Bassa, 18-A. Palma de Mallorca.	07014 Balears	Calvo Hernández, Victoria. Varillas, 17-19, 5.º B. Salamanca.	37001 Salamanca
Basterro Domínguez, Zuriñe. Pl. Gerardo Armesto, 7, 2.º C. Vitoria.	01008 Alava	Campero Calzada, Isabel. Mayor de Gracia, 1, 1. Barcelona.	08012 Barcelona
Bautista Palomo, Frco. Javier. Hospital, Pol. Nueva Ciudad, s/n. Mérida.	Badajoz	Cañas Maeso, M.ª Pilar. Alcorisa, 67, 7.º D. Madrid.	28000 Madrid
Béjar Abajas, José M.ª Villa de Plencia, 34, 7.º D. Guecho.	48930 Vizcaya	Cao Torija, M.ª José. Avda. Sta. Teresa, 5, 8.º B. Valladolid.	47010 Valladolid
Belda Nacher, Frco. Javier. Conde de Altea, 2, 20.ª Valencia.	46005 Valencia	Caparrós Fernández de Agu, To- más. Avda. Reyes Católicos, 2. Madrid.	28040 Madrid
Belmar Bueno, Miguel Angel. Poeta Carmelo Calvo, 12, 8.º I. Alicante.	Alicante	Capitán Vallvey, José María. J. P. G. Higuera, Res. Parquesol, 1-2. Jaén.	23006 Jaén
Benarroch Salomón, Guerson. Castañer, 27-29. Barcelona.	Barcelona	Carazo de la Fuente, Eugenio. Dr. Muñoz Fernández, 2, 3.º C. Granada.	18012 Granada
Benítez Navío, J. Antonio. Morería, 28, 1.º D. Ciudad Real.	13002 Ciudad Real	Carbonell Ramón, M.ª Dolores. Guillermo de Castro, 96, pta. 24. Valencia.	46003 Valencia
Benito Ordóñez, Soledad. Puentelarra, 10, esc. D, 7.º C. Madrid.	28000 Madrid	Cardona Pera, Daniel. Pasaje del Ayuntamiento, 4. Sant Just Desver.	08960 Barcelona
Biondo, Sebastiano. San Quintín, 47-53, 5.º, 7.ª Barcelona.	Barcelona	Casanovas Taltavull, Montserrat. P.º Verdaguera, 128. Igualada.	08700 Barcelona
Blay Cortés, Vicente. Urb. Torres S. Lamberto, 10, 3.º A. Zaragoza.	50011 Zaragoza	Casterá Melchor, M.ª Dolores. Burriana, 53, 5.º B. Valencia.	46005 Valencia
Bonet Saris, Alfonso. La Salle, 3, 1.º A. Gerona.	17002 Gerona	Castilla Pertinez, Ramón. San Lorenzo, 29. Málaga.	29001 Málaga
Bravo Bravo, Francisco. Prolongación Recogidas, 61, 5.º D. Granada.	18004 Granada	Castro Catarralá, Eduardo. Plaza Honduras, 26, puerta 44. Valencia.	46022 Valencia
Bravo Sánchez, Domingo. Avda. de los Infantes, 29, 6.º D. Santander.	39005 Cantabria	Catalán Ramos, Arantxa. Santaló, 135, bajo. Barcelona.	08021 Barcelona
Bressan Resende Monteiro, Josefi- na. Pedro I, 10, 7.º D. Pamplona.	31007 Navarra	Catalán Ramos, José Ignacio. La Esperanza, 3. Vitoria.	01002 Alava
Brines Agustí, M.ª Teresa. Horno Contador, 15. Ubeda.	23400 Jaén	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
Cainzos Fernández, Miguel. Fray Rosendo Salvado, 13, port. 1. Santiago de Compostela.	15701 La Coruña	Cepero Maerti, Rosalía. Rambla Vella, 14. Tarragona.	Tarragona
Cajaramo Ordoñana, Gerardo. Aldaconea, 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

Chamorro Quirós, José. Avda. Ejército Español, 10. Jaén.	23007 Jaén	Del Barrio Martín, M.ª José. Avda. 307, 34-36, 1.º, 2.º Castelldefels.	Barcelona
Charco Torra, Ramón. Baixada S. Miguel, 2, entlo. 2.º Barcelona.	08002 Barcelona	Del Castillo y Dejardín, Daniel. Alt Camp, 3. Reus.	43206 Tarragona
Chueca Rodríguez, M.ª Patrocinio. Raimundo Lanás, 15, 4.º B. Tudela.	Navarra	Del Hierro Ruiz, Teresa. Pza. San Martín, 3, 6.º B. Vitoria.	01009 Alava
Cia Barrio, M.ª Angeles. Curricán, 25, torre A, esc. 2.º, 6.º 3. Alicante.	03540 Alicante	Delgado Gomis, Fernando. Avda. Gaspar Aguilar, 90. Valencia.	46017 Valencia
Cid Harguindey, J. Carlos. Alberto Alcocer, 48, esc. A, 2.º Madrid.	28016 Madrid	Delgado Pacheco, Juana. Avda. José León Carranza, 4, tpdo. 2G. Cádiz.	11011 Cádiz
Civeira Murillo, Emilia. Uncastillo, 2, 8.º A. Zaragoza.	50008 Zaragoza	Díaz Belacortu, Edurne. Juan de Garay, 25, 3.º int. izda. Bilbao.	48003 Vizcaya
Cobos García, Frco. Javier. Hospital Valme, Ctra. Sevilla. Sevilla.	41004 Sevilla	Díaz González, Avelino. Cabrales, 73, 6.º centro. Gijón.	33205 Asturias
Conejero García-Quijada, Ramón. Jaime I, Urb. Balcones Mar, 6, 5.º, 25. Campello.	03000 Alicante	Díaz-Prieto Huidobro, Antonio. Putxet, 56, 6.º, 1.º Barcelona.	08023 Barcelona
Correro Aguilar, Frco. José. Hnos. Ortiz de Echagüez, 4, 3.º D. Cádiz.	11011 Cádiz	Díez Pardo, Juan Antonio. Alfonso XI, 7. Madrid.	28014 Madrid
Cots Bernadó, José Manuel. La Ermita, s/n, casa 8, 1.º A. Zaragoza.	50009 Zaragoza	Díez Santesteban, M.ª Cruz. Las Mestas, 7-9, portal 2, 3.º C. Gijón.	33204 Asturias
Cozar Carrasco, Juan. Ciudad de Santander, 6, 5.º B. Cádiz.	11007 Cádiz	Digon Sanmartín, Luis. Sagasta, 54, 1.º D. Zaragoza.	50006 Zaragoza
Crespi Capo, Magdalena. Morla, 9, 4.º 2.º 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.º Barcelona.	Barcelona
Culebras Fernández, Jesús M. Facultad, 43, 4.º B. León.	24004 León	Echavarri Guerra, José Luis. Hosp. Gral. Avda. Benicasin, s/n. Castellón.	12004 Castellón
De Busturia Gimeno, Purificación. Trinidad, 8. Algorta-Guecho.	48990 Vizcaya	Echeverría Soroa, M.ª Jesús. Goiko Plaza, 3, 2.º dcha. Andoain.	Guipúzcoa
De Cos Blanco, Ana. Jerez, 4. Madrid.	28016 Madrid	Eiurrieta Goitia, Pilar. Hosp. Cruces. Baracaldo.	Vizcaya
De la Calle Santuste, Angel. Ctra. Andalucía, km 5, 4. Madrid.	28041 Madrid	Elosegui 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	Enríquez Acosta, Luis. Avda. Millán Astray. Hosp. San Pedro. Cáceres.	10003 Cáceres
De los Reyes González, José Ma- nuel. Villegas 1, 2.º izda. Sevilla.	41002 Sevilla	Esarte Muniain, Jesús. Sagrada Familia, 1, casa 6, 6.º izda. Zaragoza.	50012 Zaragoza
De Oca Burguete, Javier. Santaló, 135, bajo. Barcelona.	08021 Barcelona	Esteve Comas, María. Gran Vía Corts Catalán, 421, 3, 2. Barcelona.	Barcelona
De Puig Cabrera, Emilia. Hosp. Girona, plaza Hospital, s/n. Gerona.	Gerona	Estrauiz García, Graciela. Lealtad, 11, pta. 3. Esplugas de Llobregat.	08950 Barcelona
De Sas Fojón, Manuel. Camelias, 52, 3.º C. Vigo.	36211 Pontevedra	Ezquerria Larreina, Rafael. Postas, 43, 6.º izda. Vitoria.	01001 Alava

