

Nutrición Hospitalaria

VOL. VIII. N.º 3. Marzo 1993

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

Incluida en Index Medicus, Medline, Indice Médico Español,
Cancerlit, Toxline, Aidsline y Health Planning and Administration.

ORIGINALES

- EXPERIENCIA EN 49 CASOS DE GASTROSTOMIA PERCUTANEA PARA ALIMENTACION ENTERAL 143
M. A. de Gregorio, S. Celaya, E. Civeira, E. Alfonso, J. Fernández, I. Ariño y M. Maynar.
- CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y MORFOLÓGICOS EN YEYUNO INDUCIDOS POR LA PRESENCIA DE FLUOXETINA 148
J. B. R. Moteiro, J. Jordán, C. Beorlegui, A. Barber y J. Larralde.
- DIETAS ENTERALES FORMADORAS DE DISTINTO BOLO FECAL. REPERCUSIONES SOBRE EL COLON 154
E. Martínez Mas, A. Vázquez Prado, E. Arribas, Sánchez de Rojas, M. Larrocha Grau, F. Ripoll, Orts, M. García Botella y F. Villalba Ferrer.
- ESTADO NUTRICIONAL E INMUNOLÓGICO DE LAS NEOPLASIAS DE ESÓFAGO Y ESTOMAGO: PREDICCIÓN DE LA RESECABILIDAD TUMORAL 161
J. Larrea, V. Vega, T. Martínez, E. Pérez y V. Nájera.
- INCIDENCIA DE LA NUTRICION PARENTERAL EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA. RESULTADOS DE LA APLICACION DE UN CONTROL DE CALIDAD EN LA ELABORACION 168
J. A. Sanz Moreno, M. T. San Miguel Zamora, N. Vila Clerigues, J. M. Bernal Montañés, M. D. Azorín Sánchez y M. S. Díaz Carrasco.

TEMA DE ENFERMERIA

- INFECCION POR CATETER DE NUTRICION PARENTERAL EN EL ENFERMO QUIRURGICO. VALORACION DE UN PROTOCOLO DE CUIDADOS ESPECIFICOS 18
M. Tubau, J. M. Llop, M. B. Badía, I. Mangués y C. Madico.

CARTAS AL DIRECTOR

- ALTERACIONES HEPATICAS INDUCIDAS POR LA NUTRICION PARENTERAL 18
J. Salas Salvado y A. Recaséns Gracia

CRITICA DE LIBROS

- NUTRICION CLINICA DEL NIÑO 18
O. Brunser, F. R. Carranza, M. Gracey, B. L. Nichols y J. Senterre

- NUTRICION. ASPECTOS BIOQUIMICOS, METABOLICOS Y CLINICOS 18
M. C. Linder

- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 18

- NOTICIAS 19

**Nutrición
Hospitalaria**

Nutrición Hospitalaria

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

COORDINACION EDITORIAL

**EDICIONES CEA, S. A.
Madrid**

C. I. Venecia-2. Alfa III - Oficina 118
Isabel Colbrand, s/n. 28050 Madrid
Telfs.: (91) 358 86 57/85 92/87 62
Fax: (91) 358 90 67/358 86 54

Barcelona
Diagonal, 341, 1.º-1.ª
Telf.: (93) 207 53 12
Fax: (93) 207 69 08

Editor:
J. A. Ruiz

Departamento de publicidad de Madrid:
C. I. Venecia-2. Alfa III - Oficina 118.
Isabel Colbrand, s/n. 28050 Madrid
Tels.: (91) 358 86 57/85 92/87 62
Fax: (91) 358 90 67/358 86 54

Departamento de publicidad de Barcelona
Diagonal, 341, 1.º-1.ª - 08037 Barcelona
Telf.: (93) 207 53 12
Fax: (93) 207 69 98

Producción
J. Coello García

Diseño y maquetación
J. L. Morata

Secretaría de Redacción
Carmen Muñoz

Datos de la publicación
Nutrición Hospitalaria publica 10 números al año

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

Suscripciones

La suscripción anual para Nutrición Hospitalaria (10 números al año) incluido el envío postal es: Suscripción personal: 8.000 ptas. Suscripción institucional: 10.000 ptas. Suscripción extranjero (incluido envío correo); 18.500 ptas. o 185 \$ U.S.A.

**Nuestro departamento de Suscripciones es
atendido por Felicidad Rey**

Telfs.: (91) 358 86 57/85 92/87 62
Fax: (91) 358 90 67/358 86 54

Cambios de domicilio

Debe comunicarse a nuestro departamento de suscripciones cuando éste se produzca. Dirija su carta a la atención de Felicidad Rey.

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad y Consumo S.V.R. 318

Dep. Legal: M-34.580-1982
ISSN: 0212-1611

Control voluntario de difusión realizada por



© EDICIONES CEA, S. A. 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 MÉDICA
FORMACIÓN CONTINUADA

Farma**press**

**Nutrición
Hospitalaria**

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. POTEI LESQUEREUX
N. PRIM VILARO

J. L. PUENTE DOMINGUEZ
J. A. RODRIGUEZ MONTES
C. RONCHERA OMS
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

NORMAS PARA LA ADMISION DE TRABAJOS EN NUTRICION HOSPITALARIA

NUTRICIÓN HOSPITALARIA, publicación oficial de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), aparece mensualmente 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.
- 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.

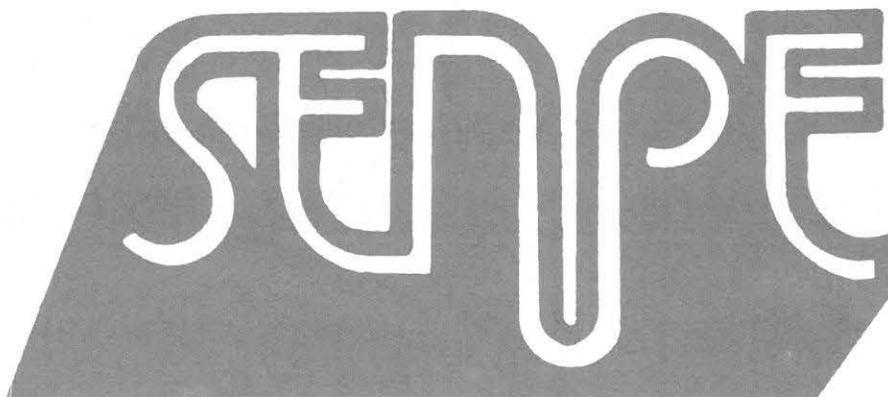
EDITORIALES

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 (Apto.) 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.



**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

ORIGINALES

- EXPERIENCIA EN 49 CASOS DE GASTROSTOMIA PERCUTANEA PARA ALIMENTACION
ENTERAL 143
M. A. de Gregorio, S. Celaya, E. Civeira, E. R. Alfonso, J. Fernández, I. Ariño y M. Maynar.
- CAMBIOS FISIOLÓGICOS Y MORFOLÓGICOS EN YEYUNO INDUCIDOS POR LA PRESENCIA DE
FLUOXETINA 148
J. B. R. Moteiro, J. Jordán, C. Beorlegui, A. Barber y J. Larralde.
- DIETAS ENTERALES FORMADORAS DE DISTINTO BOLO FECAL. REPERCUSIONES SOBRE EL
COLON 154
E. Martínez Mas, A. Vázquez Prado, E. Artigues Sánchez de Rojas, M. Larrocha Grau, F. Ripoll Orts,
M. García Botella y F. Villalba Ferrer.
- ESTADO NUTRICIONAL E INMUNOLÓGICO DE LAS NEOPLASIAS DE ESOFAGO Y ESTOMAGO:
PREDICCIÓN DE LA RESECABILIDAD TUMORAL 161
J. Larrea, V. Vega, T. Martínez, E. Pérez y V. Núñez.
- INCIDENCIA DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL EN UN HOSPITAL DE REFERENCIA, RESULTADOS
DE LA APLICACIÓN DE UN CONTROL DE CALIDAD EN LA ELABORACIÓN 168
J. A. Sanz Moreno, M. T. San Miguel Zamora, N. Vila Clerigues, J. M. Bernal Montañés, M. D. Azorín
Sánchez y M. S. Díaz Carrasco.
- TEMA DE ENFERMERIA**
- INFECCIÓN POR CATETER DE NUTRICIÓN PARENTERAL EN EL ENFERMO QUIRÚRGICO. VALO-
RACION DE UN PROTOCOLO DE CUIDADOS ESPECÍFICOS 179
M. Tubau, J. M. Llop, M. B. Badía, I. Mangues y C. Madico.
- CARTAS AL DIRECTOR** 186
- ALTERACIONES HEPÁTICAS INDUCIDAS POR LA NUTRICIÓN PARENTERAL 186
J. Salas Salvado y A. Recaséns Gracia.
- CRÍTICA DE LIBROS** 188
- NUTRICIÓN CLÍNICA DEL NIÑO 188
O. Brunser, F. R. Carranza, M. Gracey, B. L. Nichols y J. Senterre.
- NUTRICIÓN. ASPECTOS BIOQUÍMICOS, METABÓLICOS Y CLÍNICOS 188
M. C. Linder.
- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MÉDICA INTERNACIONAL** 189
- NOTICIAS** 197

SUMMARY

ORIGINALS

EXPERIENCE IN 49 CASES OF PERCUTANEOUS GASTROSTOMY FOR ENTERAL NUTRITION 143
M. A. de Gregorio, S. Celaya, E. Civeira, E. R. Alfonso, J. Fernández, I. Ariño y M. Maynar.

PHYSIOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE JEJUNUM INDUCED BY THE PRESENCE OF FLUOXETINE 148
J. B. R. Moteiro, J. Jordán, C. Beorlegui, A. Barber y J. Larralde.

ENTERAL DIETS FORMING DIFERIENT FECAL BOLUS. REPERCUSSIONS ON THE COLON 154
E. Martínez Mas, A. Vázquez Prado, E. Artigues Sánchez de Rojas, M. Larrocha Grau, F. Ripoll Orts, M. García Botella y F. Villalba Ferrer.

THE NUTRITIONAL AND IMMUNOLOGICAL STATE OF ESOPHAGUS AND STOMACH NEOPLASIAS: PREDICTION OF TUMORAL RESECTABILITY 161
J. Larrea, V. Vega, T. Martínez, E. Pérez y V. Núñez.

INCIDENCE OF PARENTERAL NUTRITION IN A REFERENCE HOSPITAL. RESULTS OF THE APPLICATION OF QUALITY CONTROL IN ELABORATION 168
J. A. Sanz Moreno, M. T. San Miguel Zamora, N. Vila Clerigues, J. M. Bernal Montañés, M. D. Azorín Sánchez y M. S. Díaz Carrasco.

NURSING

PARENTERAL NUTRITION CATHETER INFECTION IN SURGICAL PATIENTS. EVALUATION OF A SPECIFIC CARE PROGRAM 179
M. Tubau, J. M. Llop, M. B. Badía, I. Mangues y C. Madico.

LETTERS TO THE EDITOR 186

BOOK REVIEWS 188

ABSTRACTS SELECTED FROM INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE 188

NEWS 197

Originales

Experiencia en 49 casos de gastrostomía percutánea para alimentación enteral

M. A. de Gregorio*, **S. Celaya*****, **E. Civeira*****, **E. R. Alfonso***,
J. Fernández*, **I. Ariño*** y **M. Maynar****

* Sección de Radiología Vascul ar e Intervencionista. *** Unidad de Nutrición. Hospital Clínico Universitario, Zaragoza. ** Sección de Radiología Vascul ar e Intervencionista. Hospital Virgen del Pino. Las Palmas

Resumen

Hemos realizado, mediante técnica de Seldinger, 49 gastrostomías percutáneas para alimentación enteral en 43 pacientes con un tiempo medio de permanencia de 263,8 días (rango, 660-30 días). Dieciséis (32,6 %) de los pacientes presentaban estenosis esofágicas, 16 (32,6 %) enfermedades neurológicas, 12 (24,5 %) carcinoma de cara y cuello y cinco (el 10,3 % restante) diversas patologías. No se observaron complicaciones mayores que requirieran intervención quirúrgica, si bien en tres pacientes se presentaron complicaciones menores. El tiempo de demora hasta la instauración de la nutrición enteral fue de aproximadamente 24 horas desde el inicio del procedimiento. La gastrostomía percutánea es un procedimiento sencillo, seguro y de rápida realización, que no requiere fijación gástrica a la pared anterior abdominal ni anestesia general, demostrando resultados favorables con respecto a otras técnicas, como la gastrostomía quirúrgica o la endoscópica.

Palabras clave: *Alimentación enteral. Gastrostomía percutánea. Gastrostomía, complicaciones.*

Abstract

Using Seldinger's technique, we carried out 49 percutaneous gastrostomies for enteral nutrition in 43 patients, with a mean duration of 263.8 days (range 660-30 days). Sixteen (32.6 %) of the patients had esophageal stenosis, sixteen (32.6 %) had neurological illnesses, twelve (24.5 %) had face and neck carcinoma and five (the remaining 10.33 %) a variety of conditions. No major complications were noted requiring surgery, although three patients had minor complications. The delay until introduction of enteral nutrition was approximately 24 hours as from commencement of the procedure. Percutaneous gastrostomy is a simple, safe and quick procedure which does not require gastric fixation to the anterior abdominal wall, or general anaes-

Correspondencia: Dr. M. A. de Gregorio Ariza.
Sección de Radiología Vascul ar e Intervencionista.
Hospital Clínico Universitario.
Avda. San Juan Bosco, 15.
50009 Zaragoza.

Recibido: 16-XI-92.
Aceptado: 30-XII-92.

thetic, with results that compare favourably with other techniques such as surgical gastrostomy or endoscopy.