Falip Cuñat, Jaime. Avda. Garrigas, 27, 4.º C. Lérida.	25001 Lérida	García Arumi, Elena. Travesera de Dalt, 25-27, 7.º 2.ª. Barcelona.	08024 Barcelona
Farriol Gil, Mireya. Diputación, 305, 4.º, 3.ª Barcelona.	08009 Barcelona	García de Jalón, Angel. Avda. Isabel La Católica, 1-3. Zaragoza.	50009 Zaragoza
Feliu Mazaira, Luis. Industria, 17, 4.º A. Palma de Mallorca.	07013 Balears	García de Lorenzo, Abelardo. Nuria, 80-A, 3.º, 4.ª Madrid.	28034 Madrid
Fernández Herranz, Ana Isabel. Santo Angel, 1, 1.º B. Pinto.	28320 Madrid	García Fernández, M.ª Luisa. Hosp. Carmen Severo Ochoa. Cangas de Narcea.	33800 Asturias
Fernández Bañares, Fernando. Norte, 76, 2.º, 3.ª Esplugues de Llobregat.	08950 Barcelona	García Galaz, M.ª del Mar. Luis López Oses, 8, 2.º D. Las Arenas (Guecho).	48930 Vizcaya
Fernández Barcenilla, M.ª José. Pza. de los Fueros, 3, 2.º J. Balmaseda.	48800 Vizcaya	García García, Sofía. Vía Augusta, 320, 2.º, 3.ª Barcelona.	08017 Barcelona
Fernández del Pueblo, M.ª Pilar. Hospital Valle Nalón, farmacia. Riaño-Langreo.	33000 Asturias	García González, M.ª Dolores. Lope de Vega, 5, 2.º interior. Las Arenas.	48930 Vizcaya
Ferrándiz Gonsálbez, José Ramón. Valdeñoja, 28, 3.º A. Santander.	39012 Cantabria	García González, Fernando. P.º de las Cruces, 2, 6.º A. Guadalajara.	19001 Guadalajara
Ferrari Charquero, Graziella. H. Sant Pau-S. A. M. Claret (Dietetic). Barcelona.	Barcelona	García Hernández, Rosa. Hermanos Cambra, 10, 3.º Zaragoza.	50010 Zaragoza
Ferrer Vidal, Daniel. Ramón Llull, 265, ático 4.º Barcelona.	08005 Barcelona	García Ibáñez, Carmen. Cirilo Aménos, 20. Valencia.	46000 Valencia
Ferri Ferri, José. Pío XII, 11. Aguilant.	Valencia	García Iglesias, Elisardo. Dr. Teijeiro, 34, 6.º Santiago.	15701 La Coruña
Ferrón Vidán, Fernando. Guimarans-Bugallido. Amés.	15866 La Coruña	García Iglesias, Alfredo. Ctra. Alta de Puerto; Coto Grande. Ferrol.	15401 La Coruña
Gígueras Felip, Juan. Escripción, 20, bis. Barcelona.	08023 Barcelona	García Iglesias, Elisa. Juan de Rivera, 11, 1.º izda. León.	24009 León
Floristán Imicoz, Carmen. Avda. Miranda, 5. Baracaldo.	Vizcaya	García Luna, Pedro. Castillo Alcalá Guadaira, 33, 8.º A. Sevilla.	41013 Sevilla
Fontao Rey, Encarna. Corregidor Nicolás Isidro, 24. Málaga.	Málaga	García Monge, Esther. Pérez Crespo, 2. León.	24001 León
Franch Arcas, Guzmán. Montmajor, 30, 4.º, 2.ª Barcelona.	08031 Barcelona	García Moreno, José Luis. Hosp. Naval de la Marina (UVI). Cádiz.	Cádiz
Fuentes Herrero, Concepción. Hosp. Princesa; Montesa, 25, bajo 2. Madrid.	28006 Madrid	García Ortiz, Rosario. Pasaje de Carena, 4. Madrid.	28007 Madrid
Galdiz Iturri, Martín. Alangobarri, 24, 4.º D. Algorta.	48990 Vizcaya	García Palacios, José Luis. Arcocha, 1, 4.º C. Algorta-Guecho.	48990 Vizcaya
Gallego Carracedo, Emilio. Pza. Pontevedra, 12, 7.º A. La Coruña.	15003 La Coruña	García Pérez, Jesús. Avda. Menéndez Pelayo, 65. Madrid.	28009 Madrid
Gallego Gómez, M.ª Elena. Sor Angela de la Cruz, 24. Madrid.	28020 Madrid	García Vila, Alberto. Palleter, 33. Valencia.	46008 Valencia
Gallego Hernández, Arturo. Boix y Morer, 15. Madrid.	28003 Madrid	Gassull Duro, Miguel Angel. H. Germán Trías Pujol (Digestivo). Badalona.	08916 Barcelona
García Arcal, José Carlos. San Pablo, 22, 7.º B. Burgos.	09002 Burgos	Gea Rodríguez, M.ª Elvira. Clínica Sta. Coloma, Gil Torres, 15. Andorra La Vella.	Principat d'Andorra

Genua Goena, M.ª Isabel. Camino de Libonoenea, 32, 1.º C. San Sebastián.	24014 Guipúzcoa	González Hermoso, Fernando. Quevedo, 10. Sta. Cruz de Tenerife.	38005 Tenerife
Gil Cebrián, Julián. Avda. de Cádiz, 56. Pto. de Sta. María.	Cádiz	González Landa, Gonzalo. H. Cruces, Clínica Infantil. Baracaldo.	Vizcaya
Gil Heras, Antonio. Trav. Conde Duque, 14, 3.º C. Madrid.	28015 Madrid	González Llinares, Rosa M.ª. Hop. Cruces. Baracaldo.	Vizcaya
Gil Hernández, Angel. Camino Purchil, 66. Granada.	18004 Granada	González Martín, M.ª Carmen. H. Clínico-Farmacia. Salamanca	37007 Salamanca
Gil Martínez, María del Carmen. Abedul, 15. Madrid.	28036 Madrid	González Menéndez, Esther. Río de la Plata, 11. Sevilla.	41013 Sevilla
Gil Valiño, Carmen. Príncipe Asturias, 41, 10.ª Zamora.	Zamora	González-Huix Llado, Ferrán. Trav. El Carril, 2, 2.º, 2.ª. Gerona.	17001 Gerona
Gimeno Laborda, Sonia. Duquesa Villahermosa, 159, 13. Zaragoza.	50009 Zaragoza	Gordón del Río, Antonio. Manuel de Sandoval, 14, 3.º A. Córdoba.	14008 Córdoba
Gine Gala, José Jorge. Pere Labernia, 12. Tortosa.	43500 Tarragona	Gutiérrez Rodríguez, Julián. Hosp. 12 Octubre, Crta. Andalucía, 5. Madrid.	Madrid
Giner Nogueras, Manuel. P.º Germanías, 71. Gandía.	46700 Valencia	Guzmán Fernández, Sacramento. Roger de Flor, 264-266, 1.º, 4. Barcelona.	08080 Barcelona
Giró Celma, Montserrat. Dietética (Belvitge) Frexa Larga. Hospitalet de Llobregat.	Barcelona	Guzmán Guzmán, Antonio Eloy. Apdo. Correos 6152. Málaga.	29080 Málaga
Goena Iglesias, Miguel Angel. Vergara, 20, esc. izda., 2.º C. San Sebastián.	20005 Guipúzcoa	Guzmán Valencia, Tomás. Espinosa y Cárcel, 57. Sevilla.	41005 Sevilla
Goicochea García, José I. Marcelino Oreja, 5, 3.º C. Bilbao.	48010 Vizcaya	Henche Morillas, Angel Luis. José Bergamín, 6, 3.º B. Madrid.	28030 Madrid
Golitsón de Francisco, Arturo. Ros Emperador, 16, 4.º Guadalajara.	Guadalajara	Henríquez Martínez, M.ª Teresa. Julio Palacios, 29. Madrid.	28029 Madrid
Gómez Barreno, José Luis. Roquedal, Urb. Palmeras, bl. 1, 5.º A. Torremolinos.	29620 Málaga	Hermoso Torres, José Carlos. Palmico, 20. Motril.	18600 Granada
Gómez Bonzamayor, M.ª Teresa. Deporte, 2-4, 4.º izda. Ferrol.	15403 La Coruña	Hernández Alonso, Benjamín. Avda. Guadalquivir, 21, 6.º F. Cádiz.	Cádiz
Gómez Candela, Carmen. Alhelies, 7. Madrid.	28016 Madrid	Hernández Gómez, Francisco. S. Antonio M.ª Claret, 135. Barcelona.	08025 Barcelona
Gómez Enterría, Pilar. Muñoz Degrain, 18, 1º A. Oviedo.	33007 Asturias	Hernández Lizoain, José Luis. Serafín Olave, 7, 3.ª A. Pamplona.	31007 Navarra
Gómez Guerra, Gonzalo. Canalejas, 92, 2.º D. Las Palmas Gran Canaria.	35003 Las Palmas	Hernández Pérez, Alvaro M. Alvarez de Abreu, 12, 2.ª. Sta. Cruz de la Palma.	38700 Tenerife
Gómez Rodríguez, Celia. Dr. Moragas, 5, 10.º izda. La Coruña.	15006 La Coruña	Herrero Huerta, Elisa M.ª. Claudio Coello, 135, 3.º derecha. Madrid.	28006 Madrid
Gómez Rubí, J. Antonio. Avda. Rector Loustau, 12, 4.º Murcia.	30006 Murcia	Herreros de Tejada, Alberto. H. 12 Octubre, Crta. Andalucía. Madrid.	28041 Madrid
González Dou, M.ª Victoria. Sta. M.ª de Villalba, 3. Barcelona.	08034 Barcelona	Herreros González, Jesús M.ª. Pintor Maeztu, 2, 4.º D. Pamplona.	31007 Navarra
González Gallego, Javier. Ftd. Veterin. Campus Universidad. León.	24071 León	Ibáñez Fuentes, Joaquín. Marqués de la Valdivia, 1, 2.º A. Madrid	28012 Madrid