Key words: *Enteral feeding. Percutaneous gastrostomy. Gastrostomy, complications.*

Introducción

Los métodos empleados en pacientes con dificultad prolongada para la alimentación oral han sido, hasta épocas recientes, la gastrostomía quirúrgica (GQ) y la yeyunostomía. A pesar de que estas técnicas son sencillas, presentan una mortalidad que oscila entre el 2 y el 6 %, siendo la morbilidad entre el 10 y 20 %^{1,2}, debido principalmente a la utilización de anestesia general y a la deficiente cicatrización de las heridas que se produce en pacientes debilitados y malnutridos. Gauderer y Ponsky³, a finales de los años setenta, describieron una técnica endoscópica sin requerimiento de anestesia general. Este método presentó menos complicaciones que el quirúrgico utilizado hasta entonces⁴. Entre las desventajas descritas figuraron la dependencia de la experiencia del endoscopista y la necesidad de permeabilidad del esófago y la faringe. Posteriormente, en 1983, de forma independiente y simultánea, varios radiólogos describieron un método de gastrostomía percutánea (GP) no quirúrgica⁵⁻⁹ que no requería anestesia ni endoscopia. Utilizaban la técnica de Seldinger bajo radioscopia, introduciendo un catéter de nutrición percutáneo en el estómago o en el ángulo duodenoyeyunal, con la ventaja en este último caso de eliminar el riesgo de reflujo gastroesofágico y la aspiración. Entre las indicaciones de este método se encuentran actualmente: enfermedades neurológicas, tumores de cabeza y cuello, neoplasias de esófago, masas mediastínicas y otras patologías¹⁰ con excelentes resultados^{9, 12, 13}.

La gastrostomía percutánea se muestra como un método sencillo y seguro frente a la gastrostomía quirúrgica en amplias series de pacientes¹⁰, siendo actualmente el método de elección para la nutrición enteral a largo plazo en pacientes con una inadecuada ingesta oral, pero con buen funcionamiento del tracto gastrointestinal¹⁴.

Material y métodos

Hemos realizado 49 gastrostomías percutáneas en 43 pacientes, 29 varones y 14 mujeres,

con una edad media de 63,1 años (rango de 23 a 86). En todos los casos se realizó gastrostomía, excepto en uno que se practicó gastro-yeyunostomía.

Previo al procedimiento se realiza una ecografía hepática con el fin de localizar el lóbulo izquierdo, y mediante radiografías AP y lateral de abdomen en decúbito se comprueba la situación de la cámara gástrica y su relación con el colon.

La técnica está basada en el método de Seldinger (fig. 1) y se inicia con la introducción, por vía endonasal y con esófago permeable, de un catéter multipropósito de calibre 5F ayudado por guía Terumo® de 0,035" para poder realizar la insuflación gástrica. Si el paso esofágico es infran-

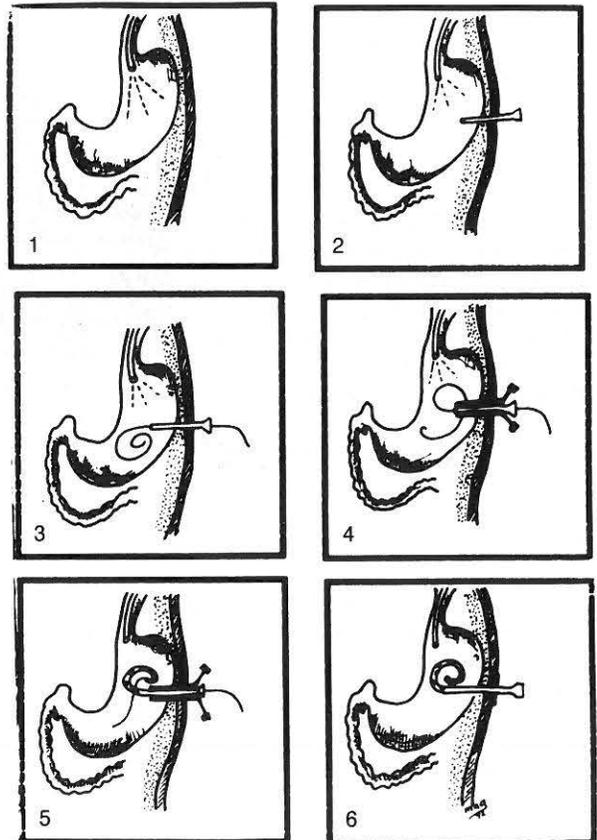


Fig. 1.—Esquema diagramático de los diferentes pasos evolutivos del procedimiento: 1. Insuflación. 2. Punción del abdomen. 3. Paso de la guía. 4. Dilatación con pelable. 5. Introducción del pig-tail. 6. Posicionamiento definitivo del pig-tail.

queable, se puede proceder a la punción gástrica directa con aguja Chiba de 22G, paso de guía de 0,014" y catéter recto de 4-5F, insuflándose a su través.

A continuación, bajo control radioscópico y previa anestesia local de la piel, se punciona en región subxifoidea izquierda, a nivel del tercio superior gástrico, en la unión cuerpo-fundus con una aguja teflonada tipo Abocath® de 16G. Retirando el mandil metálico, se comprueba la salida de aire a presión y se pasa una guía teflonada de 0,038" en «J». Se introducen tutorizados por la guía, dilatadores de calibres progresivos hasta alcanzar el de la sonda de alimentación (10-14F), colocando finalmente un introductor pelable que servirá de paso para dicha sonda.

Conservando la guía como tutor, se retira la vaina del pelable y se introduce en estómago la sonda de alimentación.

Para la realización de la gastrostomía nosotros hemos utilizado en todos los casos un catéter pig-tail UTB-12,0 de Cook® de 10-14F, y para gastroyunostomía, el set GJS 1020 de Cook®.

Tras retirar la guía tutor se fija el resorte que configura el pig-tail. La situación correcta de la sonda gástrica se comprueba introduciendo una pequeña cantidad de Gastrografín (fig. 2).

La sonda se fija a la piel con un disco centrado (Molnar®) con tres puntos dobles de seda.

El tiempo invertido en el procedimiento oscila entre 12 y 25 minutos, en función de la dificultad de paso de la sonda a través del esófago, ausencia de complicaciones y, por supuesto, de la experiencia y número de procedimientos realizados. La alimentación enteral puede iniciarse al día siguiente, según el protocolo de la Unidad de Nutrición de nuestro Hospital.

Resultados

Las indicaciones clínicas fueron: enfermedades neurológicas en 16 pacientes; estenosis esofágica en otros 16, causadas por neoplasia en 10 de ellos, en 5 por hiperradiación, y en un caso la estenosis fue péptica; 12 pacientes presentaban carcinoma de cara y cuello y los cinco restantes diversas patologías (tabla I).

En el primer mes postgastrostomía fallecieron nueve pacientes, todos ellos debido a la causa fundamental que motivó el procedimiento, siendo 11 el número de fallecidos.

Hasta la fecha, 27 pacientes continúan con la gastrostomía, con una media de 263,1 días (ran-

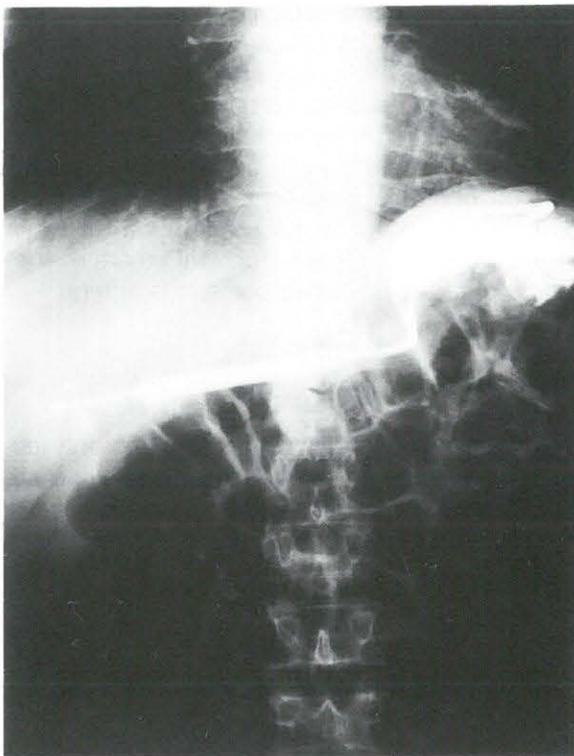


Fig. 2.—Control radiográfico de abdomen con loexol, terminado el procedimiento.

go, 660-30), y cinco pasaron a alimentación oral.

El procedimiento se repitió en seis casos, siendo debido a automanipulación y extracción accidental del catéter por el propio paciente en cuatro casos, uno al mal funcionamiento de la sonda de gastrostomía y el último por reactivación de la enfermedad que motivó la primera intervención.

En cuanto a las complicaciones, en un paciente se perforó accidentalmente la pared posterior gástrica, apareciendo un retroneumoperitoneo, neumoperitoneo, neumomediastino y enfisema

Tabla I

Indicaciones de la GP (n = 49)

— Enfermedades neurológicas.....	16
— Estenosis esofágicas	16
• Neoplásica	(10)
• Rádica	(5)
• Péptica	(1)
— Carcinoma de cara y cuello.....	12
— Miscelánea	5

subcutáneo; en otro paciente se observó la presencia de neumoperitoneo y neumomediastino sin causa evidente, resolviéndose ambos casos espontáneamente a los cinco días (tabla II). Tres pacientes refirieron molestias locales que sugerían irritación peritoneal, y en tres casos se produjeron obstrucciones de la sonda, motivadas probablemente por fármacos cuya vía de administración en su presentación oral no era la adecuada para ser utilizados por sonda enteral.

Discusión

La gastrostomía percutánea (GP) es una técnica que puede ser realizada por un equipo entrenado, de forma sencilla y en un corto intervalo de tiempo sin necesidad de endoscopia ni anestesia general. La mayor dificultad encontrada en nuestra experiencia fue el sondaje del estómago en un caso de carcinoma invasivo de laringe y en otro paciente con gastrectomía previa tipo Billroth I, sin que se produjeran complicaciones mayores que requirieran cirugía.

Ho y cols.¹⁰ clasifican las complicaciones en tres grandes grupos: a) complicaciones que requieren tratamiento quirúrgico, tales como escape intraperitoneal, fuga del nutriente, infección

grave de la herida y la aspiración pulmonar en la que sea necesaria traqueotomía; b) complicaciones que no requieren tratamiento quirúrgico, como el sangrado por la gastrostomía, aspiración pulmonar no complicada, infarto agudo de miocardio, irritación peritoneal y perforación peritoneal, y por último, c) complicaciones menores, como fuga alrededor del catéter o infección leve de la herida. Por otra parte, Halkier y cols.¹² encontraron estas complicaciones en los siguientes porcentajes: a) 1,2%; b) 0,4%, y c) 4,4%.

Las cifras de mortalidad en los 30 primeros días son del 12% para la gastrostomía quirúrgica, y para la gastrostomía percutánea, del 7,5% en el primer autor y del 14,2% para el segundo.

En la tabla III se comparan nuestros resultados con los obtenidos mediante gastrostomía endoscópica por Ponsky y Larson^{15, 16} y con otros autores que realizan la GP mediante control fluoroscópico. En general, el índice de mortalidad en relación con el procedimiento y el porcentaje de complicaciones son similares en estas dos técnicas, si bien la infección de la herida y la aspiración predominan con la técnica endoscópica¹¹.

En nuestra serie fallecieron nueve pacientes (20,93%) durante el primer mes, sin que en ningún caso la causa de la muerte fuese imputable a la técnica; otros autores declaran en este mismo período de tiempo un porcentaje del 14,2, debido probablemente a la mejor situación clínica de los pacientes. Podemos concluir diciendo que la gastrostomía percutánea con la técnica de Sel-dinger se realizó con éxito en todos los pacientes, con ausencia de mortalidad inmediata y un pequeño porcentaje de complicaciones menores. La gastrostomía percutánea disminuye significativamente el riesgo de infección con respecto a la cirugía y demuestra que no es necesaria la fijación de la pared gástrica anterior a la pared abdominal para eliminar el riesgo de fuga. Es

Tabla II
Complicaciones

— Neumoperitoneo, retroneumoperitoneo, enfisema subcutáneo y neumomediastino.....	1
— Neumoperitoneo y neumomediastino.....	1
— Obstrucción de la sonda.....	3
— Molestias locales	3

Tabla III

Comparación de nuestros resultados con los de otras series

Autor	Casos	Anest. gral.	Sedación	Comp. to. Q.	Comp. no Q.
Larson	42	1,0	40,0	3,0	13
Ponsky	307	13,0	100		5,9*
Ho	133	0	0	1,5	3,7
Maynar	61	0	100	0	4,9
De Gregorio	49	0	100	0	6,12

* No separa entre complicaciones mayores y menores.

una técnica simple que presenta numerosas ventajas con respecto al método quirúrgico y endoscópico.

Bibliografía

1. Wasiljew BK, Ujiki GT y Beal JM: Feeding gastrostomy: complications and mortality. *Am J Surg*, 1982, 143:194-195.
2. Meguid MW y Williams LF: The use of gastrostomy to correct malnutrition. *Surg Gynecol Obstet*, 1979, 149:27-32.
3. Gauderer MWL y Ponsky JL: Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg*, 1980, 15:872-875.
4. Ponsky JL, Gauderer MW y Stellato TA: Percutaneous endoscopic gastrostomy: review of 15 cases. *Arch Surg*, 1983, 118:913-914.
5. Tao HH y Gillies RR: Percutaneous feeding gastrostomy. *AJR*, 1983, 141:793-794.
6. Wills JS y Oglesby JT: Percutaneous gastrostomy. *Radiology*, 1983, 139:449-453.
7. Ho CS: Percutaneous gastrostomy for jejunal feeding. *Radiology*, 1983, 149:595-596.
8. Sach BA, Vines HS, Palestrant AM y cols.: A non operative technique for establishment of a gastrostomy in the dog. *Invest Radiol*, 1983, 18:485-487.
9. Ho CS, Gray RR, Goldfinger M, Rosen IE y McPherson R: Percutaneous gastrostomy for enteral feeding. *Radiology*, 1985, 156:349-351.
10. Ho CS, Yee ACN y McPherson R: Complications of surgical and percutaneous nonendoscopic gastrostomy: Review of 233 patients. *Gastroenterology*, 1988, 95: 1206-1210.
11. Ho CS y Yeung EY: Percutaneous gastrostomy and transgastric jejunostomy. *AJR*, 1992, 158: 251-257.
12. Halkier BK, Ho CS y Yee ACN: Percutaneous feeding gastrostomy with the Seldinger technique: Review of 252 patients. *Radiology*, 1989, 171:359-362.
13. Wills JS y Oglesby JT: Percutaneous gastrostomy: further experience. *Radiology*, 1985, 154:7-14.
14. Van Sonnenberg E, Wittich RG, Cabera OA y cols.: Percutaneous gastrostomy and gastroenterostomy: 11 clinical experiences. *AJR*, 1986, 135:402-403.
15. Ponsky JL, Gauderer MWL, Stellato TA y Aszodi A: Percutaneous approaches to enteral alimentation. *Am J Surg*, 1985, 149:102-105.
16. Larson DE, Burton DD, Schroeder KW y Di-Magno EP: Percutaneous endoscopic gastrostomy: indications, success, complications, and mortality in 314 consecutive patients. *Gastroenterology*, 1987, 93:48-52.

Cambios fisiológicos y morfológicos en yeyuno inducidos por la presencia de fluoxetina

J. B. R. Moteiro, J. Jordán, C. Beorlegui*, A. Barber y J. Larralde

Departamento de Fisiología y Nutrición. * Departamento de Histología y Anatomía Patológica. Universidad de Navarra. Pamplona (Navarra).

Resumen

Recientes investigaciones llevadas a cabo en nuestro Departamento indican que la fluoxetina, un anti-depresivo con acción anorexígena y leptogénica, inhibe la absorción intestinal de D-galactosa tanto *in vivo* como *in vitro* y carece de efecto sobre la actividad disacaridásica de la sacarasa y de la maltasa. Con objeto de ampliar nuestro conocimiento en la interacción fluoxetina-nutriente a nivel intestinal, hemos estudiado el efecto de este antidepressivo en las actividades aminopeptidasa N y dipeptidil aminopeptidasa IV, así como sobre los cambios morfológicos en la mucosa intestinal. Las actividades enzimáticas aminopeptidasa N y dipeptidil aminopeptidasa IV fueron determinadas en homogenado de raspado de mucosa del yeyuno proximal de ratas. Cuando estaba presente la fluoxetina en el medio de incubación se observó una disminución del orden del 20 % en la actividad aminopeptidasa IV. El estudio histológico se realizó mediante microscopía óptica, aplicando en cortes longitudinales las tinciones de hematoxilina-eosina, PAS y tricrómico de Masson. El antidepressivo disminuyó significativamente tanto el número de las células epiteliales por columna de las criptas ($p < 0,01$) como el de las vellosidades intestinales ($p < 0,05$), pero no modificó la relación entre ambos recuentos, la profundidad de las criptas o la longitud de la vellosidad. El recuento del número de células mucosecretoras en las criptas y en las vellosidades y el número de células en mitosis disminuyeron de forma significativa ($p < 0,001$). Los resultados obtenidos han permitido deducir que la presencia de fluoxetina en el medio de incubación inhibe la actividad enzimática aminopeptidasa N y no afecta la actividad enzimática dipeptidil aminopeptidasa IV. A nivel histológico hay una disminución del número de células epiteliales de las vellosidades y de las criptas sin modificar sus alturas y profundidades respectivas.

Palabras clave: *Fluoxetina. Antidepressivo. Yeyuno. Aminopeptidasa N. Dipeptidil aminopeptidasa IV. Histología.*

Abstract

Recent research in our Department indicates that fluoxetine, an antidepressant with anorexigenic and leptogenic action, inhibits intestinal absorption of D-galactose both *in vivo* and *in vitro*, while not effecting the disaccharidase activity of saccharase and maltase. To enlarge our knowledge of the fluoxetine-nutrient interaction at the intestinal level, we examined the effect of this anti-depressive on aminopeptidase N and dipeptidil aminopeptidase IV activities and on morphological changes to the intestinal mucosa. The aminopeptidase N and dipeptidil aminopeptidase IV enzymatic activities were determined in a mucosa scrape homo-

Correspondencia: Dr. J. Larralde.
Departamento de Fisiología y Nutrición.
Universidad de Navarra. Apartado 273.
Irunlarrea, s/n.
31080 Pamplona (Navarra).

Recibido: 4-XI-92.
Aceptado: 30-XII-92.

genate from the proximal jejunum of rats. When the fluoxetine was present in the incubation medium, a reduction was noted of the order of 20 % in aminopeptidase N activity, with no change in dipeptidil aminopeptidase IV activity. The histological study was done with optical microscopy, applying the hematoxylin-eosin, PAS and Masson's trichrome tinctures in longitudinal cuts. The anti-depressant significantly reduced both the number of epithelial cells per column of crypts ($p < 0,01$) and the intestinal vellosity ($p < 0,05$), but did not alter the ratio between the two counts, the depth of the crypts or the length of the vellosity. The count of the number of mucosa-secreting cells in the crypts and vellosities and the number of cells in mitosis dropped significantly ($p < 0,001$). The results made it possible to infer that the presence of fluoxetine in the incubation medium inhibits aminopeptidase N enzymatic activity and does not modify dipeptidil aminopeptidase IV activity. In histological terms, there is a reduction of the number of epithelial cells of the vellosities and crypts, although their respective heights and depths are not modified.

Key words: Fluoxetine. Anti-depressant. Jejunum. Aminopeptidase N. Dipeptidil aminopeptidase I. Histology.

Introducción

Los fármacos antidepresivos ocupan en la actualidad un lugar muy destacado en la terapéutica humana, siendo la fluoxetina (FLX) uno de los medicamentos más recientemente empleados en el tratamiento de las enfermedades depresivas mayores. Se trata de un conocido anti-depresivo bicíclico, de administración oral y absorción a nivel de yeyuno, que presenta como efecto secundario la pérdida de peso en pacientes deprimidos¹⁻³. Entre los mecanismos propuestos para explicar este efecto se incluyen la inhibición de la recaptación de serotonina y una acción central sobre los centros hipotalámicos del hambre y de la saciedad, de lo cual se deriva una acción anorexígena y leptogénica⁴⁻⁶.

La digestión final de las proteínas en la luz intestinal se logra mediante las células epiteliales que revisten las vellosidades del intestino delgado, principalmente del duodeno y yeyuno. Estas células epiteliales tienen un borde en cepillo, que consiste literalmente en cientos de microvellosidades que se proyectan desde la superficie de cada célula. En la membrana celular que rodea a cada una de estas vellosidades existen multitud de peptidasas, entre las cuales son especialmente importantes las aminopeptidasas y las dipeptidasas. Ambas logran desdoblar los polipéptidos en tripéptidos y dipéptidos, y algunos de ellos incluso a aminoácidos. Los aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos son transportados con facilidad por la membrana de las microvellosidades hacia el interior de la célula epitelial. En el citosol de la célula epitelial existen múltiples peptidasas que finalizan la etapa de digestión de los péptidos a aminoácidos sencillos, y estos aminoácidos pasan entonces por el lado opuesto de la célula epitelial hacia la sangre⁷. La aminopeptidasa neutra (APN), una gran proteína de

120-160 Kd abundante en el intestino delgado proximal, hidroliza de una sola vez el aminoácido neutro del NH₂-terminal, formando aminoácidos neutros, dipéptidos y tripéptidos. Su tasa de hidrólisis es máxima cuando el residuo de aminoácido es L-alanina o L-leucina^{8,9}. Otro enzima del borde en cepillo, la DpIV (140 Kd), que tiene una alta actividad a nivel de íleon, corta dos residuos, especialmente si el penúltimo aminoácido del NH₂ terminal es prolina o alanina, jugando un papel importante en la hidrólisis de los péptidos que contienen prolina y escapan a la acción de las proteasas pancreáticas. Esta hidrólisis tiene como producto los dipéptidos⁸.

Investigaciones recientemente llevadas a cabo en nuestro Departamento indican que la FLX inhibe la absorción intestinal de D-galactosa tanto *in vitro* como *in vivo* y no presenta efecto sobre la actividad disacaridásica sacarasa y maltasa¹⁰. Con el objeto de ampliar el conocimiento sobre la interacción FLX-nutriente a nivel intestinal, hemos estudiado el efecto de este antidepresivo sobre las actividades APN y DpIV, así como sobre la morfología de la mucosa intestinal.

Material y métodos

Animales de experimentación

Se han empleado ratas macho Wistar (180-200 g), alimentadas con una dieta mixta ordinaria en el criadero de animales del CIFA (Centro de Investigación y Farmacobiología Aplicada) de la Universidad de Navarra. Las 24 horas antes de cada experimento, el animal fue mantenido en ayuno con agua *ad libitum*. Todo lo referente al manejo, instalaciones y sacrificio de los animales se realizó de acuerdo a la legislación vigente en materia de protección de los animales

utilizados para experimentación científica (Real Decreto 223/1988, BOE núm. 67, de 18-III-88).

Fármaco de estudio

Se ha utilizado el clorhidrato de fluoxetina puro (Eli Lilly-Dista, Madrid) a una concentración de 0,3 Mm.

Actividades enzimáticas

Las actividades enzimáticas APN y DpIV fueron determinadas por valoración fluorimétrica del compuesto β -naftilamida procedente del desdoblamiento de sus respectivos substratos. La técnica ha sido desarrollada en homogenado de raspado de mucosa de yeyuno proximal, utilizando como substrato L-alanil- β -naftilamida (APN) y glicil-L-prolil- β -naftilamida (DpIV) a una concentración 3,6 Mm¹¹.

Estudio histológico

Se obtuvieron fragmentos de yeyuno según la técnica de Barcina¹², perfundiendo 10 ml de las soluciones control (suero fisiológico 0,9 % + D-galactosa 2 Mm) y problema (control + FLX 0,3 Mm) en circuito cerrado a velocidad de 5,0 ml/min durante períodos de absorción de una hora. Los fragmentos de intestino destinados a la inclusión en parafina se fijaron en la solución de Bouin durante 24 horas, tras lo cual se pasaron a alcohol de 70° C. Seguidamente se deshidrataron las piezas mediante tres pasos sucesivos por alcohol de 96° C y tres por alcohol etílico absoluto, todos ellos de una hora y media. A continuación, las piezas fueron aclaradas tres veces en tolueno durante una hora, y se introdujeron en dos baños de parafina líquida de cuatro y ocho horas, respectivamente. Más tarde se procedió a la elaboración de los bloques de parafina, orientando las piezas a fin de facilitar la obtención de cortes longitudinales. De los bloques obtenidos se realizaron cortes seriados de aproximadamente 3 μ m de espesor, empleando un microtomo de rotación Leitz y cuchillas de acero. Previamente a su tinción, los cortes se desparafinaron en xilol durante 15 minutos tras haber sido calentados unos 15 minutos en estufa a 60° C. A continuación se hidrataron mediante pasos sucesivos por alcoholes de concentración decreciente (absoluto, 96°, 80°, 70°) hasta llegar a agua. Las tinciones convencionales de PAS, hematoxilina-eosina (H-E) y tricrómico de Mas-

son han servido para realizar el estudio morfológico de la mucosa intestinal al microscopio de luz. Para ello se ha determinado:

1. El número de las células epiteliales por columna del lado izquierdo de las criptas de Lieberkühn (CC) y de las vellosidades (CV).
2. La relación entre CV/CC.
3. La medida de la profundidad de la cripta y longitud de la vellosidad, según la técnica estándar de Kwan y cols. (1987)¹³.
4. El número de células de mucosecretoras de las criptas y vellosidades.
5. Número de células en mitosis por cripta (Kwan y cols., 1987)¹³.

Los valores son medias correspondientes a la observación de 10-30 campos para cada animal/preparación/parámetro.

Tratamiento estadístico

Para comparar las diferencias entre grupos independientes se ha empleado la prueba paramétrica de la *t* de Student para datos no pareados. Las variaciones encontradas en los distintos experimentos se consideran no significativas si $p < 0,05$ y significativas para $p < 0,05$ (*), $p < 0,01$ (**) y $p < 0,001$ (***). Denominamos *p* al nivel de probabilidad de error.

Resultados y discusión

La presencia de FLX 0,3 Mm disminuye aproximadamente un 20 % la actividad APN ($367,82 \pm 35,7$ μ mol de sustrato hidrolizado/mg proteína⁻¹/min⁻¹ en condiciones control vs $294,50 \pm 41,2$ con FLX, $p = 0,091$). La actividad DpIV no es afectada por la presencia de FLX en el medio de incubación ($57,86 \pm 3,93$ μ mol hidrolizado/g proteína⁻¹/min⁻¹ en condiciones control vs $59,08 \pm 3,72$ con FLX) (fig. 1). El discreto efecto inhibitorio de la FLX sobre la APN puede estar relacionado con su amplia distribución por el yeyuno, lo que no ocurre con la DpIV¹⁴. La ausencia de marcado efecto de la FLX sobre las dos peptidasas del borde en cepillo parece indicar que el antidepressivo no interfiere con los oligopéptidos con residuos de aminoácidos neutros, prolina o alanina¹⁵.