Iglesias Arrabal, Mariano. Avda. Ana de Viva, 21. Cádiz.	11009 Cádiz	Larrea y Olea, Javier. Alcalde Rme. Betancourt, 32, 1.º D. Las Palmas.	35003 Las Palmas
Illán Barreros, Rosario. Avda. Portugal, 11, ático H. Zamora.	Zamora	Lassaletta Garbayo, Luis. H. Infantil La Paz, Castellana, 261. Madrid.	28046 Madrid
Inaraja Bobo, María Teresa. García Barbón, 48, 5.º A. Vigo.	Pontevedra	Ledo García, Manuel. Noriega Varela, 4, 1.º. Foz.	Lugo
Infante Miranda, Francisco. Pl. Colón, 22, 2.º, 1.ª. Córdoba.	15001 Córdoba	León Sánchez, Angel. Oruro, 14. Madrid.	28016 Madrid
Insignares Ortiz, Eduardo. Vicente Berdusán, 6, esc. 4, 7.º B. Zaragoza.	50010 Zaragoza	Lera Pérez, Ofelia. Sánchez Barcáiztegui, 40, 4.º B. Madrid.	28007 Madrid
Izquierdo Gutiérrez, Carlos. José Antonio, 10, 6.º A. Orense.	32003 Orense	Lladó Ollé, Angels. S. José de la Montaña, 12. Barcelona.	08012 Barcelona
Jiménez Jiménez, Fco. Javier. Avda. S. Francisco Javier, 8-B, 8.º-1. Sevilla.	41018 Sevilla	Llop Talaverón, José M.º. Sant Miquel, 2-E. Sabadell.	08208 Barcelona
Jiménez Lendínez, Manuel. Santiago Compostela, 62. Madrid.	28031 Madrid	Llorca Climent, Salvador. L'Amistat, 1, 8.ª. Valencia.	46021 Valencia
Jiménez Muro Pérez, Juan. Avda. Gómez Laguna, 14, 3.º B. Zaragoza.	50009 Zaragoza	Llorente González, Carmen. Ayala, 109, 3.º B. Madrid.	28006 Madrid
Jiménez Sanz, M.ª Magdalena. Hop. Valdecilla, Avda. Valdecilla s/n. Santander.	Santander	Lluch Colomer, Amparo. Bami, 29, 3.º B. Sevilla.	41013 Sevilla
Jiménez Torres, Víctor. Hosp. Dr. Peset; c/ Gaspar Aguilar. Valencia.	46017 Valencia	Lobera, Andreux. Rue de Saint Genes. Bordeaux.	CEDEX- FRANCIA
Johnston, Susan. Tarragona, 5, Urb. La Vinya. Teya.	08329 Barcelona	Loinaz Seguro, Carmelo. Hilarión Eslava, 7, 4.º G. Madrid.	28015 Madrid
Jover Alonso, Rafael. Marqués de Zenete, 31. Valencia.	46007 Valencia	Lombas Fernández, M.ª Belén. Alarcón, 6, 5.º D. Gijón.	33205 Asturias
Juan Colomer, Joaquín. Gaspar Aguilar, 90. Valencia.	46017 Valencia	López Alvaro, Julián. Avda. Andalucía, 51, 6.º B. Cádiz.	11007 Cádiz
La Roche Brier, Fátima. Sigüero, 12. Madrid.	28035 Madrid	López Fernández, Manuel. J. A. Palomar, 19. Camas.	41900 Sevilla
Labe Izaga, Pilar. Capitán Pina, 23, 7.º B. Zaragoza.	50010 Zaragoza	López Hellín, Juan. Tallers, 72, 2.º, 3.º. Barcelona.	08001 Barcelona
Laborda González, Lucía. Ondateguz, 9, 1.º D. Las Arenas-Guech.	48000 Vizcaya	López Herce, Enrique J. Herzegoviano, 25, 4.º, 1.ª. Barcelona.	08006 Barcelona
Lacasa Arregui, Carlos. Iñigo Arista, 18, 5.º A. Pamplona.	31007 Navarra	López Martínez, Jorge. Verde Sal, 21. Las Rozas.	28300 Madrid
Lafuente Casanova, Miguel. Paseo Germanías, 90, 1-2. Gandía.	Valencia	López Pérez, José Manuel. Monasterio de Caaveir, 6, 4.º C. La Coruña.	15010 La Coruña
Laguens Sahún, Gonzalo. Residencial Paraíso, 2, 2.ª pta., 6.º D. Zaragoza.	50000 Zaragoza	Lorenzo González, Aurelio. Curros Enríquez, 43, 9.º L. La Coruña.	15002 Coruña
Laíz Orizaola, Beatriz. Pza. de los Fueros, 3, 3.º G. Balmaseda.	48800 Vizcaya	Lozano González, Manuel Antonio. Manuel Maestre, 51, 1.º. Elda.	03600 Alicante
Larrad Jiménez, Alvaro. Antonia Mercé, 5, 3.º. Madrid.	28000 Madrid	Lozano Mantecón, Ricardo. La Gasca, 2. Zaragoza.	50006 Zaragoza

Lozano Quintana, M.ª José. Carabelos, 61, 1.ª esc. 6.º B. Madrid.	28041 Madrid	Matamoro Alvarez, José. Alcalde Miguel Castaño, 14, 4.º B. León.	24005 León
Maguregui Landa, Rosa M.ª. Iparraguirre, 5, 3.º A. Sopelana.	48600 Vizcaya	Mateo Sánchez, José Ignacio. Velázquez, 3, esc. C, 5.º A. Cádiz.	11011 Cádiz
Manzarbeitia Urquiza, Begoña. Plza. Usategui, 5. Algorta.	48990 Vizcaya	Megino Díez, Mirari. Ramón y Cajal, 15, 4.º. Vitoria-Gasteluz.	01007 Alava
Mar Medina, Blanca. Dr. Maraño, 28, 1.º C. San Sebastián.	20009 Guipúzcoa	Melguizo Gutiérrez, Pilar. Urb. Las Posturas, Clavel, 31. Arges.	Toledo
March Moya, Carmen. Gaudencia Torres, 15. Valencia.	46015 Valencia	Membrado Granizo, Javier. Vía Hispanidad, 30. Zaragoza.	50000 Zaragoza
Marco Garde, Pilar. Avda. Bera-Bera, 80, 2.º D. San Sebastián.	20009 Guipúzcoa	Méndez Martín, Antonio. Arturo Soria, 282 bis, 3.º A. Madrid.	28033 Madrid
Marco Navarro, Josefa. Residencia Sanitaria Alcoy. Alcoy.	03800 Alicante	Méndez-Castrillón Rodrigu, Javier. Hospital de Cabueñes (Farmacia). Gijón.	33394 Asturias
Marín Bayle, Natividad. Gral. Sueiro, 43, entro. D. Zaragoza.	50008 Zaragoza	Mendoza Haya, M.ª Luisa. Avda. Sabino Arana, 38, 5.º izda. Bilbao.	48013 Vizcaya
Marsé Milla, Pedro. Son Española, 42, 1.º A. Palma de Mallorca.	07014 Balears	Merino Rego, Dolores. P.º Carranza, H. General. Ferrol.	La Coruña
Martí Banmatí, Ezequiel. Hosp. Universitario, Avda. Cid s/n. Valencia.	46014 Valencia	Mestre Saura, Jaume. Hosp. Sabadell; Parc Tauli s/n. Sabadell.	08208 Barcelona
Martín Acosta, Jaime. San Barondón s/n. Tazacorte.	38779 Tenerife	Millat Servent, Elena. La Creu, 109, 2.º, 2.ª. Sant Just Desver.	08960 Barcelona
Martín Fojaco, Juan. Joaquín Costa, 15, C, 2.º. Santander.	39005 Cantabria	Molinero Lucio, Teresa. Vía Alemania, 10. Palma de Mallorca.	07003 Balears
Martín Larrauri, Ricardo. S. Francisco de Sales, 35, 2.º izd. Madrid.	28003 Madrid	Molinuevo Salinas, Ana I. Fuente de la Salud, 2, 5.º E. Vitoria.	01003 Alava
Martín Pablo, Ana M.ª. Avda. San Fernando, 21, 8.º, 2.ª. Palma de Mallorca.	07011 Balears	Monjas Bonache, Antonio. UCI-H. La Paz; Castellana, 261. Madrid.	28046 Madrid
Martín Peña, Gonzalo. Cristóbal Bordiú, 13, 3.º C. Madrid.	28003 Madrid	Montejo González, Juan Carlos. Asunción Castell, 5, 2.º. Madrid.	28020 Madrid
Martín Vaquero, M.ª Pilar. Avda. Montellano, 3. Becerril de la Sierra.	20490 Madrid	Montoro Navazo, Marta. Luis Vives, 11, 2.º A. Zaragoza.	50006 Zaragoza
Martínez Castro, Jorge. Avda. Mar, Ed. Bernardo Bl. A-2 izda. El Ferrol.	15406 La Coruña	Montserrat Gil, Mónica. Torres i Bages, 43, 1.º, 6.ª. Premiá de Mar.	08330 Barcelona
Martínez Pérez, María. Villarroel, 17, 6.º, 2.ª. Barcelona.	08011 Barcelona	Mora Gascón, Patrocinio. Avda. Alfonso VIII, 23, 4.º. Plasencia.	10600 Cáceres
Martínez Tutor, M.ª Jesús. Vara del Rey, 24, 7.º B. Logroño.	26002 La Rioja	Morales Baena, M.ª Dolores. Menendez Pelayo, 103. La Línea.	11300 Cádiz
Martínez-Herrera Escribán, Jacinto. Ramón y Cajal, 6, 4.º derecha. Cartagena.	30204 Murcia	Morales Gutiérrez, Carlos. Ctra. Andalucía, H. 12 Octubre. Madrid.	28000 Madrid
Masclans i Enviz, Joan Ramón. UCI. Hosp. Val D'Hebrón. Barcelona.	08035 Barcelona	Morán Penco, José M.ª. Avda. Ronda del Pilar, 2, 4.º izda. Badajoz.	Badajoz
Maso Ripoll, Maite. Avda. Hospital Militar, 158. Barcelona.	08023 Barcelona	Moreno Cejudo, Concha. Ctra. Avila s/n (Dietética). Segovia.	Segovia