El estudio histológico de la mucosa intestinal se ha realizado a partir de fragmentos de intestino de rata sometidos, durante períodos de absorción de una hora, a las condiciones experi-

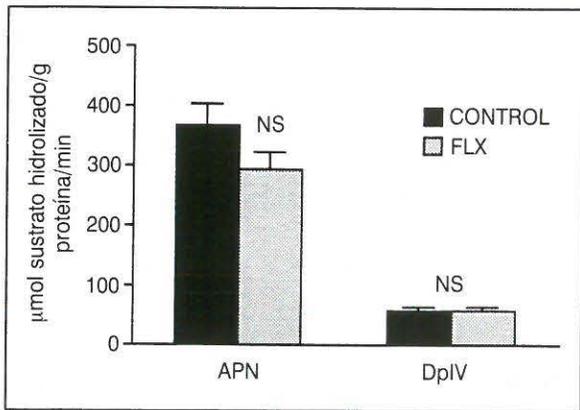


Fig. 1.—Efecto de la FLX 0,3 mM sobre las actividades APN y DpIV en yeyuno proximal de rata. Los resultados son medias \pm error estándar de la media de 13 observaciones independientes. Los valores de actividad enzimática son expresados en μmol de sustrato hidrolizado/ mg proteína $^{-1}$ / min^{-1} . Grado de significación de cada grupo respecto a su correspondiente control; NS (no significativo), $p > 0,05$. FLX: fluoxetina; APN: aminopeptidasa neutra; DpIV: dipeptidil aminopeptidasa IV.

mentales propias de la técnica de absorciones sucesivas. Se consideran imágenes control las correspondientes a segmentos de intestino que, durante el período de absorción, han sido perfundidos con una solución que contenía D-galactosa 2 Mm. Se consideran imágenes FLX las correspondientes a segmentos intestinales que, durante el mismo período de absorción, han sido perfundidos con una solución control añadida FLX 0,3 Mm (fig. 2). La perfusión de FLX 0,3 Mm durante una hora disminuyó significativamente el recuento del número de CC ($28,47 \pm 0,51$ vs $26,50 \pm 0,45$, $p < 0,01$) y de CV ($70,42 \pm 1,25$ vs $66,16 \pm 1,58$, $p < 0,05$), pero no modificó la relación entre CV/CC ($2,48 \pm 0,09$ vs $2,49 \pm 0,17$, $p = 0,36$) respecto al grupo control (fig. 3). El porcentaje de inhibición de la FLX sobre los compartimientos proliferativo y funcional ha sido del 6,9 y 6,0 %, lo cual indica que la actividad proliferativa en la unidad vellosidad-cripta

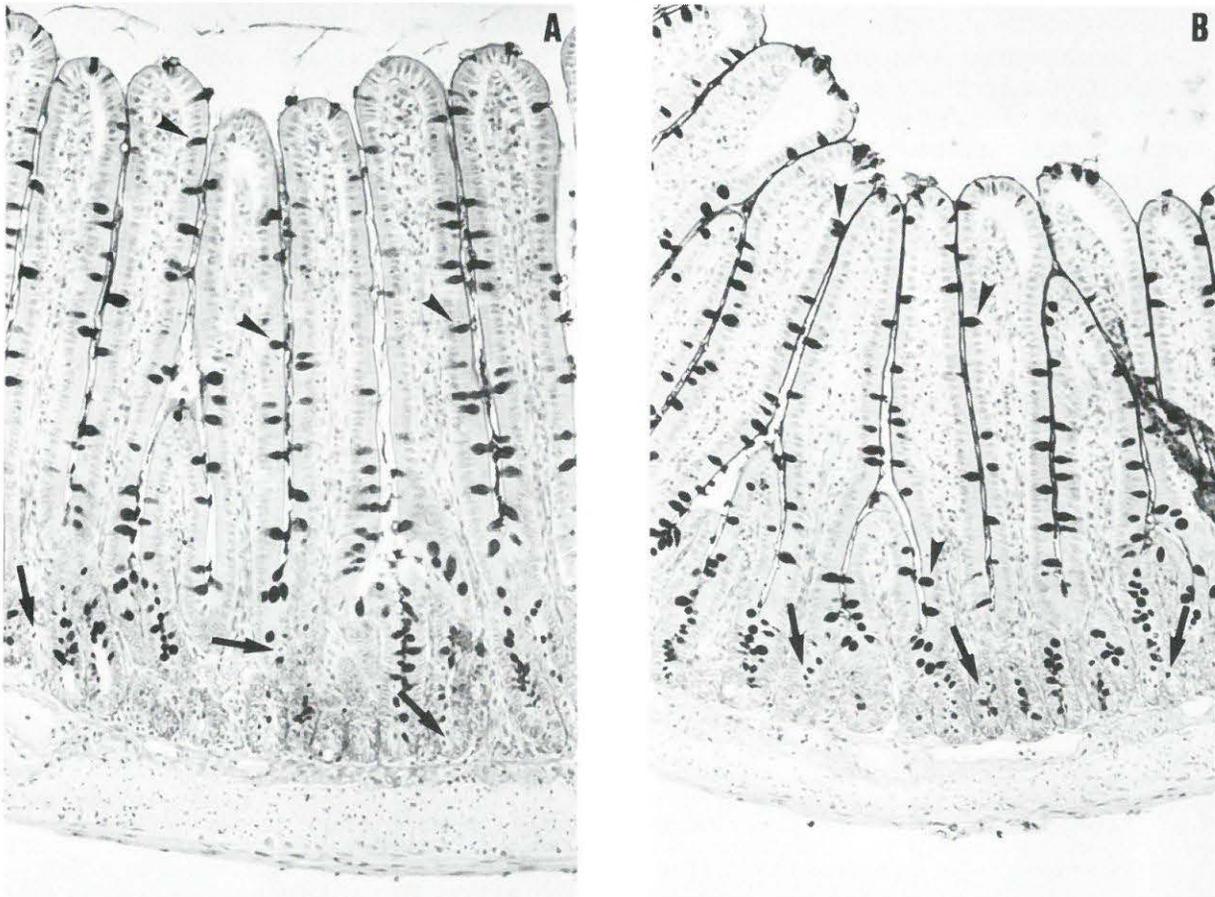


Fig. 2.—Panorámica del yeyuno de rata. El segmento de yeyuno ha sido perfundido, en circuito cerrado, durante una hora en ausencia (A) y presencia de fluoxetina (B). Las células mucosecretoras, así como la chapa estriada, se han teñido con PAS ($\times 150$). \blacktriangleright : células mucosecretoras. \rightarrow : mitosis en las criptas.

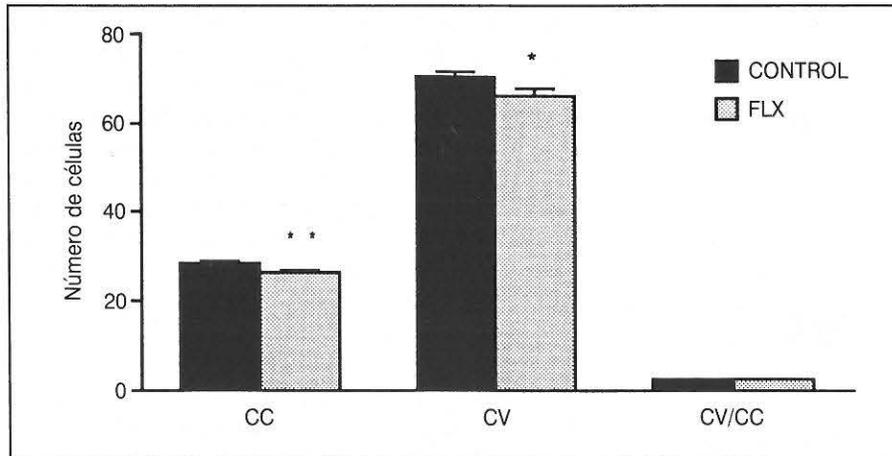


Fig. 3.—Número de células de las criptas (CC), de las vellosidades (CV) y de la unidad vellosidad-cripta (CV/CC) de yeyuno proximal de ratas control y tratadas con FLX, 0,3 mM. Los resultados son medias \pm error estándar de la media de cinco animales, correspondientes a la observación de 10-30 campos, para cada animal de cada grupo experimental. Grado de significación de cada grupo respecto a su correspondiente control; NS (no significativo), $p > 0,05$; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$. FLX: fluoxetina.

se ha modificado de forma proporcional en ambos compartimentos.

Otros parámetros, como la profundidad de las criptas ($244,37 \pm 6,1 \mu\text{m}$ y $230,42 \pm 9,2$ en condiciones control y con FLX, respectivamente) y la longitud de las vellosidades ($603,5 \pm 22,9 \mu\text{m}$ frente a $561,27 \pm 38,6$ del grupo FLX), no se ven significativamente afectados por el fármaco (fig. 4). Se observa un ligero acortamiento en la profundidad de las criptas y en la longitud de las vellosidades del orden del 5,7 y 7,0 %, respectivamente. Según Mayhew¹⁶, este acortamiento puede ser causado por la contracción de las fibras musculares existentes en la lámina propia de las vellosidades.

El recuento del número de células mucosecre-

toras en las criptas ($7,02 \pm 0,36$ en condición control vs $5,24 \pm 0,13$ con FLX) y en las vellosidades ($11,72 \pm 1,12$ vs $8,31 \pm 0,20$, control y FLX, respectivamente) disminuyó de manera significativa en el grupo que se ha perfundido la FLX, lo cual parece estar relacionado con una disminución del número de mitosis en criptas, con un tránsito más rápido desde las criptas hacia la luz intestinal o con una mayor descarga de moco inducido por el fármaco agotando antes las células mucosecretoras. La inhibición del número de células en mitosis causada por la FLX ($2,35 \pm 0,23$ vs $1,76 \pm 0,17$ en condición control y FLX, respectivamente), del orden del 25 %, sugiere que la producción de nuevas células está relativamente reducida por el fármaco (fig. 5). Sin

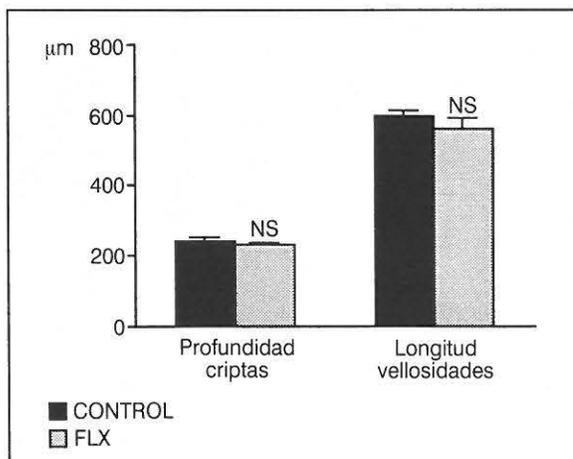


Fig. 4.—Profundidad de las criptas y longitud de las vellosidades (μm) de yeyuno proximal de ratas control y tratadas con FLX 0,3 mM. Los resultados son medias \pm error estándar de la media de cinco animales, correspondientes a la observación de 10-30 campos, para cada animal de cada grupo experimental. Grado de significación de cada grupo respecto a su correspondiente control; NS (no significativo), $p > 0,05$. FLX: fluoxetina.

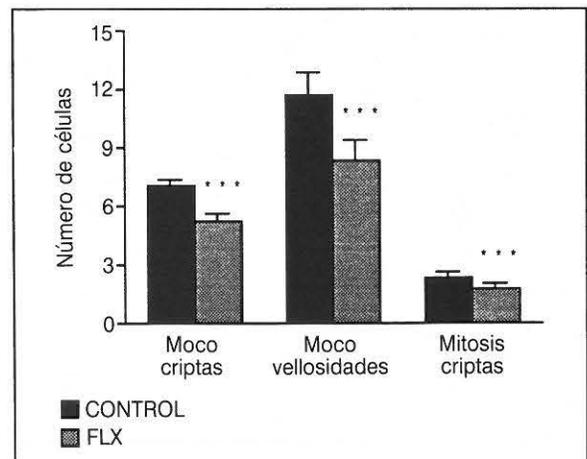


Fig. 5.—Número de células de moco en las criptas y vellosidades y número de células en mitosis en las criptas de yeyuno proximal de ratas control y tratadas con FLX 0,3 mM. Los resultados son medias \pm error estándar de la media de cinco animales, correspondientes a la observación de 10-30 campos, para cada animal de cada grupo experimental. Grado de significación de cada grupo respecto a su correspondiente control; **** $p < 0,001$. FLX: fluoxetina.

embargo, la diferencia observada en las células en mitosis, aunque significativa, no debe ser enfatizada, dado que la actividad mitótica en el epitelio gastrointestinal es difícil de ser valorada. Además, las células pueden pasar la fase mitótica más rápidamente o lentamente, afectando la probabilidad de encontrar células en mitosis en el tejido¹⁷.

El epitelio intestinal es uno de los más activos y experimenta un continuo aporte de células desde la zona proliferativa —cripta— para su reparación y crecimiento. Un menor flujo de células desde las criptas hacia las vellosidades o una mayor descamación del epitelio hacia el lumen intestinal, o ambos efectos, podrían estar relacionados con una disminución de la capacidad funcional absorbente del epitelio intestinal^{16,17}. Sin embargo, el efecto inhibitorio de la FLX sobre el transporte intestinal de D-galactosa es reversible por lavado del lumen intestinal¹⁰, lo que indica que los cambios histológicos observados no parecen suficientes para explicar la acción de la FLX sobre la absorción intestinal de D-galactosa.