Moreno Millán, Emilio. Apartado de Correos 636. Sevilla.	Sevilla	Paradís Palos, Joana. Cala Malgrana, 2, 3.º, 4.ª. Palma de Mallorca.	07009 Balears
Mota López, Angel. Chalet Las Adelfas, Almaja. Santa Faz.	03000 Alicante	Pardillo Moyora, Nuria. José Abascal, 46. Madrid.	28003 Madrid
Mundo Rosell, Nuria. Traves. Dalt, 111, 4.º, 4.ª. Barcelona.	08024 Barcelona	Paz Neira, Rufino. S. Fco de Sales, 20, 4.º B. Madrid.	28003 Madrid
Muñoz Aguilar, Antonio. Sabang, 2, El Atabal. Málaga.	Málaga	Peralta Monterde, Joan. Amílcar, 2-4, 3.º. Barcelona.	08031 Barcelona
Murgoitio Lazcano, Fco. Javier. Sepúlveda, 66. Barcelona.	28015 Barcelona	Pérez Alonso, Esteban. Avda. Escaleritas, 46, 2.º D. Las Palmas.	35011 Las Palmas
Murillo Montañez, Lourdes. Avda. Las Palmeras, bloq. 2, 4.º C. Sevilla.	41014 Sevilla	Pérez Bernal, José Benito. Rico Cejudo, 6, bloq. G-5.º B. Sevilla.	41005 Sevilla
Noguera Picornell, M.ª Angeles. Médico José Darder, 35 A, 4.º D. Palma de Mallorca.	Baleares	Pérez Cárdenas, M.ª Dolores. P.º Gigantes y Cabezudos, 42, 3.º D. Madrid.	28041 Madrid
Ochoa Mejías, Ramón. Padre Tabernero, 17, 1, 9.º B. Guadalajara.	Guadalajara	Pérez de la Cruz, Antonio. Divina Pastora, 1, 3.º dcha. Granada.	10012 Granada
Oliva Trujillo, Isaura. Argentina, 27. Telde.	Las Palmas	Pérez Portabella, M.ª Cleofé. Mallorca, 273, 2.º, 2.ª. Barcelona.	08008 Barcelona
Oloriz Rivas, Rosario. La Pereda, 17, bloq. 1; port. B, 4.º izda. Santander.	39012 Cantabria	Pérez y Pérez, Jesús. Duquesa Villahermosa, 141, 7.º A. Zaragoza.	50010 Zaragoza
Ombas Fernández, M.ª Belén. Goikosolo, 3, 2.º D. Baracaldo.	48903 Vizcaya	Pérez-Palencia Fdez., Mercedes. Urb. Las Huertas, 7. Majadahonda.	28220 Madrid
Ordóñez González, Fco. Javier. Gerardo Diego, 11, 2.º izda. Santander.	39011 Cantabria	Pibernat i Tornabel, Anna. 11 de Septiembre, 19. Girona.	17007 Girona
Oría Mundín, Eugenio J. Iturrama, 66, 6.ª A, esc. I. Pamplona.	31008 Navarra	Picazo Sotos, Lucas. Plaza Andrúbal, 13, 3.º A. Cádiz.	11008 Cádiz
Ortiz González, Arturo. Jazmín, 26. Madrid.	28033 Madrid	Piñero Martínez, Hipólito. García Barbón, 13, 4.º. Vigo.	36201 Pontevedra
Ortiz Leyba, Carlos. Hábitat 71, casa 4, 3.º-4. Sevilla.	41007 Sevilla	Pintado Otero, Ricardo. Federico Salmón, 8. Madrid.	28016 Madrid
Ortuño Borja, José. Avda. Pío XII, 28. Valencia.	46015 Valencia	Planas Vila, Mercedes. Avda. Virgen Montserrat, 10, 6.º, 3. Barcelona.	08024 Barcelona
Padró Massaguer, Juan B. Trav. de las Corts, 100, 3.º, 2.ª. Barcelona.	08028 Barcelona	Pons Raga, M.ª Amparo. Torre, n.º 5, bajo. Cádiz.	11003 Cádiz
Paisán Grisolia, Luis. Pío Baroja, 4, 4.º B. San Sebastián.	20008 Guipúzcoa	Porra Piñero, Ricardo. Plaza Hospital, 5. Gerona.	Gerona
Palacios Rubio, Venancio. Ruiñesores, 26, casa 4, 4.º A. Zaragoza.	50006 Zaragoza	Porta Pamplona, Isabel. UCI-Hospital Vall D'Hebrón. Barcelona.	08035 Barcelona
Pallarés Machuca, Fco. Javier. Animas s/n. Ferrol.	La Coruña	Prat y Camos, Nuria. P.º Sant Joan, 149, 5.º, 2.ª. Barcelona.	08037 Barcelona
Palomo Palomo, Mariano. Chile, 160, 4.º B. Coslada.	28000 Madrid	Prieto González, M.ª Angeles. Dr. Esquerdo, 110, 6.º, pta. 5. Madrid.	28007 Madrid
Paniagua Domínguez, Isabel. Postas 51, esc. 3, 1.º izda. Vitoria.	01000 Alava	Prieto Prado, Mercedes. Las Carrizas, 8. S. Andrés Rabaned.	24191 León

Prieto Reyes, Angeles. Avda. Aeropuerto, 4. Córdoba.	14004 Córdoba	Rodríguez Rubio, Rosa. Escipión, 27-29, 2.º, 1.ª. Barcelona.	08023 Barcelona
Prim Vilaró, Nuria. Morales, 50, 1.º, 1.ª. Barcelona.	08029 Barcelona	Rodríguez Sánchez, José Manuel. Avda. Ejército, 13, 2.º A. Arganda del Rey.	28500 Madrid
Puig Gris, Pedro. Jovara, 218. Calella.	08370 Barcelona	Rodríguez Serrano, Luisa M.ª. Dr. Maraón, 10, 2.º izda. Orense.	32005 Orense
Pujades Beneti, Monserrat. Villarreal, 170 (Dietética). Barcelona.	Barcelona	Romea Hernando, Begoña. H. Clínico, S. Juan Bosco, 15. Zaragoza.	50009 Zaragoza
Pujol Puigvehi, Jordi. Cedre, 35 bis. Llissa de Vall.	08185 Barcelona	Romero Montes, M.ª Carmen. D. Esteb. de Villegas, 12, 10 C, esc. D. Madrid.	28000 Madrid
Puppo Moreno, Antonio. Cerro Verde, 19. Gelves.	41120 Sevilla	Romero Roger, Juan Antonio. Avda. del Cid, 82, 1.º. Valencia.	46018 Valencia
Queralt Solari, Carlos. Madre Vedruna, 1, 4.º. Zaragoza.	50008 Zaragoza	Ronchera Ros, Crisanto. Alquería Nova, 8, 7.º-33. Valencia.	46014 Valencia
Quiles Quiles, Concha. Plaza del Hospital, 3. Palma de Mallorca.	Baleares	Ros Mar, Luis. Rubén Darío, 9, 3. Zaragoza.	50000 Zaragoza
Quiroga Iturralde, Juan M. Alto Zorroaga (hospital). San Sebastián.	20014 Guipúzcoa	Rubio Quiñones, José. Mazarredo, 37. San Fernando.	11100 Cádiz
Rafecas Renau, Antonio. Montserrat de Casanovas, 124. Barcelona.	08032 Barcelona	Ruiz Beltrán, Antonio. Príncipe de Vergara, 126. Madrid.	28002 Madrid
Raurich Puigdevall, Joan M.ª Andrea Doria s/n. Palma de Mallorca.	07014 Baleares	Ruiz Castillo, Juan. Avda. Villanueva de Córdoba, 70, 2.º B. Pozoblanco.	14400 Córdoba
Recondo Andueza, María. Autonomía, 22, 1.º D. San Sebastián.	20006 Guipúzcoa	Ruiz Coracho, Pedro. Avda. Dr. García Tapia, 86, 2.º B. Madrid.	28030 Madrid
Reig Tomás, Olga. P.º Verdaguier, 128 (Dietética). Igualada.	08700 Barcelona	Ruiz de Alegría y Ruiz Ar, J. Ramón. H. Ntra. Sra. Alarcos. Ciudad Real.	Ciudad Real
Relancio Gutiérrez, Pilar. Urb. Torres San Lamberto, 10, 3.º A. Zaragoza.	50011 Zaragoza	Ruiz Santana, Sergio. Ángel Guimerá, 91. Las Palmas.	35004 Las Palmas
Revillo Pinilla, Ana Isabel. P.º Damas, 29, 4.º izda. Zaragoza.	50008 Zaragoza	Saad Imad, Alí. Juan de Mena, 25, 7.º, 2.ª. Barcelona.	08035 Barcelona
Rigolfas Torras, Rita. Tramuntana, 9. Sant Just Desver.	08069 Barcelona	Saavedra Vallejo, M.ª Pilar. Montesa, 39, esc. izda., 2.º D. Madrid.	28006 Madrid
Rivas Toro, José María. Apartado 690. Cádiz.	11000 Cádiz	Sabín Urquía, M.ª Pilar. Rambla Catalunya, 87, 8.ª, 4. Barcelona.	08008 Barcelona
Roca Castelló, M.º Rosa. Villa Blanca, 17. Godella.	46110 Valencia	Saenz Velarde, Miguel Angel. Cádiz.	11000 Cádiz
Rodrigo Sasal, Jesús Ricardo. Udaberri, 4, 1.º A. Neguri (Getxu).	48990 Vizcaya	Sáez de Eguilaz, José Luis. Hospital de Galdácano. Galdácano.	20000 Guipúzcoa
Rodríguez García, Angel. Almirante Baldesano, 21, 3.º A. Cartagena.	30204 Murcia	Sagredo Samanes, M.ª José. Pío XII, 13, esc. izda., 3.º C. Pamplona.	31008 Navarra
Rodríguez López, Alberto. Rodríguez Arias, 67, 4.º izda. Bilbao.	48013 Vizcaya	Salas Salvado, Jorge. Avda. Sant Jordi, 25, 7.ª. Reus.	43201 Tarragona
Rodríguez Pinto, José Antonio. Avda. Gral. Dávila, 4, 1.º dcha. Santander.	39005 Cantabria	Salazar Suárez, F. Antonio. Finca El Tomillar s/n. Vélez-Málaga.	29700 Málaga