Bibliografía

1. Wong DT, Horgn JS, Bymaster FP, Hauser KL y Molloy BB: A selective inhibitor of serotonin re-uptake: Lilly 110140, 3-(p-trifluoromethyl-phenosy)-N-methyl-3-phenyl-propylamine. *Life Sci*, 1974, 15:471-479.
2. Fuller RW, Wong DT y Robertson DW: Fluoxetine, a selective inhibitor of serotonin uptake. *Med Res Rev*, 1991, 1(11):17-34.
3. Lemberger L, Rowf H, Bergstrom RF, Farid KZ y Enas GG: Effect of fluoxetine psychomotor performance, psychologic response, and kinetics of ethanol. *Clin Pharmacol Ther*, 1985, 3:658-664.
4. Lemberger L, Farid NA, Bergstrom RF y Wolen RL: Fluoxetine, pharmacology and physiologic disposition. En Bray GA y Cairella M (eds.). *Drugs regulating food intake and energy balance*. England: John Libbey, 1987:157-161.
5. Ferguson JM y Feighner P: Fluoxetine-induced weight loss in overweight non-depressed humans. En: Bray GA y Cairella M (eds.). *Drugs regulating food intake and energy balance*. England: John Libbey, 1987:163-169.
6. Levine LR, Rosenblat S y Bosomworth J: Use the serotonin re-uptake inhibitor, fluoxetine, in the treatment of obesity. *Int J Obesity*, 1987, 11(suppl. 3):185-190.
7. Guyton AC: *Tratado de fisiología médica*, 8th rev. ed. Madrid: Interamericana-McGraw-Hill, 1992.
8. Alpers DH: Digestion and absorption of carbohydrates and proteins. En: Johnson LR (eds.). *Physiology of the gastrointestinal tract*. Nueva York: Raven Press, 1987:1469-1487.
9. Little GH, Starnes WL y Behal FJ: Human liver aminopeptidase. *Meth Enzymol*, 1976, 50: 495-497.
10. Monteiro JBR, Jordán J, Barber A, Mendizábal MV y Larralde J: Effect of the fluoxetine on the digestion and absorption of carbohydrates. *Clin Nutr*, 1991, 10 (suppl. 2):27-28.
11. Andria G, Cucchiara S, De Vizia B, De Ritis G, Mazzacca G y Auricchio S: Brush-border and cytosol peptidase activities of human small intestine in normal subjects and coeliac patients. *Pediatr Res*, 1980, 14:812-818.
12. Barcina Y, Ilundain A y Larralde J: Effect of amoxicillin, cephalixin and tetracycline-HCl on intestinal L-leucine transport in the rat in vivo. *Drug Nutr Interac*, 1988, 5:283-288.
13. Kwan WC, Quamme GA y Freeman HJ: Sodium-dependent D-glucose transport in brush border membrane vesicles following massive distal small bowel resection in the rat. *Gastroenterology*, 1987, 92:1987-1993.
14. Miura S, Song IS, Morita A, Erickson RH y Kim YS: Distribution and biosynthesis of aminopeptidase N and dipeptidyl amino peptidase IV in rat small intestine. *Biochim Biophys Acta*, 1983, 76:66-75.
15. Nicholson JA y Peters NJ: Subcellular distribution of hydrolase activities for glycine and leucine homopeptidases in human jejunum. *Clin Sci Mol Med*, 1977, 54:205-207.
16. Mayhew TM: Striated brush border of intestinal absorptive epithelial cells: Stereological studies on microvillous morphology in different adaptive states. *J Electron Microscop Tech*, 1990, 16:45-55.
17. Uribe A, Rubio C y Johansson: Cell kinetics of rat gastrointestinal mucosa. Autoradiographic study after treatment with 15(R)15-methyl-prostaglandin E₂. *Scand J Gastroenterol*, 1986, 21: 246-252.

Dietas enterales formadoras de distinto bolo fecal. Repercusiones sobre el colon

E. Martínez Mas, A. Vázquez Prado, E. Artigues Sánchez de Rojas, M. Larrocha Grau, F. Ripoll Orts, M. García Botella y F. Villalba Ferrer

Centro de Investigación y Servicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital General Universitario, Valencia

Resumen

Se presenta un estudio experimental que valora las repercusiones de distintas dietas enterales que modifican el bolo fecal sobre el colon, valorando: ingesta calórico-proteica, bolo fecal, parámetros presivos, espesor capa mucosa y concentración de colágeno.

Un total de 60 ratas Wistar macho se distribuyen en cuatro grupos alimentados respectivamente con: dieta de bajo residuo (BR), dieta BR suplementada con pectina, dieta BR suplementada con karaya y dieta estándar de laboratorio.

Tras cinco días de administrar las dietas se observa una modificación significativa de los parámetros presivos: las dietas BR y BR-pectina muestran una disminución de la tensión parietal de ruptura. El bolo fecal se correlaciona significativamente con la presión de estallido ($R^2 = 0,20$), con el radio del colon ($R^2 = 0,46$) y con la tensión parietal de ruptura ($R^2 = 0,51$).

Ello recomienda que en todo estudio que analice la influencia de distintas dietas enterales sobre la cicatrización de las anastomosis cólicas, cada dieta posea su propio control preoperatorio, evitando así la interpretación errónea de los resultados, al poder discernir entre parámetros presivos basales y parámetros presivos anastomóticos.

Palabras clave: *Dietas enterales. Bolo fecal. Tensión parietal de ruptura. Colon.*

Abstract

An experimental study is presented which evaluates the repercussions of different enteral diets in terms of calorific-protein ingesta, fecal bolus, pressure parameters, thickness of the mucosa layer and the concentration of collagen.

A total of 60 Wistar male rats were distributed into four groups, respectively fed on low residue (LR) diet, LR diet supplemented with pectin, LR diet supplemented with karaya, and standard laboratory diet.

After five days administration of these diets, a significant alteration was observed in pressure parameters: LR and LR-pectin diets showed a reduction in parietal rupture tension. The fecal bolus was significantly correlated with burst pressure ($R^2 = 0.20$), colon radius ($R^2 = 0.46$) and with parietal rupture tension ($R^2 = 0.51$).

This suggests that, in any study analysing the influence of different enteral diets on the healing of colic anastomoses, each diet should have its own pre-operative control, thereby avoiding erroneous interpretations of results by making it possible to differentiate basal and anastomotic pressure parameters.

Key words: *Enteral diets. Fecal bolus. Parietal rupture pressure. Colon.*

Introducción

Las anastomosis cólicas realizadas en colon excluido (colostomía proximal) tienen una menor resistencia a la tracción y una menor colagenización^{1,2} respecto a aquellas realizadas en un colon que mantiene el tránsito del bolo fecal.

Por otro lado, las anastomosis cólicas realizadas en animales alimentados con una dieta de bajo residuo también presentan una menor colagenización y una menor tensión parietal de ruptura³; en cambio, si se mide la resistencia de la anastomosis como fuerza de ruptura por estiramiento, ésta no se modifica⁴.

Estos dos hechos se han relacionado con el bolo fecal, el cual podría ser un factor que estimulara la cicatrización. Como posibles mecanismos de acción del bolo fecal se han citado: estímulo de la síntesis de colágeno bien por exotoxinas bacterianas⁵ o por cambios de tensión en la anastomosis⁶.

Otros estudios han observado que las anastomosis cólicas realizadas en animales alimentados con una dieta de bajo residuo suplementada con pectina (fibra totalmente fermentable y no formadora de bolo fecal) presentan una mayor tensión parietal de ruptura y una mayor colagenización respecto a aquellas realizadas en animales alimentados con una dieta de bajo residuo^{3,7}.

Este último hallazgo se ha relacionado con la mejor nutrición de la mucosa cólica por los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), producto de la fermentación de la fibra dietética⁸⁻¹⁰. Esta posible pronta cicatrización mucosa aislaría el tejido de granulación de la luz intestinal, evitando la infección y colagenólisis por las bacterias intraluminales⁷.

Para la fermentación de la fibra dietética son indispensables las bacterias, las cuales son responsables del 40-55 % de la masa fecal¹¹. Ello implica que la pectina podría aumentar el bolo fecal y ser éste quien estimulara la cicatrización, y no los ácidos grasos de cadena corta.

Todos los estudios sobre anastomosis cólicas experimentales basan sus resultados en las determinaciones de resistencia de la anastomosis,

bien como fuerza de ruptura por estiramiento o bien como presión de estallido y tensión parietal de ruptura; estas últimas determinaciones reproducen más fielmente la dinámica cólica^{12,13}.

Si el uso de dietas que alteren el bolo fecal modifica la resistencia de una anastomosis cólica, cabe esperar que estos efectos se produzcan también sobre el colon normal no sometido a cirugía.

El ánimo de este trabajo es analizar las repercusiones colónicas de distintas dietas enterales que modifican cuantitativa y cualitativamente el bolo fecal.

Material y método

Sesenta ratas Wistar, de peso comprendido entre 200 y 250 g, son distribuidas en cuatro grupos:

Grupo BR: Alimentado con dieta de bajo residuo (Precitene[®]), cuya composición por 100 cc es: 3,75 g de prótidos, 3,90 g de lípidos, 13,25 g de glúcidos, 84,7 g de agua. Y aporta 1,04 Kcal/cc.

Grupo BRP: Dieta de bajo residuo suplementada con pectina (1 g/100 cc). La pectina es una fibra que se degrada en su totalidad en AGCC⁷.

Grupo BRK: Dieta de bajo residuo suplementada con karaya (1 g/100 cc). La karaya es una fibra que no es atacada por la flora bacteriana, permaneciendo indemne durante su tránsito por todo el tubo digestivo^{14,15}.

Grupo ST: Dieta estándar de laboratorio, dieta sólida que aporta 2,95 Kcal/g, y contiene: 17 % de prótidos, 3 % de lípidos, 55 % de glúcidos, 5 % de cenizas y un 5 % de celulosa. La celulosa es tan sólo parcialmente fermentada por la rata¹⁶, con lo cual genera AGCC y bolo fecal.

Las dietas son administradas *ad libitum*, siendo asimismo libre el acceso al agua. Los animales son alojados en jaulas metabólicas, donde se controlan las ingestas y excretas y se previene la coprofagia. Se determina el peso al inicio y al final de la experiencia.

Para eliminar el posible efecto del contenido colónico residual, antes de iniciar el estudio se

administró a todos los animales un agente catártico vía orogástrica (x-prep®).

Las dietas se administran durante cinco días consecutivos, tras los cuales los animales son anestesiados vía intraperitoneal (ketamina, diazepam, atropina) y se realiza una laparotomía resecando un fragmento de colon de 2,5 cm de longitud localizado a 2,5 cm de la reflexión peritoneal. Este fragmento de colon se interpone mediante catéteres de polietileno entre una bomba de infusión (Harvard apparatus compact) que perfunde suero fisiológico a 37° C (8 ml/min) y un transductor de presión en conexión a un polígrafo (Electronics for Medicine Inc.). Determinamos así la presión de estallido (PE) en mmHg.

Posteriormente se abre longitudinalmente el fragmento de colon y se mide con un cáliper el perímetro de la zona de ruptura. A partir del perímetro obtenemos el radio ($R = \text{perímetro}/2\pi$), y mediante la ley de Laplace obtenemos la tensión parietal de ruptura ($\text{TPR}_{\text{dinas/cm}} = 1.330 \times \text{PE} \times R$).

De este fragmento de colon se obtienen muestras para estudio histológico (espesor de la capa mucosa) y para estudio de hidroxiprolina (aminoácido casi exclusivo del colágeno) mediante el método de Woessner¹⁷.

Los datos se expresan como media aritmética \pm desviación estándar. Tras comprobar la normalidad de los datos y la igualdad de varianzas se aplica un anova-Scheffe F test. Para comparaciones aisladas entre grupos se utiliza el test t de Student. Para correlacionar variables continuas se utiliza una regresión simple. Se establece un nivel de significatividad para un $\alpha = 0,05$.

Discusión

Las necesidades calórico-proteicas de la rata Wistar son 230 Kcal/kg/día y 1 g de aminoáci-

dos/kg/día¹⁸, que para un peso de 250 g se cifran en 57,5 Kcal y 0,25 g de aminoácidos al día. Las dietas utilizadas han cubierto suficientemente estas necesidades calórico-proteicas, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas en la evolución ponderal (tabla I).

La cantidad de dieta ingerida ha sido significativamente menor en el grupo ST; ello se debe a que este tipo de dieta es sólida y las otras tres líquidas. No obstante, respecto al aporte calórico, no han aparecido diferencias estadísticamente significativas entre los cuatro grupos a estudio (tabla I). La dieta ST proporciona más calorías proteicas que las otras tres dietas; este hecho será tenido en cuenta más adelante.

Ha existido un progresivo y significativo aumento del bolo fecal (fig. 1), es decir, $\text{BR} < \text{BRP} < \text{BRK} < \text{ST}$. El bolo fecal mayor corresponde a la dieta estándar de laboratorio que contiene fibra parcialmente fermentable (celulosa)¹⁶ y cenizas, con menor cantidad el grupo BRK que contiene karaya (fibra no fermentable y formadora de bolo fecal)^{14,15}.

La adición de pectina a una dieta de bajo residuo incrementa el bolo fecal, ya que aunque la pectina es fermentable en su totalidad, ello provoca un crecimiento bacteriano, que en condiciones normales es responsable del 40-55 % de la masa fecal¹¹. Otros autores⁷ parten en sus premisas del supuesto de que la pectina no incrementa el bolo fecal.

Con la presión de estallido (fig. 2) sucede lo mismo que con las heces, es progresivamente creciente ($\text{BR} < \text{BRP} < \text{BRK} < \text{ST}$), aunque sólo aparecen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos BR y ST (Scheffe F-test).

El radio de los grupos BR y BRP ha sido estadísticamente menor que el de los grupos BRK y ST (tabla II). En otros estudios comparativos entre dieta estándar y dieta de bajo residuo a largo

Tabla I

Ingestas, aporte calórico y evolución ponderal

	BR	BRP	BRK	ST
Ingesta (g/día).....	62,40 \pm 7,21	62,77 \pm 5,53	63,80 \pm 7,37	20,35 \pm 2,33
Kilocalorías/día (*)	64,90 \pm 7,50	65,29 \pm 5,75	66,35 \pm 7,67	60,02 \pm 6,87
Proteínas (g/día)	2,34	2,34	2,34	3,46
Peso inicio (g) (*)	235,00 \pm 16,03	231,93 \pm 16,41	229,80 \pm 17,17	229,07 \pm 16,62
Peso final (g) (*)	250,73 \pm 16,71	251,00 \pm 16,21	248,60 \pm 15,79	250,93 \pm 16,26
Ganancia peso (g) (*).....	15,73 \pm 5,55	19,07 \pm 7,43	18,80 \pm 5,49	21,87 \pm 6,49

(*) = Anova no significativo.