San Miguel Samano, M.^a Teresa. Madrid, 2, 4.º, centro dcha. Burgos.	09002 Burgos	Schinca Lecocq, Nahyr. Valencia, 151, 1.º, 3.º. Barcelona.	08011 Barcelona
Sánchez Alvarez, M.^a Carmen. Plano de S. Francisco, 1, 1.º AB. Murcia.	30004 Murcia	Schwartz Riera, Simón. Travesera de Dalt, 73-75, 4.º. Barcelona.	08024 Barcelona
Sánchez Burón, J. Antonio. Premio Real, 18, 11.º H. Gijón.	Asturias	Seguí Gregorio, Inmaculada. Hosp. S. S. de Jerez (Farmacia). Jerez de la Frontera.	11405 Cádiz
Sánchez Fernández, José. Avda. Italia, 14, por. 1, esc. 1, 3.º A. Salamanca.	37006 Salamanca	Segura Badía, Marcelo. Bruch, 61. Barcelona.	08009 Barcelona
Sánchez Heredia, Antonio. Plaza Asdrúbal, 13, 3.º A. Cádiz.	11008 Cádiz	Serna Andrés, Antonio. R. Sanit Enrique Sotomayor. Baracaldo.	48900 Vizcaya
Sánchez Jiménez, Fco. Javier. Farmacia, H. San Carlos. San Fernando.	11100 Cádiz	Serrano Paz, Pilar. Avda. Maisonave, 43-45. Alicante.	03003 Alicante
Sánchez Nebra, Jesús. Alhóndiga, 8, 2.º. Pontevedra.	36002 Pontevedra	Sierra Camerino, Rafael. Cádiz.	11000 Cádiz
Sánchez Peralta, Claudia. Andrea Doria s/n (hospital). Palma de Mallorca.	07000 Balears	Sierra Pérez, Eduardo. Ezequiel González, 39, 1.º F. Segovia.	40002 Segovia
Sánchez Rodríguez, Angel. Doctor Marañón, 10 dplo. 2.º D. Cádiz.	11002 Cádiz	Silva Fernández, Verónica. Paseo Rosales, 24. Zaragoza.	50008 Zaragoza
Sánchez Sánchez, Manuela. Hospital; Duque de Nájera s/n. Cádiz.	11002 Cádiz	Sitges Creus, Antonio. Muntaner, 436. Barcelona.	08006 Barcelona
Sánchez Segura, Juan M.^a. Independencia, 380, entr. 3.º. Barcelona.	08026 Barcelona	Sirges Serra, Antonio. Bailén, 50. Barcelona.	08009 Barcelona
Sanjurjo Sáez, María. H. Valmé, Crta. Sevilla. Sevilla.	41014 Sevilla	Solar Núñez, Juan José. Volta Do Castro, 27, 1.º. Santiago.	La Coruña
Santana Ramos, Melitón. Marqués Sta. Cruz, 3, 2.º, 3.º. Puerto de Guimar.	38508 Tenerife	Tabuena Huerta, Juan. Abareda, 1. Zaragoza.	50001 Zaragoza
Santi Cano, M.^a José. Avda. Cayetano del Toro, 46, 7.º L. Cádiz.	11010 Cádiz	Tormo Calandín, C. Avda. de la Huerta, 8. Alboraia.	46120 Valencia
Santidrián Martínez, José Ignacio. Avda. Algorta, 59, 1.º. Algorta.	48990 Vizcaya	Trallero Casañas, Roser. Frasse Lawton, 1. Sabadell.	08205 Barcelona
Santos Arteche, José Ignacio. Abanico de Plencia, 231. Plencia.	48620 Vizcaya	Troitiño Rodríguez, Elena. Trav. Ramón y Cajal, 8, 2.º, 1 H. Cuenca.	16004 Cuenca
Santos Villar, Carlos. Dr. Areilza, 55, 6.º D. Bilbao.	48010 Vizcaya	Ugarte Peña, Pablo. Avda. Los Castros, 40, 7.º C. Santander.	39005 Cantabria
Sanz Herranz, Carlos. Santísima Trinidad, 28. Madrid.	28010 Madrid	Ulibarri Pérez, José Ignacio. Guzmán el Bueno, 66. Madrid.	28015 Madrid
Sanz Nájera, José Luis. López de Hoyos, 124, 5.º A. Madrid.	28002 Madrid	Valenzuela Sánchez, Francisco. Urb. 4 Pinos, parc. 1.º, n.º 1. Puerto Sta. María.	11500 Cádiz
Sanz París, Alejandro. Vía Universitat, 66, pta. 4, 4.º J. Zaragoza.	50010 Zaragoza	Varela García, Antonio. Urb. Universidad, 28. Soto de la Marina.	39110 Cantabria
Sanz Velarde, Miguel Angel. Pinar de los Franceses, 61. Chiclana de Fron.	Cádiz	Vázquez Martínez, Clotilde. Suiza 1, Edif. Aneto 1. Pozuelo.	28023 Madrid
Sastre Gallego, Ana. Crta. Colmenar, km. 9,100. Madrid.	28000 Madrid	Vidal Maneiro, Rosa María. Apdo. Correos 871. Zaragoza.	50080 Zaragoza

Vilarasau Farré, M.ª Concepción. Bado, 11, 2.º. Sant Just Desver.	08960 Barcelona	Winter Won Rath, Alexandra. Ind. Palex, Crta. Tarrasa. Rubí.	08000 Barcelona
Villalobos Gámez, Juan Luis. P.º Reding, 25, 1.º. Málaga.	29000 Málaga	Wood Wood, Miguel Angel. Canalejas, 92, 1.º D. Las Palmas.	35000 Las Palmas
Villalobos Talero, José Antonio. Pza. Hospital Civil s/n. Málaga.	29009 Málaga	Zaldumbide Amezaga, Javier. Baraldera, 3, 1.º. Algorta.	48990 Vizcaya
Villares García, Carmen. Hospital León; Alto Navas s/n. León.	24000 León	Zamarrón Cuesta, Isabel. Quejigo, 118, Soto La Moraleja. Alcobendas.	28100 Madrid
Villazón González, Francisco. Tte. Coronel Tejeiro, 8, 3.º izda. Oviedo.	33013 Oviedo	Zarazaga Monzón, Antonio. Sector Embarcaciones, 10, 10.º A. Tres Cantos.	28760 Madrid
Viola Figueras, Manuel. Corregidor Nicolás Isidro, 24. Málaga.	29007 Málaga	Zarzosa López, M.º Carmen. Plaza Honduras, 26, puerta 44. Valencia.	46022 Valencia

Nutrición Hospitalaria

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

**Indice anual
Vol. VII • 1992**

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

INDICE GENERAL

VOL. VII. ENERO-FEBRERO 1992. N.º 1

EDITORIALES

Nutrición hospitalaria en 1992. Una nueva imagen para la revista, 1

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

Diarrea asociada a la nutrición enteral, 3

J. C. Montejo González.

La nutrición enteral en cuidados intensivos, 6

C. Ortiz Leyba.

REVISION

Efecto de las emulsiones lipídicas utilizadas en nutrición parenteral sobre la capacidad de respuesta inmune, 8

A. Soláns Vázquez de Prada y S. Celaya Pérez.

ORIGINALES

Nutrición artificial enteral en pacientes con sepsis, 17

C. Ortiz Leyba y F. J. Jiménez Jiménez.

Valoración de un protocolo de soporte nutricional postoperatorio en pacientes sometidos a trasplante hepático (TxH), 23

J. C. Montejo González, C. García Fuentes, J. A. Sánchez-Izquierdo Riera, C. Cisneros Alonso, S. Bermejo Aznares, J. Gutiérrez Rodríguez y A. Montero Castillo.