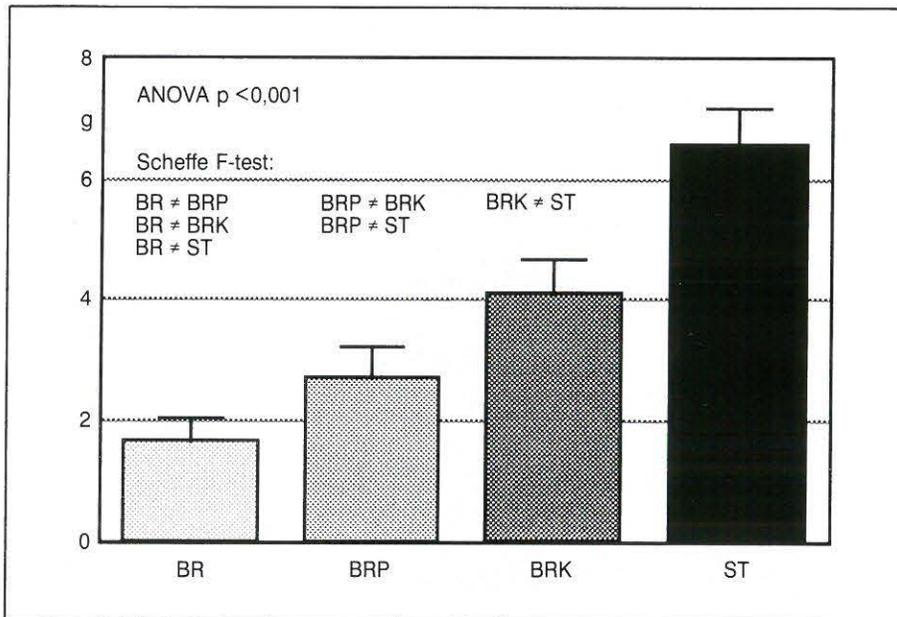


Fig. 1.—Peso de las excretas fecales. Se observa un progresivo aumento del bolo fecal, con diferencias estadísticamente significativas entre todos los grupos.

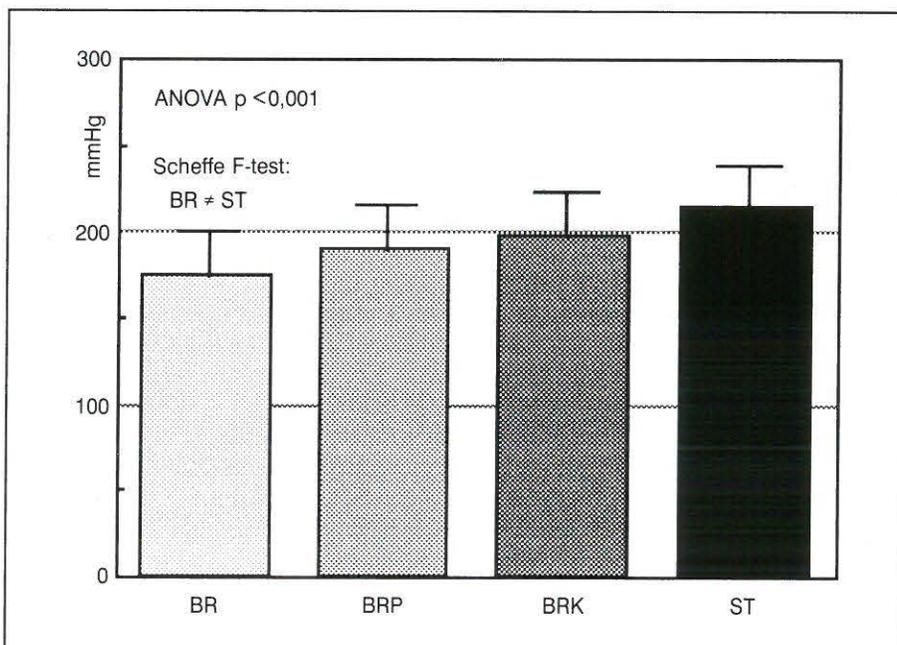


Fig. 2.—Presión de estallido. Existe un progresivo aumento de la presión de estallido, apareciendo diferencias estadísticamente significativas tan sólo en el grupo bajo residuo respecto al grupo estándar.

plazo¹⁹, además de encontrar disminución del radio, se ha llegado a observar acortamiento de la longitud del colon.

Respecto a la tensión parietal de ruptura, que tiene en cuenta tanto la presión de estallido como el radio, hemos encontrado un descenso estadísticamente significativo en los grupos alimentados con dieta de bajo residuo con o sin pectina. En cambio, el grupo BRK mantiene los

valores del grupo alimentado con dieta estándar (fig. 3).

Estos cambios presivos no están en relación con el mayor aporte proteico de la dieta estándar de laboratorio, ya que la dieta de bajo residuo suplementada con karaya no modifica estas presiones basales y tiene el mismo aporte proteico que las dietas BR y BRP.

Al correlacionar los parámetros presivos con

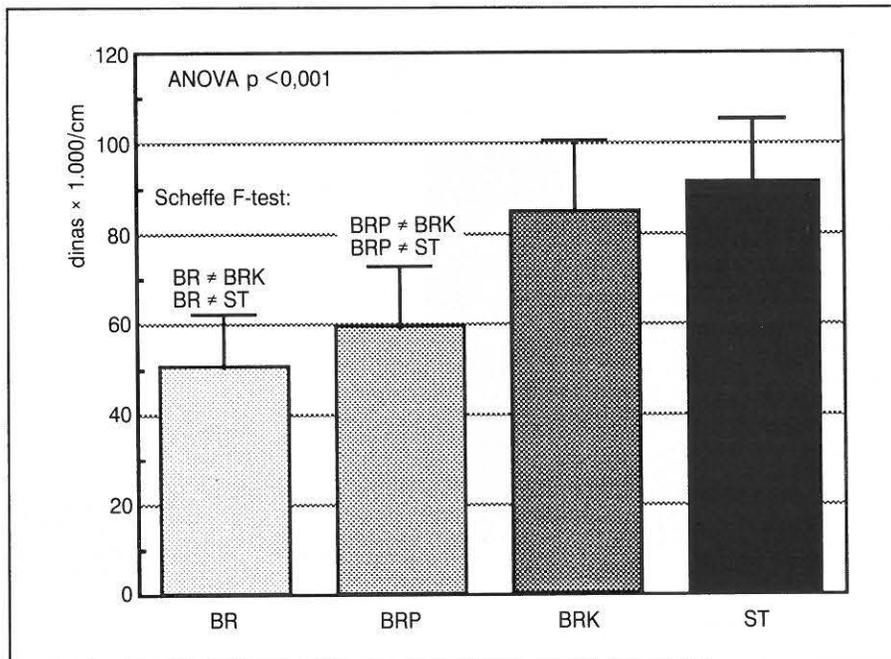


Fig. 3.—Tensión parietal de ruptura. El estudio de este parámetro muestra diferencias estadísticamente significativas entre los grupos BR y BRP respecto a los grupos BRK y ST.

el bolo fecal se encuentran regresiones estadísticamente significativas tanto con la presión de estallido ($R^2 = 0,20$) como con el radio ($R^2 = 0,46$) y la tensión parietal de ruptura ($R^2 = 0,51$). Es decir, a mayor bolo fecal, mayor radio y mayores parámetros presivos.

Ya que el uso de distintas dietas enterales que modifican el bolo fecal repercute en los parámetros presivos basales del colon, es recomendable que los estudios realizados sobre dietas enterales utilicen a cada animal como su propio control.

Es decir, habitualmente se valora una anastomosis al séptimo día de realizarla, sin tener en cuenta los parámetros basales presivos de cada dieta, con lo cual los resultados pueden inducir

a una mala interpretación y confundir cambios presivos basales con una peor cicatrización anastomótica. Para obviar este hecho hay que valorar también las presiones el día que se realiza la anastomosis; así, los resultados presivos expresados como la relación presión anastomótica/presión basal serán fidedignos y libres de artefactos.

En el estudio microscópico de la capa mucosa se ha valorado exclusivamente su espesor, encontrando una disminución estadísticamente significativa en el grupo alimentado con dieta de bajo residuo (tabla II). Este hecho ha sido observado por otros autores^{20, 21} y puede prevenirse con la adición de fibra fermentable a estas dietas o con la infusión intracecal de AGCC^{22, 23}.

Tabla II

Radio, espesor de la capa mucosa y concentración de hidrosiprolina

	BR	BRP	BRK	ST
Radio (cm) (*)	0,22 ± 0,04	0,24 ± 0,04	0,32 ± 0,04	0,32 ± 0,03
Capa mucosa (mm) (Δ)	0,36 ± 0,03	—	—	0,42 ± 0,04
Concentración de ohprolina (μg/mg tejido) (●)	1,23 ± 0,14	0,95 ± 0,21	0,89 ± 0,21	0,93 ± 0,19

(*) = Anova $p < 0,001$. Scheffe F-test: BR ≠ BRK, BR ≠ ST, BRP ≠ BRK, BRP ≠ ST.

(Δ) = t Student $p < 0,001$.

(●) = Anova $p < 0,001$. Scheffe F-test: BR ≠ BRP, BR ≠ BRK, BR ≠ St.

La fuerza e integridad de una anastomosis reside en la síntesis y entrecruzamiento del colágeno, con lo cual su determinación se toma como un indicador directo del proceso de cicatrización. La hidroxiprolina es un aminoácido casi exclusivo del colágeno que supone el 14 % de su peso, con lo cual su determinación se convierte en un método indirecto para la evaluación del colágeno. No obstante, esta determinación sólo expresa la cantidad total de colágeno, pero no su estado madurativo, que es el que le confiere la resistencia. Por ello, la determinación de hidroxiprolina no se correlaciona con los parámetros presivos.

Hemos encontrado una concentración de hidroxiprolina (μg hidroxiprolina/mg tejido) estadísticamente superior en el grupo BR respecto a los otros tres (tabla II). Este hecho ya ha sido observado por otros autores^{4, 19}, y se debe a la disminución del peso del tejido por desfuncionalización del colon y a la atrofia mucosa asociada al uso de dietas de bajo residuo^{20, 21}. Al disminuir el denominador (μg hidroxiprolina/mg tejido), el cociente aumenta de modo artefactado.

El bolo fecal ha sido implicado en la mejor colagenización y resistencia de una anastomosis cólica¹⁻³; este hecho es contrario a la experiencia clínica de todo cirujano digestivo, ya que es indiscutible que aquellas anastomosis cólicas realizadas en colon no preparado se acompañan de mayor morbimortalidad. Si bien el bolo fecal mantiene los parámetros presivos basales del colon y puede estimular la síntesis de colágeno de una anastomosis^{5, 6, 8-10}, creemos necesario realizar nuevos estudios que analicen los parámetros presivos anastomóticos respecto a los parámetros presivos basales del colon.

Bibliografía

1. Blomquist P, Jiborn H y Zederfeldt B: Effect of diverting colostomy on collagen metabolism in the colonic wall. Studies in the rat. *Am J Surg*, 1985, 149:330-333.
2. Blomquist P, Jiborn H y Zederfeldt B: Effect of diverting colostomy on breaking strenght of anastomoses after resection of the left side of the colon. Studies in the rat. *Am J Surg*, 1985, 149: 712-715.
3. Martínez-Mas E, Vázquez Prado A, Larrocha Grau M y cols.: Dietas de bajo residuo suplementadas con fibra fermentable. Efecto sobre las anastomosis cólicas experimentales. *Nutr Hosp*, 1991, VI, 6:356-363.
4. Blomquist P, Jiborn H y Zederferldt B: The effect of relative bowel rest on healing of colonic anastomoses. *Acta Chir Scand*, 1984, 150:671-675.
5. Raju DR, Jindrak K, Weiner M y Enquist IF: A study of the critical bacterial inoculum to cause a stimulus to wound healing. *Surg Gynecol Obstet*, 1977, 144:347-350.
6. Palmer RM, Reeds PJ, Loblely GE y cols.: The effect of intermittent changes in tension on protein and collagen synthesis in isolated rabbit muscles. *Biochem J*, 1981, 198:491-498.
7. Rolandelli RH, Koruda MJ, Settle RG y Rombeau JL: The effect of enteral feedings supplemented with pectin on the healing of colonic anastomoses in the rat. *Surgery*, 1986, 99:703-707.
8. Cummings JH: Short chain fatty acids in the human colon. *Gut*, 1981, 22: 763-779.
9. Cummings JH: Fermentation in the human large intestine: evidence and implications for health. *Lancet*, 1983, 28:1206-1209.
10. Roediger WE: Utilization of nutrients by isolated epithelial cells of the rat colon. *Gastroenterology*, 1980, 83:424-429.
11. Banwell JG, Branch W y Cummings JH: The microbial mass in the human large intestine. *Gastroenterology*, 1981, 80:1104-1110.
12. Nelson TS y Anders CJ: Dynamic aspects of small intestinal rupture with special consideration of anastomotic strength. *Arch Surg*, 1966, 93:309-314.
13. Lichtenstein I, Herzikoff S, Shore J, Jiorn M y Stuard S: The dynamic and wound healing. *Surg Gynecol Obstet*, 1980, 130:685-690.
14. Brown PM, Pringuer MA y Anderson MW: A study of the fate of gum karaya in the rat. *Toxicol Lett*, 1982, 13:247-251.
15. Anderson AWJ, Brydon WJ, Eastwodd MA, McDougall FJ y Anderson MW: The absence if rhamnose in human urine following the ingestion of gum karaya (*Sterculia*). *Food Addit Contam*, 1985, 2:33-36.
16. Cummings JH: Dietary fibre. *Br Med Bull*, 1981, 37:65-70.
17. Woessner JF: The determination of hydroxyproline in tissue and protein samples containing small proportions of this amino acid. *Arch Biochem Biophys*, 1961, 93:440-447.
18. Baker HJ, Lindsey JR y Weisbroth SH: The laboratory rat: Biology and diseases. Academic Press Ed. Nueva York, 1979, pp. 123-152.
19. Uden P, Blomquist P, Jiborn H y Zederfeldt B: Impact of long-term relative bowel rest on conditions for colonic surgery. *Am J Surg*, 1988, 156:381-385.
20. Janne P, Carpentier Y y Willems G: Colonic mucosal atrophy induced by liquid elemental diet in rats. *Dig Dis Sci*, 1977, 22:808-812.

21. Morin CL, Ling V y Bourassa D: Small intestinal and colonic changes induced by a chemically defined diet. *Dig Dis Sci*, 1980, 25:123-128.
22. Koruda MJ, Rolandelli RH, Settle RG, Saul SH y Rombeau JL: The effect of pectin-supplemented elemental diet on intestinal adaptation to massive bowel resection. *J Parenter Enteral Nutr*, 1986, 10:343-350.
23. Kripke SA, Fox AD, Berman JM, Settle RG y Rombeau JL: Stimulation of intestinal mucosal growth with intracolonic infusion of short chain fatty acids. *J Parenter Enteral Nutr*, 1989, 13:109-116.

Estado nutricional e inmunológico de las neoplasias de esófago y estómago: predicción de la resecabilidad tumoral

J. Larrea, V. Vega, T. Martínez, E. Pérez y V. Núñez

Servicio de Cirugía General y Digestiva (Dr. Núñez). Hospital Insular de Gran Canaria. Las Palmas de Gran Canaria

Resumen

Se ha realizado un estudio de valoración nutricional preoperatoria basado en datos antropométricos, analíticos y pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada sobre una muestra de 20 pacientes portadores de neoplasias de esófago y 24 pacientes portadores de neoplasias de estómago, con objeto de evaluar la incidencia de desnutrición sobre este tipo de patología, así como estudiar la relación existente entre el estado nutricional y la resecabilidad tumoral.

La incidencia de desnutrición se ha cifrado en un 80 % en los tumores de esófago y en un 79,2 % en los de estómago. Para relacionar el estado nutricional con la resecabilidad tumoral se ha realizado un análisis discriminante por el método «Stepwise» para seleccionar las variables predictivas en cada tipo de tumor. Mediante las ecuaciones obtenidas se ha conseguido predecir la resecabilidad tumoral correctamente en el 90 % de los casos estudiados.

Palabras clave: *Neoplasias. Estado nutricional. Pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada. Predicción resección tumoral.*

Abstract

A study has been made of pre-operative nutritional valuation, based on anthropometric and analytical data and retarded cutaneous hypersensitivity tests, in a sample of 20 patients with esophagus and stomach neoplasia, to assess the level of malnutrition in this type of pathology and to study the relation between nutritional state and tumour resectability.

The malnutrition level is calculated at 80 % in esophagus tumors and 79.2 % in stomach tumors. In order to relate nutritional state to tumoral resectability, the «stepwise» method was used for a discriminatory analysis in order to select the predictive variables for each tumour type. The equations obtained made it possible to predict tumoral resectability correctly in 90 % of the cases examined.

Key words: *Neoplasias. Nutritional state. Retarded cutaneous hypersensitivity tests. Tumour resection prediction.*

Introducción

La presencia de la desnutrición en los pacientes quirúrgicos trae como consecuencia el aumento de las complicaciones postoperatorias¹⁻³. Por ello, en el momento actual se están aplicando protocolos de valoración nutricional en los servicios quirúrgicos tratando de identificar las poblaciones de riesgo⁴. Debido a la estrecha relación entre el estado nutricional y la aparición de complicaciones, se ha tratado de cuantificar el riesgo quirúrgico y se han propuesto diversas formulaciones que aspiran a predecir la aparición de complicaciones postoperatorias y en especial de las complicaciones sépticas⁵⁻⁸. Por otra parte, también se ha establecido la relación existente entre el estado nutricional de los pacientes cancerosos y la resección quirúrgica tumoral^{9, 10}.

En el presente trabajo hemos abordado el estudio de la situación nutricional de los pacientes portadores de tumores de esófago y estómago y de su relación con la posibilidad de resección quirúrgica del tumor, con el fin de establecer un índice pronóstico nutricional que permita la identificación de aquellos cánceres esofagogástricos susceptibles de ser resecables.

Material y métodos

Hemos estudiado una muestra aleatoria de 20 pacientes portadores de neoplasias de esófago y de 24 pacientes con neoplasias de estómago, candidatos a tratamiento quirúrgico electivo. A todos ellos se les ha realizado un estudio de valoración nutricional, basado en pruebas antropométricas, analíticas e inmunológicas¹¹⁻¹⁴. Este estudio se ha llevado a cabo en las primeras 24-48 horas de ingreso hospitalario.

El estudio antropométrico se detalla en las tablas I y II.

Tabla I

Parámetros antropométricos. Datos absolutos

Parámetro	Abreviatura
Talla	T
Peso actual	PA
Peso habitual	PH
Peso ideal	PI
Pliegue graso tricipital	PGT
Perímetro braquial	PB
Área muscular braquial	AMB
Área grasa braquial	AGB

Tabla II

Parámetros antropométricos. Datos relativos

Parámetro	Abreviatura
Porcentaje peso ideal	% PI
Porcentaje peso habitual	% PH
Porcentaje pliegue graso tricipital ..	% PGT
Porcentaje perímetro braquial	% PB
Porcentaje área grasa braquial	% AGB
Porcentaje área muscular braquial ..	% AMB

Para el cálculo del área muscular y área grasa del brazo se han empleado las siguientes fórmulas^{15, 16}:

$$AMB = (PB - \pi \text{ PGT})^2 / 4\pi$$

$$AGB = (PB)^2 / 4\pi$$

En donde PB es el perímetro braquial y PGT es el pliegue graso tricipital.

Los valores relativos se han obtenido con las tablas de antropometría elaboradas en Tenerife¹⁷. En el estudio analítico se han obtenido: hemograma completo, albúmina, proteínas totales. El estudio inmunológico se ha llevado a cabo mediante la realización de pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada (PCHR) con Multi-test IMC.

Los criterios para valorar la desnutrición se fundan en una pérdida del 10 % o más para % PH y/o una tasa de albúmina sérica menor de 3,5 g/dl, lo que proporciona cuatro grupos nutricionales⁴. Las PCHR se han evaluado de acuerdo a las normas estándar del producto, considerando dos sistemas de evaluación: una clasificación cualitativa (anergia, ninguna respuesta, hipoergia, una sola respuesta y reactividad, dos o más respuestas) y cuantitativa, basada en la suma total de los diámetros de las pápulas de los distintos antígenos, lo que se ha denominado Score 1, y el número total de respuestas positivas, que se ha denominado Score 2^{18, 19}.

El estudio estadístico se ha realizado con la *t* de Student para las comparaciones de medias²⁰ y un análisis discriminante por el método Stepwise, minimizando la lambda de Wilks, con objeto de predecir la resecabilidad tumoral mediante parámetros nutricionales²¹.

Resultados

Los pacientes con neoplasias de esófago han sido todos varones, con una media de edad de

61 ± 13,1 años, y respecto a los portadores de neoplasias gástricas, ha habido nueve mujeres (37,5 %) y 15 varones (62,5 %), con una media de edad de 66 ± 11,5 años.

En la tabla III se exponen los resultados de cada uno de los datos nutricionales valorados en relación a cada una de las patologías estudiadas.

Desde el punto de vista de los grupos nutricionales, hemos encontrado en el grupo A ocho pacientes (40 %) con neoplasia de esófago y siete pacientes (29,2 %) con neoplasia de estómago. En el grupo B, un paciente (5 %) portador de

neoplasia esofágica y dos pacientes (8,3 %) con neoplasia gástrica. En el grupo C, siete pacientes (35 %) afectados de neoplasia de esófago y 10 pacientes (41,7 %) con neoplasia de estómago. En el grupo D, cuatro pacientes (20 %) con neoplasia de esófago y cinco pacientes (20,8 %) portadores de neoplasia de estómago (fig. 1). Globalmente, 16 pacientes (80 %) con patología maligna esofágica y 19 pacientes (79,2 %) afectados de neoplasia gástrica han presentado algún grado de desnutrición ($\chi^2 = 0,0046$, $p = 0,945$).

En cuanto a las PCHR en conjunto, ha habido ocho casos (18,2 %) con anergia, siete casos (15,9 %) con hipoergia y 29 casos (65,9 %) reactivos. La distribución en cada una de las patologías estudiadas se expone en la figura 2 ($\chi^2 = 1,828$, $p = 0,40$).

En las neoplasias de esófago se han llevado a cabo ocho intervenciones de resección tumoral (40 %), seis intervenciones de by-pass digestivo con estómago o colon (30 %) y seis actuaciones quirúrgicas puramente paliativas (30 %), es decir, en 12 casos (60 %) no se ha reseccado el tumor. En las neoplasias de estómago, dos pacientes no han sido intervenidos quirúrgicamente (estos pacientes han sido excluidos para el análisis posterior de la reseccabilidad tumoral), mientras que en nueve casos (41 %) se han realizado intervenciones paliativas y en 13 casos (59 %) intervenciones de resección tumoral. En la tabla IV se muestra la situación de los parámetros nutricionales estudiados respecto a la resecc-

Tabla III

Valores de cada una de las variables nutricionales estudiadas en relación al tipo de patología

	C. esófago	C. estómago
Edad	61,75 ± 13,6	66,41 ± 11,5
% PH.....	83,96 ± 9,18	86,82 ± 8,28
% PI	85,82 ± 15,1	93,30 ± 14,5
% PGT	86,66 ± 63,3	104,6 ± 41,5
% PB.....	83,91 ± 11,4	89,45 ± 12,29
% AGB.....	76,79 ± 57,1	93,98 ± 44,31
% AMB.....	68,74 ± 15,9	75,65 ± 18,14
Albúmina	3,72 ± 0,57	3,81 ± 0,65
Proteínas totales.....	6,49 ± 0,51	6,39 ± 0,67
Hemoglobina.....	12,08 ± 2,44	11,01 ± 2,39
Linfocitos	1.865 ± 942	1.584 ± 968
Score 1	10,75 ± 7,08	9,08 ± 7,61
Score 2.....	2,35 ± 1,46	1,75 ± 1,26

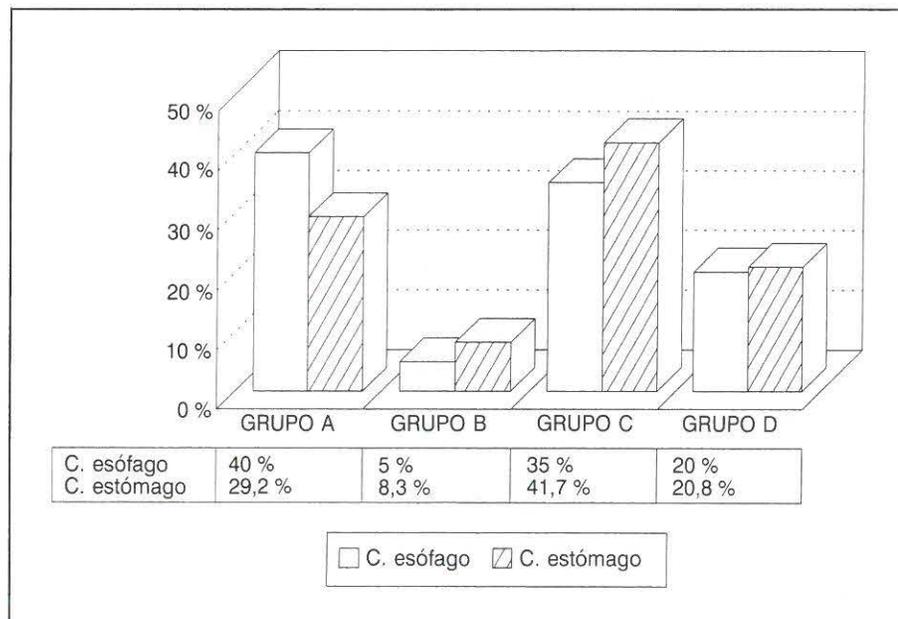


Fig. 1.—Distribución de los grupos nutricionales en cada uno de los tumores estudiados.

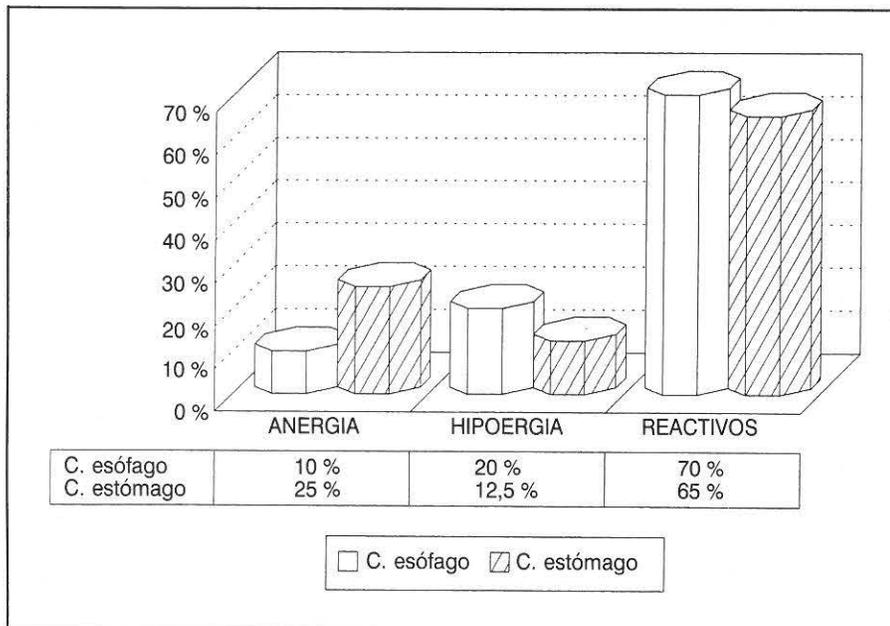


Fig. 2.—Distribución de las pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada.