Valoración del soporte nutricional enteral en el paciente crítico, 36

E. Campos Gutiérrez, V. Palacios Rubio, T. Trujillano Cabello, M. León Valles, A. Tejada Artigas y F. Sánchez Pardo.

Diarrea y nutrición enteral, 45

M. Pons Busom, M. Aguas Compaired, N. de la Concepción de Lucas y M. D. Torres Pons.

Valoración de la situación nutricional de pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis mediante proteínas de intercambio rápido, 52

J. M. Osorio Moratalla, A. Osuna Ortega, F. Feliú Roig, R. M. Orduña Espinosa, J. Bravo Soto, J. A. Arrebola Nacle, C. Asensio Peinado y A. J. Pérez de la Cruz.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 58

NOTICIAS, 66

VOL. VII. MARZO-ABRIL 1992. N.º 2

REVISIONES

Nutrición enteral en el paciente politraumatizado, 81

J. A. Sánchez-Izquierdo Riera y J. C. Montejo González.

Insuficiencias pancreáticas exocrinas. Deficiencias orgánicas y funcionales, 93

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

ORIGINALES

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. I. Aplicación del programa en la selección de pacientes, 108

I. Font Noguera y N. V. Jiménez Torres.

Valor de las proteínas plasmáticas en el seguimiento postoperatorio de la cirugía sobre tumores gastrointestinales: efecto del soporte nutricional, 120

J. de Oca, A. Catalán y J. Giraldez.

Evolución de las fórmulas enterales comercializadas en España en periodos 1988-1991, 130

C. Vázquez Martínez, M. Santos Ruiz, M. A. Gálvez Moreno, M. López de la Torre, M. A. Gómez Espinosa y Martínez Ferrín.

Valoración nutricional preoperatoria: experiencia de un año, 137

J. Larrea, J. M. Torrent, V. Vega, T. Martínez, J. R. Santana y V. Núñez.

TEMA DE ENFERMERIA

Detección de broncoaspiración de nutrición enteral en UCI, 145

M.ª D. Pérez Cárdenas, D. Ayuso Murillo, A. I. Fernández Hernández, M.ª del Pilar Conde Alonso, B. Ruiz Ruiz y J. C. Montejo González.

CRITICAS DE LIBROS, 150

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 151

NOTICIAS, 159

VOL. VII. SUPLEMENTO 1. 1992

COMUNICACIONES ORALES.— Tema médico-farmacéutico, 33 (s)

POSTER, 63 (s)

COMUNICACIONES DE ENFERMERIA, 81 (s)

POSTER DE ENFERMERIA, 91 (s)

VOL. VII. MAYO-JUNIO 1992. N.º 3

ORIGINALES

Prevalencia de malnutrición en hemodiálisis, 173

A. Sanz, J. Usón, R. Alvarez, M. A. Sancho, A. Jiménez y S. Celaya.

Estado nutricional y situación inmunológica de los pacientes neoplásicos, 178

J. Larrea, S. Vega, T. Martínez, J. M. Torrent, V. Vega y V. Núñez.

Nutrición parenteral: estudio de utilización en un hospital general, 185

M. J. de Juan, R. Orti, P. Sabin, L. Armadans y J. B. Pardo.

Consumo de alimentos comerciales en la infancia. Influencia de un programa de información en nutrición, 191

A. I. de Cos, C. Vázquez, M. Gargallo, J. Larrañaga, D. Sola, E. Muro, F. Fernández y C. López Nomdedeu.

Elaboración de soporte lógico informático para ayuda al diagnóstico y tratamiento. Programa Edecan-Med. Parte I: Valoración del estado nutricional, 200

F. A. Rivas López, A. de la Rubia Nieto y F. López Soriano.

Estudio comparativo de cinco bombas de infusión: evaluación de su idoneidad para la administración de nutrición parenteral, 209

A. Escrivá Torralva, J. Paradís Palos, M. Pérez Cebrián, M. A. Noguera Picornell, F. Puigventós Latorre, A. Ibáñez Zurriaga y J. Ginés Rubió.

Influencia de la ingesta habitual de energía y nutrientes en el estado nutricional de escolares de seis a quince años, 217

C. Vázquez, M. Gargallo, R. B. Pérez, M. Garrido, M. Martínez, A. I. de Cos y V. Ramos.

CRITICA DE LIBROS, 226

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 228

NOTICIAS, 235

VOL. VII. JULIO-AGOSTO 1992. N.º 4

ORIGINALES

Nutrición parenteral periférica hipocalórica en pacientes posquirúrgicos (proyecto European), 245

F. Javier Jiménez Jiménez y C. Ortiz Leyba.

Contenido de níquel en soluciones de nutrición parenteral, 253

C. G. Montero, E. Morales, T. Vilchez y A. García.

Experiencia con una dieta enteral con fibra y alto contenido en grasas en pacientes de UCI con intolerancia a la glucosa, 260

S. Celaya, A. Sanz, C. Homs, P. Luque, P. de la Orden, E. Civeira y L. M. Elósegui.

Efecto de la nutrición parenteral total en el metabolismo óseo, 270

M. León-Sanz, I. Gómez, N. Marfagón, L. Larradera y F. Hawkins.

Epidemiología de la nutrición parenteral a lo largo de cinco años de seguimiento por parte de un equipo de nutrición, 275

D. García Marco, J. M. Ferrari, M. L. Sevillano, M. J. Almodóvar, E. Negro, M. León, A. Herreros de Tejada y N. Marfagón.

Soporte nutricional en los pacientes laringectomizados, 282

M.ª R. Olóriz Rivas y A. Domínguez Vázquez.

CRITICA DE LIBROS, 291

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 293

NOTICIAS, 300

VOL. VII. SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1992. N.º 5

REVISION

Metodología de ensayos clínicos en nutrición parenteral, 313

A. Pérez Campos, G. Benarroch Salomón y L. Fernández-Cruz Pérez.

ORIGINALES

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. II. Aplicación del programa al plan terapéutico, 321

I. Font Noguera y N. V. Jiménez Torres.

El cerdo ibérico: un animal con grasa de alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados, 329

G. Martín Peña, M. Carnicero Bujarabal y J. Ruiz Galiana.

Alteraciones en los parámetros bioquímicos durante la nutrición parenteral. Experiencia en el Hospital de Bellvitge, 333

I. Mangues, J. M. Llop, N. Virgili, J. Ginés, M. Tubau y A. M.ª Pita.

Nutrición enteral en pacientes quemados, 340

J. L. Pereira, M. Garrido, T. Gómez-Cía, J. L. Serrera, A. Franco, A. Pumar, F. Relimpio, R. Astorga y P. P. García-Luna.

Gastrostomía percutánea y quirúrgica: experiencia clínica en nutrición enteral, 346

A. Sanz, M. A. de Gregorio, E. Civeira, A. Jiménez, J. I. Pina y S. Celaya.

CRITICA DE LIBROS, 353

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 354

NOTICIAS, 363

VOL. VII. NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1992. N.º 6

REVISION

Acido linoleico y sistema inmune. Controversias sobre las emulsiones lipídicas, 377

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

Estudio histopatológico de las alteraciones hepáticas inducidas por la nutrición parenteral en la rata, 388

J. García Vielba, T. Ribas Ariño, F. García Díez, M. L. de la Hoz Riesco, J. González Gallego y J. M. Culebras.

Nutrición artificial complementaria en la insuficiencia renal, 393

A. Ortiz, E. G. Parra, M. Rodeles y A. Méndez.

Control de calidad bacteriológica de preparaciones de NPT por técnica de muestreo secuencial, 400

I. Alférez García y M.ª S. Socías Manzano.

Corrección de trastornos metabólicos en quemados graves mediante hiperalimentación enteral, 411

T. L. Zaets y A. V. Tarasov.

Tablas de composición de alimentos: una valoración práctica, 418

G. Martín Peña, L. Vigil Medina, J. F. Perianes Mate-sanz, R. Carreras Jiménez y J. Ruiz Galiana.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 431

NOTICIAS, 440

INDICE DE AUTORES

A

Aguas Compaired, M., 45
 Alférez García, I., 400
 Almodóvar, M. J., 275
 Alvarez, R., 173
 Armadans, L., 185
 Arrebola Nacle, J. A., 52
 Asensio Peinado C., 52
 Astorga, R., 340
 Ayuso Murillo, D., 145

B

Benarroch Salomón, G., 313
 Bermejo Aznares, S., 23
 Bravo Soto, J., 52

C

Campos Gutiérrez, E., 36
 Carnicero Bujarabal, M., 329
 Carreras Jiménez, R., 418
 Catalán, A., 120
 Celaya, S., 8, 173, 260, 346
 Cisneros Alonso, C., 23
 Civeira, E., 260, 346
 Conde Alonso, M.^a del Pilar, 145
 Culebras, J. M., 1, 93, 377, 388

D

De Cos, A. I., 191, 217
 De Gregorio, M. A., 346
 De Juan, M. J., 185
 De la Concepción de Lucas, N., 45
 De la Hoz Riesco, M. L., 388
 De la Orden, P., 260
 De la Rubia Nieto, A., 200
 De Oca, J., 120
 Domínguez Vázquez, A., 282

E

Elósegui, L. M., 260
 Escrivá Torralva, A., 209

F

Feliú Roig, F., 52
 Fernández, F., 191
 Fernández-Cruz Pérez, L., 313
 Fernández Hernández, A. I., 145
 Ferrari, J. M., 275
 Font Noguera, I., 108, 321
 Franco, A., 340

G

Gálvez Moreno, M. A., 130
 García, A., 253
 García de Lorenzo, A., 1, 93, 377
 García Díez, F., 388
 García Fuentes, C., 23
 García-Luna, P. P., 340
 García Marco, D., 275
 García Vielba, J., 388
 Gargallo, M., 191, 217
 Garrido, M., 217, 340
 Ginés Rubió, J., 209, 333
 Giraldez J., 120
 Gómez, I., 270

Gómez-Cía, T., 340
 Gómez Espinosa, M. A., 130
 González Gallego, J., 388
 Gutiérrez Rodríguez, J., 23

H

Hawkins, F., 270
 Herreros de Tejada, A., 275
 Homs, C., 260

I

Ibáñez Zurriaga, A., 209

J

Jiménez, A., 173, 346
 Jiménez Jiménez, F. J., 17, 245
 Jiménez Torres, N. V., 108, 321

L

Larradera, L., 270
 Larrañaga, J., 191
 Larrea, J., 137, 178
 León, M., 275
 León-Sanz, M., 270
 León Valles, M., 36
 Llop, J. M., 333
 López de la Torre, M., 130
 López Nomdedeu, C., 191
 López Soriano, F., 200
 Luque, P., 260

M

Mangues, I., 333
 Marfagón, N., 270, 275
 Martín Peña, G., 329, 418
 Martínez, M., 217
 Martínez, T., 137, 178
 Martínez Ferrín, M., 130
 Méndez, A., 393
 Montejo González, J. C., 3, 23, 81, 145
 Montero, C. G., 253
 Montero Castillo, A., 23
 Morales, E., 253
 Muro, E., 191

N

Negro, E., 275
 Noguera Picornell, M. A., 209
 Núñez, V., 137, 178

O

Olóriz Rivas, M.^a R., 282
 Orduña Espinosa, R. M., 52
 Orti, R., 185
 Ortiz, A., 393
 Ortiz Leyba, C., 6, 17, 245
 Osorio Moratalla, J. M., 52
 Osuna Ortega, A., 52

P

Padró, J. B., 185
 Palacios Rubio, V., 36
 Paradis Palos, J., 209
 Parra, E. G., 393
 Pereira, J. L., 340
 Pérez, R. B., 217
 Pérez Campos, A., 313
 Pérez Cárdenas, M.^a D., 145
 Pérez Cebrián, M., 209
 Pérez de la Cruz, A. J., 52
 Perianes Matesanz, J. F., 418
 Pina, J. I., 346
 Pita, A. M.^a, 333
 Pons Busom, M., 45
 Puigventós Latorre, F., 209
 Pumar, A., 340

R

Ramos, V., 217
 Relimpio, F., 340
 Ribas Ariño, T., 388
 Rivas López, F. A., 200
 Rodeles, M., 393
 Ruiz Galiana, J., 329, 418
 Ruiz Ruiz, B., 145

S

Sabín, P., 185
 Sánchez-Izquierdo Riera, J. A., 23, 81
 Sánchez Pardo, F., 36
 Sancho, M. A., 173
 Santana, J. R., 137

Santos Ruiz, M., 130
 Sanz, A., 173, 260, 346
 Serrera, J. L., 340
 Sevillano, M. L., 275
 Socías Manzano, M.^a S., 400
 Sola, D., 191
 Soláns Vázquez de Prada, A., 8

T

Tarasov, A. V., 411
 Tejada Artigas, A., 36
 Torrent, J. M., 137, 178
 Torres Pons, M. D., 45
 Trujillano Cabello, J., 36
 Tubau, M., 333

U

Usón, J., 173

V

Vázquez Martínez, C., 130, 191, 217
 Vega, S., 178
 Vega, V., 137, 178
 Vigil Medina, L., 418
 Vilchez, T., 253
 Virgili, N., 333

Z

Zaets, T. L., 411
 Zarazaga, A., 93

INDICE DE PALABRAS CLAVE

Acido araquidónico

Acido linoleico y sistema inmune. Controversias sobre las emulsiones lipídicas, 377

Acido linoleico

Acido linoleico y sistema inmune. Controversias sobre las emulsiones lipídicas, 377

Acidos grasos de cadena corta

Nutrición enteral en el paciente politraumatizado, 81

Alimentación por sonda

Corrección de trastornos metabólicos en quemados graves mediante hiperalimentación enteral, 411

Alimentos

Consumo de alimentos comerciales en la infancia. Influencia de un programa de información en nutrición, 191

Alteraciones

Alteraciones en los parámetros bioquímicos durante la nutrición parenteral. Experiencia en el Hospital de Bellvitge, 333

Alteraciones funcionales pancreáticas

Insuficiencias pancreáticas exocrinas. Deficiencias orgánicas y funcionales, 93

Antropometría

Estado nutricional y situación inmunológica de los pacientes neoplásicos, 178

Valoración de la situación nutricional de pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis mediante proteínas de intercambio rápido, 52

Antropometría e ingesta

Influencia de la ingesta habitual de energía y nutrientes en el estado nutricional de escolares de seis a quince años, 217

Aportes de nutrientes

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. II. Aplicación del programa al plan terapéutico, 321

Biosíntesis de proteínas

Corrección de trastornos metabólicos en quemados graves mediante hiperalimentación enteral, 411

Bomba de infusión

Estudio comparativo de cinco bombas de infusión: Evaluación de su idoneidad para la administración de nutrición parenteral, 209

Broncoaspiración

Detección de broncoaspiración de nutrición enteral en UCI, 145

Cáncer laríngeo

Soporte nutricional en los pacientes laringectomizados, 282

Cerdo ibérico

El cerdo ibérico: un animal con grasa de alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados, 329

Contaminación microbiológica

Control de calidad bacteriológica de preparaciones de NPT por técnica de muestreo secuencial, 400

Control de calidad

Control de calidad bacteriológica de preparaciones de NPT por técnica de muestreo secuencial, 400

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. I. Aplicación del programa en la selección de pacientes, 108

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. II. Aplicación del programa al plan terapéutico, 321

Cuidados intensivos

Nutrición artificial enteral en pacientes con sepsis, 17

Deficiencias enzimáticas pancreáticas

Insuficiencias pancreáticas exocrinas. Deficiencias orgánicas y funcionales, 93

Descomposición de proteínas

Corrección de trastornos metabólicos en quemados graves mediante hiperalimentación enteral, 411

Desnutrición

Estado nutricional y situación inmunológica de los pacientes neoplásicos, 178

Valoración nutricional preoperatoria: experiencia de un año, 137

Dieta

Consumo de alimentos comerciales en la infancia. Influencia de un programa de información en nutrición, 191

Dieta enteral rica en grasas

Experiencia con una dieta enteral con fibra y alto contenido en grasas en pacientes de UCI con intolerancia a la glucosa, 260

Dietas «euglucémicas»

Nutrición enteral en el paciente politraumatizado, 81

Dietas enterales españolas

Evolución de las fórmulas enterales comercializadas en España en el período 1988-1991, 130

Dietas peptídicas

Nutrición enteral en el paciente politraumatizado, 81

Dietas pulmonares específicas

Nutrición enteral en el paciente politraumatizado, 81

Distribución

Nutrición parenteral: Estudio de utilización en un hospital general, 185

Educación alimentaria

Consumo de alimentos comerciales en la infancia. Influencia de un programa de información en nutrición, 191

Efecto adverso de la nutrición enteral: diarrea

Diarrea y nutrición enteral, 45

Elementos traza

Contenido de níquel en soluciones de nutrición parenteral, 253

Emulsiones lipídicas

Efecto de las emulsiones lipídicas utilizadas en nutrición parenteral sobre la capacidad de respuesta inmune, 8

Encuesta dietética

Prevalencia de malnutrición en hemodiálisis, 173

Enfermedad metabólica ósea

Efecto de la nutrición parenteral total en el metabolismo óseo, 270

Ensayo clínico

Metodología de ensayos clínicos en nutrición parenteral, 313

Epidemiología

Epidemiología de la nutrición parenteral a lo largo de cinco años de seguimiento por parte de un equipo de nutrición, 275

Estado nutricional

Valoración de la situación nutricional de pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis mediante proteínas de intercambio rápido, 52

Estado nutricional y dieta

Influencia de la ingesta habitual de energía y nutrientes en el estado nutricional de escolares de seis a quince años, 217

European

Nutrición parenteral periférica hipocalórica en pacientes posquirúrgicos (Proyecto European), 245

Evolución fórmulas enterales

Evolución de las fórmulas enterales comercializadas en España en el período 1988-1991, 130

Fibra

Experiencia con una dieta enteral con fibra y alto contenido en grasas en pacientes de UCI con intolerancia a la glucosa, 260

Fibra dietética

Nutrición enteral en el paciente politraumatizado, 81

Fibronectina

Corrección de trastornos metabólicos en quemados graves mediante hiperalimentación enteral, 411

Fórmula enteral

Evolución de las fórmulas enterales comercializadas en España en el período 1988-1991, 130

Fosfolipasas

Corrección de trastornos metabólicos en quemados graves mediante hiperalimentación enteral, 411

Gastrostomía percutánea

Gastrostomía percutánea y quirúrgica: experiencia clínica en nutrición enteral, 346

Gastrostomía quirúrgica

Gastrostomía percutánea y quirúrgica: experiencia clínica en nutrición enteral, 346

Glutamina

Nutrición enteral en el paciente politraumatizado, 81

Grasa

El cerdo ibérico: un animal con grasa de alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados, 329

Grasa subcutánea

El cerdo ibérico: un animal con grasa de alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados, 329

Hemodiálisis

Nutrición artificial complementaria en la insuficiencia renal, 393

Prevalencia de malnutrición en hemodiálisis, 173

Valoración de la situación nutricional de pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis mediante proteínas de intercambio rápido, 52

Hígado

Estudio histopatológico de las alteraciones hepáticas inducidas por la nutrición parenteral en la rata, 388

Hiperalimentación por sonda

Corrección de trastornos metabólicos en quemados graves mediante hiperalimentación enteral, 411

Hipersensibilidad retardada cutánea (PCHR)

Estado nutricional y situación inmunológica de los pacientes neoplásicos, 178

Histopatología

Estudio histopatológico de las alteraciones hepáticas inducidas por la nutrición parenteral en la rata, 388

Indicación

Nutrición parenteral: Estudio de utilización en un hospital general, 185

Indicaciones

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. I. Aplicación del programa en la selección de pacientes, 108

Indicadores de calidad

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. I. Aplicación del programa en la selección de pacientes, 108

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. II. Aplicación del programa al plan terapéutico, 321

Informática

Epidemiología de la nutrición parenteral a lo largo de cinco años de seguimiento por parte de un equipo de nutrición, 275

Informatización

Elaboración de soporte lógico informático para ayuda al diagnóstico y tratamiento. Programa Edecan-Med. Parte I: Valoración del estado nutricional, 200

Inmunidad

Acido linoleico y sistema inmune. Controversias sobre las emulsiones lipídicas, 377

Efecto de las emulsiones lipídicas utilizadas en nutrición parenteral sobre la capacidad de respuesta inmune, 8

Inmunonutrición

Nutrición enteral en el paciente politraumatizado, 81

Insuficiencia pancreática exocrina

Insuficiencias pancreáticas exocrinas. Deficiencias orgánicas y funcionales, 93

Insuficiencia renal

Nutrición artificial complementaria en la insuficiencia renal, 393

Interleucinas

Acido linoleico y sistema inmune. Controversias sobre las emulsiones lipídicas, 377

Intolerancia a la glucosa

Experiencia con una dieta enteral con fibra y alto contenido en grasas en pacientes de UCI con intolerancia a la glucosa, 260

Laringectomía

Soporte nutricional en los pacientes laringectomizados, 282

LCT

Acido linoleico y sistema inmune. Controversias sobre las emulsiones lipídicas, 377

Lípidos

Acido linoleico y sistema inmune. Controversias sobre las emulsiones lipídicas, 377

Estudio histopatológico de las alteraciones hepáticas inducidas por la nutrición parenteral en la rata, 388

Malabsorción

Insuficiencias pancreáticas exocrinas. Deficiencias orgánicas y funcionales, 93

Malnutrición

Prevalencia de malnutrición en hemodiálisis, 173

MCT

Acido linoleico y sistema inmune. Controversias sobre las emulsiones lipídicas, 377

Metabolismo

Corrección de trastornos metabólicos en quemados graves mediante hiperalimentación enteral, 411

Metabolismo fosfocálcico

Efecto de la nutrición parenteral total en el metabolismo óseo, 270

Morbilidad

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. I. Aplicación del programa en la selección de pacientes, 108

Neoplasias

Estado nutricional y situación inmunológica de los pacientes neoplásicos, 178

Níquel

Contenido de níquel en soluciones de nutrición parenteral, 253

Nutrición

Soporte nutricional en los pacientes laringectomizados, 282

Nutrición artificial

Elaboración de soporte lógico informático para ayuda al diagnóstico y tratamiento. Programa Edecan-Med. Parte I: Valoración del estado nutricional, 200

Nutrición enteral

Detección de broncoaspiración de nutrición enteral en UCI, 145

Gastrostomía percutánea y quirúrgica: experiencia clínica en nutrición enteral, 346

Nutrición artificial complementaria en la insuficiencia renal, 393

Nutrición enteral en el paciente politraumatizado, 81

Nutrición enteral en pacientes quemados, 340

Valoración del soporte nutricional enteral en el paciente crítico, 36

Nutrición enteral en diabetes

Experiencia con una dieta enteral con fibra y alto contenido en grasas en pacientes de UCI con intolerancia a la glucosa, 260

Nutrición enteral en UCI

Experiencia con una dieta enteral con fibra y alto contenido en grasas en pacientes de UCI con intolerancia a la glucosa, 260

Nutrición enteral y diarrea

Diarrea y nutrición enteral, 45

Nutrición parenteral

Alteraciones en los parámetros bioquímicos durante la nutrición parenteral. Experiencia en el Hospital de Bellvitge, 333

Contenido de níquel en soluciones de nutrición parenteral, 253

Control de calidad bacteriológica de preparaciones de NPT por técnica de muestreo secuencial, 400

Efecto de las emulsiones lipídicas utilizadas en nutrición parenteral sobre la capacidad de respuesta inmune, 8

Epidemiología de la nutrición parenteral a lo largo de cinco años de seguimiento por parte de un equipo de nutrición, 275

Estudio histopatológico de las alteraciones hepáticas inducidas por la nutrición parenteral en la rata, 388

Estudio comparativo de cinco bombas de infusión: Evaluación de su idoneidad para la administración de nutrición parenteral, 209

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral I. Aplicación del programa en la selección de pacientes, 108

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. II. Aplicación del programa al plan terapéutico, 321

Metodología de ensayos clínicos en nutrición parenteral, 313

Nutrición parenteral: Estudio de utilización en un hospital general, 185

Nutrición parenteral periférica hipocalórica posquirúrgica

Nutrición parenteral periférica hipocalórica en pacientes posquirúrgicos (Proyecto European), 245

Nutrición parenteral total

Efecto de la nutrición parenteral total en el metabolismo óseo, 270

Nutrición parenteral total postoperatoria

Valor de las proteínas plasmáticas en el seguimiento postoperatorio de la cirugía sobre tumores gastrointestinales: efecto del soporte nutricional, 120

Omega-3

Acido linoleico y sistema inmune. Controversias sobre las emulsiones lipídicas, 377

Osteocalcina

Efecto de la nutrición parenteral total en el metabolismo óseo, 270

Paciente crítico

Valoración del soporte nutricional enteral en el paciente crítico, 36

Parámetros antropométricos

Valoración nutricional preoperatoria: experiencia de un año, 137

Parámetros bioquímicos

Alteraciones en los parámetros bioquímicos durante la nutrición parenteral. Experiencia en el Hospital de Bellvitge, 333

Parámetros bioquímicos, antropométricos e inmunológicos

Prevalencia de malnutrición en hemodiálisis, 173

Parámetros de valoración nutricional

Nutrición parenteral periférica hipocalórica en pacientes posquirúrgicos (Proyecto European), 245

Parámetros nutricionales

Valoración de un protocolo de soporte nutricional postoperatorio en pacientes sometidos a trasplante hepático (TxH), 23

Plan terapéutico

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. II. Aplicación del programa al plan terapéutico, 321

Población infantil

Consumo de alimentos comerciales en la infancia. Influencia de un programa de información en nutrición, 191

Influencia de la ingesta habitual de energía y nutrientes en el estado nutricional de escolares de seis a quince años, 217

Politraumatismo

Nutrición enteral en el paciente politraumatizado, 81

Prealbúmina

Nutrición enteral en pacientes quemados, 340

Programa

Elaboración de soporte lógico informático para ayuda al diagnóstico y tratamiento. Programa Edecan-Med. Parte I: Valoración del estado nutricional, 200

Prostaglandinas

Acido linoleico y sistema inmune. Controversias sobre las emulsiones lipídicas, 377

Proteínas plasmáticas

Valor de las proteínas plasmáticas en el seguimiento postoperatorio de la cirugía sobre tumores gastrointestinales: efecto del soporte nutricional, 120

Proteínas séricas

Valoración de la situación nutricional de pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis mediante proteínas de intercambio rápido, 52

Pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada

Valoración nutricional preoperatoria: experiencia de un año, 137

Quemados

Nutrición enteral en pacientes quemados, 340

Quemaduras

Corrección de trastornos metabólicos en quemados graves mediante hiperalimentación enteral, 411

Reacción aguda

Valor de las proteínas plasmáticas en el seguimiento postoperatorio de la cirugía sobre tumores gastrointestinales: efecto del soporte nutricional, 120

Seguimiento nutricional

Epidemiología de la nutrición parenteral a lo largo de cinco años de seguimiento por parte de un equipo de nutrición, 275

Sepsis

Acido linoleico y sistema inmune. Controversias sobre las emulsiones lipídicas, 377

Nutrición artificial enteral en pacientes con sepsis, 17

Síndromes malabsortivos posquirúrgicos

Insuficiencias pancreáticas exocrinas. Deficiencias orgánicas y funcionales, 93

Software

Elaboración de soporte lógico informático para ayuda al diagnóstico y tratamiento. Programa Edecan-Med. Parte I: Valoración del estado nutricional, 200

Soporte nutricional

Nutrición artificial enteral en pacientes con sepsis, 17

Valoración de un protocolo de soporte nutricional postoperatorio en pacientes sometidos a trasplante hepático (TxH), 23

Tablas de composición de alimentos

Tablas de composición de alimentos: Una valoración práctica, 418

Tolerancia y complicaciones

Nutrición enteral en el paciente politraumatizado, 81

Translocación bacteriana

Nutrición artificial enteral en pacientes con sepsis, 17

Nutrición enteral en el paciente politraumatizado, 81

Trasplante hepático

Valoración de un protocolo de soporte nutricional postoperatorio en pacientes sometidos a trasplante hepático (TxH), 23

Tumores gastrointestinales

Valor de las proteínas plasmáticas en el seguimiento postoperatorio de la cirugía sobre tumores gastrointestinales: efecto del soporte nutricional, 120

Valoración de parámetros analíticos

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. I. Aplicación del programa en la selección de pacientes, 108

Valoración estado clínico

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. I. Aplicación del programa en la selección de pacientes, 108