Tabla IV

Valor de las variables nutricionales en los tumores esofágicos en relación a la resección tumoral

	Resección	No resección	Significación
Edad.....	54,37 ± 12,9	66,66 ± 12,2	p < 0,05
% P. ideal	89,11 ± 14,7	84,22 ± 15,8	p = 0,70
% PH	88,41 ± 6,7	80,90 ± 9,6	p = 0,07
% PGT	91,65 ± 56,1	79,16 ± 69,6	p = 0,67
% PB.....	87,07 ± 6,83	79,02 ± 10,85	p = 0,08
% AMB.....	76,38 ± 7,86	60,46 ± 15,8	p < 0,02
% AGB.....	70,12 ± 54,3	81,24 ± 60,82	p = 0,08
Albúmina	3,82 ± 0,51	3,65 ± 0,62	p = 0,52
P. totales	6,38 ± 0,38	6,55 ± 0,59	p = 0,48
Hemoglobina	13,02 ± 1,97	11,45 ± 2,60	p = 0,16
Linfocitos.....	1.731 ± 734	1.955 ± 1.080	p = 0,61
Score 1.....	11,87 ± 9,52	8,58 ± 5,29	p = 0,33
Score 2.....	2,62 ± 1,59	2,61 ± 1,40	p = 0,50

Tabla V

Valor de las variables nutricionales en los tumores gástricos en relación a la resección tumoral

	Resección	No resección	Significación
Edad.....	62,84 ± 8,68	70,66 ± 13,1	p = 0,13
% P. ideal	95,09 ± 15,9	91,46 ± 12,81	p = 0,55
% PH	88,96 ± 6,41	86,44 ± 9,12	p = 0,45
% PGT	102,7 ± 43,1	111,4 ± 38,8	p = 0,63
% PB.....	89,66 ± 11,5	88,56 ± 10,43	p = 0,82
% AMB.....	75,85 ± 17,6	72,89 ± 10,9	p = 0,66
% AGB.....	91,82 ± 45,1	98,51 ± 40,9	p = 0,72
Albúmina	3,79 ± 0,59	3,90 ± 0,70	p = 0,71
P. totales	6,29 ± 0,82	6,56 ± 0,38	p = 0,36
Hemoglobina	10,67 ± 2,11	12,23 ± 2,08	p = 0,10
Linfocitos.....	1.625 ± 1.191	1.779 ± 847	p = 0,74
Score 1.....	9,53 ± 7,59	10,11 ± 7,97	p = 0,86
Score 2.....	1,78 ± 1,09	2,00 ± 1,49	p = 0,68

ción tumoral en los tumores de esófago, y en la tabla V, los correspondientes a los tumores gástricos.

Los parámetros seleccionados para la función discriminante en los tumores de esófago han sido: Edad, % PH y % AMB. En la tabla VI se desarrolla la fórmula completa con sus coeficientes. El valor propio de esta función es de 2,0166; la lambda de Wilks, de 0,3315, y un $\chi^2 = 18,218$, $p = 0,0004$. En la tabla VII se muestra la matriz de confusión correspondiente a esta fórmula, en

donde se especifica la clasificación de los casos.

Los parámetros seleccionados para los tumores de estómago han sido: Edad, % PH, % AMB, % AGB, % PGT, proteínas totales, Score 2. En la tabla VIII se muestra el desarrollo de esta función. El valor propio de la misma es de 1,862; la lambda de Wilks, de 0,3494, y un $\chi^2 = 15,247$, $p = 0,03$. La matriz de confusión donde se especifica la clasificación de los casos de esta segunda función discriminante se expone en la tabla IX.

Tabla VI

Fórmula discriminante correspondiente a los tumores de esófago

Fórmula discriminante neoplasias esófago

$$D = -7,48 + (-0,08 * \text{Edad}) + (0,06 * \% \text{AMB}) + (0,09 * \% \text{PH})$$

Tabla VII

Matriz de confusión correspondiente a la fórmula discriminante de los tumores de esófago

Grupo actual	Predicción resección	Predicción no resección
Resección.....	8 (100 %)	0 (0 %)
No resección.....	2 (16,7 %)	10 (83,3 %)

Casos correctamente clasificados: 90 %

Tabla VIII

Fórmula discriminante correspondiente a los tumores de estómago

Fórmula discriminante neoplasias gástricas

$$FD = 21,1 + (0,12 * \text{Edad}) + (0,14 * \% \text{PH}) + (0,37 * \% \text{AMB}) + (0,081 * \% \text{AGB}) + (-0,76 * \% \text{PB}) + 2,20 * \text{PT} + (0,61 * \text{Score } 2)$$

Tabla IX

Matriz de confusión correspondiente a la fórmula discriminante de los tumores de estómago

Grupo actual	Predicción resección	Predicción no resección
Resección.....	13 (100 %)	0 (0 %)
No resección.....	2 (22,2 %)	7 (77,8 %)

Casos correctamente clasificados: 90,91 %

La sensibilidad de la fórmula discriminante de los tumores de esófago ha sido del 100 %, con una especificidad del 83,3 %, y la sensibilidad de la ecuación discriminante de los cánceres gástricos ha sido del 100 %, con una especificidad del 77,8 %.

Discusión

La desnutrición es un problema común en la patología neoplásica, que llega a condicionar la evolución de los pacientes cancerosos²² y tiene una especial incidencia en los tumores del tubo digestivo²³. La etiología de la desnutrición en los tumores está insuficientemente explicada, atribuyéndose la aparición de la misma a la actuación de diversos factores, como las alteraciones en el tránsito digestivo, alteraciones de índole metabólica, la aparición de anorexia o actuación de factores humorales²⁴.

La presencia e intensidad de la desnutrición se ha relacionado, en líneas generales, con la localización y tipo de tumor, así como con la situación evolutiva del mismo⁹. Se ha observado una especial incidencia de desnutrición en los tumores de esófago y estómago²³. Centrando el problema en este tipo de tumores, se ha ligado la desnutrición no sólo con el estadio evolutivo de la enfermedad, sino también con la edad, sexo y grado de disfagia²⁵, aunque en esta clase de neoplasias podemos pensar que el grado de disfagia no es más que un indicador indirecto del estadio tumoral, ya que la clasificación por estadios de los tumores se basa, entre otros aspectos, en el tamaño de la neoplasia²⁶, es decir, quedaría por definir cuál es la parte de culpa que tiene en la desnutrición la inanición producida por la imposibilidad de ingerir correctamente los alimentos por un efecto puramente mecánico y qué responsabilidad tiene en sí mismo el estadio del tumor, a través de alteraciones humorales, metabólicas, etc. En cuanto a la influencia de la edad sobre el estado nutricional, se ha visto cómo las personas de edad avanzada presentan un mayor grado de desnutrición en líneas generales^{27,28}, invocándose en su aparición diversos factores, como alteraciones en la masticación, alteraciones metabólicas, etc.²⁹ En el caso de los tumores de esófago y estómago, en particular, también se ha constatado la influencia negativa que tiene sobre el estado nutricional la edad^{10,25}.

El tratamiento de los tumores esofagogástricos es eminentemente quirúrgico, y de la erradicación completa del tumor va a depender la posibilidad de cura del paciente^{30,31}. La posibilidad de resección quirúrgica en los tumores esofágicos se estima en el 39 ± 22 %³², con una supervivencia a los cinco años del 20 % en aquellos casos de resección tumoral de intención curativa³³. La resecabilidad de los tumores gástricos oscila entre el 50 %³⁴ y el 80 %³⁵, estableciéndose

una supervivencia a los cinco años del 93 % cuando el tumor está limitado a la mucosa, y que desciende hasta el 31 % cuando afecta a la serosa³⁵. La clasificación por estadios en el preoperatorio de los tumores esofagogástricos se basa fundamentalmente en pruebas iconográficas^{36,37}, ya que pueden establecer el tamaño y extensión del tumor; y partiendo de esta información se diseña la estrategia terapéutica, aunque la rentabilidad de estas pruebas está cuando menos cuestionada, encontrándose opiniones contrapuestas respecto a su utilidad y su relación costo/beneficio³⁸⁻⁴². En nuestro trabajo hemos estudiado la posibilidad de resección tumoral no a partir de los datos radiológicos, sino desde el punto de vista nutricional, interpretando la valoración nutricional preoperatoria como un indicador indirecto de la evolución del tumor y que nos permitiera posteriormente predecir la resecabilidad quirúrgica del mismo. Ambas fórmulas han clasificado correctamente al 90 % de los pacientes y han tenido un valor predictivo positivo (sensibilidad)⁴³ del 100 % para ambas fórmulas discriminantes y un valor predictivo de una prueba negativa (especificidad)⁴³ del 83,3 % en el caso de los tumores esofágicos y del 77,8 % en los tumores gástricos. Estas cifras son comparables a las obtenidas por los métodos radiológicos³⁸⁻⁴², pero el gasto que ocasionan es muy inferior, ya que los datos a estudiar por nuestras fórmulas discriminantes son parámetros antropométricos que se obtienen en el momento de realizar la historia clínica y datos analíticos rutinarios en pacientes quirúrgicos.

El nivel de significación más alto se ha presentado en la fórmula discriminante de los cánceres de esófago, y además ha cumplido mejor el principio de la parsimonia²¹, es decir, explicar un resultado con el menor número de datos posible. Esto nos hace pensar que la relación resección quirúrgica/estado nutricional tumoral es más firme en el caso de los tumores del esófago que en el caso de los tumores gástricos.

A modo de conclusión podemos decir que la valoración nutricional preoperatoria no sólo tiene validez en el caso de predicción de las complicaciones de índole séptica, sino que también podemos intentar predecir otros aspectos, como es el caso de la resecabilidad tumoral.

Bibliografía

1. Apeltgren KN, Rombeau JL, Miller A, Waters LN, Carson SN y Twomey P: Malnutrition in veterans administration surgical patients. *Arch Surg*, 1981, 116:1059-1061.
2. Hill GL, Pickford I, Young GA y cols.: Malnutrition in surgical patients. *Lancet*, 1977, 689-692.
3. Celaya S, Navarro M, Salinas JC y cols.: Factores de riesgo infeccioso en cirugía mayor. Influencia de la desnutrición y de la anergia. *Rev Quir Esp*, 1985, 12:273-277.
4. Larrea J, Torrent JM, Vega V, Martínez T, Santana JR y Núñez V: Valoración nutricional preoperatoria: experiencia de un año. *Nutr Hosp*, 1992, 7:137-144.
5. Mullen JL, Buzby GP, Matthews DC, Smale BF y Rosato EF: Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. *Ann Surg*, 1980, 193:604-613.
6. Christou NV: Predicting septic related mortality of the individual surgical patient based on admission host-defence measurements. *Can J Surg*, 1986, 29:424-428.
7. Christou NV, Tellado J, Chartrand L y cols.: Estimating mortality risk in preoperative patients using immunologic, nutritional, and acute-phase response variables. *Ann Surg*, 1989, 210:69-77.
8. Sánchez J, Cuadrado F, Pina J y cols.: Índice Salamanca. Predicción de la morbimortalidad postoperatoria basada en el estado nutricional. *Cir Esp*, 1991, 50:31-36.
9. Bozzetti F, Migliavacca S, Scotti A y cols.: Impact of cancer, type, site, stage and treatment on the nutritional status of patients. *Ann Surg*, 1982, 196:170-179.
10. Haugstvedt TK, Viste A, Eide GE, Real C y Soreide O: Factors related to and consequences of weight loss in patients with stomach cancer. *Cancer*, 1991, 67:722-729.
11. Grant JP, Custer PB y Thurlow J: Técnicas actuales de valoración nutricional. *Clin Quir Nort*, 1981, 3:427-454.
12. Jaurrieta E: Valoración del estado nutricional en la clínica. *Med Clin*, 1983, 81:584-588.
13. Alastrué A y Salva JA: Valoración nutricional del paciente hospitalizado. En Celaya S: *Nutrición artificial hospitalaria*. Venus, Industrias Gráficas, Zaragoza, 1989, 59-92.
14. Blackburn GL y Harvey KB: Nutritional assessment as a routine in clinical medicine. *Postgraduate Medicine*, 1982, 71:46-63.
15. Gurney JM y Jelliffe DB: Arm anthropometry in nutritional assessment: normogram for rapid calculation of muscle circumference and cross sectional muscle and fats areas. *Am J Clin Nutr*, 1973, 26:912-915.
16. Bishop CW: Reference values for arm muscle area, arm fats area, subscapular skinfold thickness and sum of skinfolds thickness for american adults. *JPEN*, 1984, 8:512-522.
17. González F, Porta R y Herrero A: *Estudio antro-*

- pométrico de la población canaria adulta 1985-1987*. Dirección General de la Salud, 1988.
18. Reuben JM y Hersh EM: Delayed hypersensitivity responses of cancer patients y to recall antigens using a new multitest applicator. *Ann Allerg*, 1984, 53:390-394.
 19. Delbruck S, Schwarzel G, Scharding B y cols.: Cutaneous testing with recall antigens in tumour patients and healthy subjects. Experiences with a new multitest system. *Tumor diagnosis*, 1982, 1:18-24.
 20. Colton T: *Estadística en medicina*, 1.ª edición. Barcelona. Salvat Editores, 1986.
 21. Bizquerra R: *Introducción conceptual al análisis multivariable*, 1.ª edición. Barcelona. PPU, 1989.
 22. Inagaki J, Rodríguez V y Bodey GB: Cause of death in cancer patients. *Cancer*, 1974, 53: 568-573.
 23. Larrea J, Vega S, Martínez T, Torrent JM, Vega V y Núñez V: Estado nutricional y situación inmunológica de los pacientes neoplásicos. *Nutr Hosp*, en prensa.
 24. Holroyde CP: Anormalidades metabólicas en el paciente con cáncer: anorexia y caquexia. *Clin Quir Nort*, 1986, 65:963-972.
 25. Saito T, Kuwahara A, Shigemitsu Y y cols.: Factors related to malnutrition in patients with esophageal cancer. *Nutrition*, 1991, 7:117-121.
 26. Manual for Staging Cancer: Chicago, American Joint Committee for Cancer Staging and end Results Reporting 1978.
 27. Corpas E, Vicent D, Granizo V y Ruiz A: Modificaciones con la edad de la adiposidad y masa magra corporal en una población española. *Nutr Hosp*, 1989, 5:290-296.
 28. Herrero R y Fillat JC: Estimación de la grasa corporal mediante métodos antropométricos en personas de edad avanzada. *Nutrición Clínica*, 1988, 8:47-52.
 29. Nelson RC y Franzi LR: Nutrición y senectud. *Clin Med Nort*, 1989, 6:1675.
 30. Rosemberg JC, Schwade JG y Vaitkevicius V: Cáncer de esófago. En De Vita VT, Hellman S y Rosemberg SA: *Cáncer, principios y práctica de oncología*. Salvat Editores. Barcelona, 1984, 468-499.
 31. MacDonald JS, Leonard L, Cohn G y Cohn I: Cáncer de estómago. En De Vita VT, Hellman S y Rosemberg SA: *Cáncer, principios y práctica de oncología*. Salvat Editores. Barcelona, 1984, 500-525.
 32. Earlam R y Cunha-Melo JR: Oesophageal squamous cell carcinoma. I. A critical review of surgery. *Br J Surg*, 1980, 67:381-386.
 33. Mannell A y Becker PJ: Evaluation of the results of oesophagectomy for oesophageal cancer. *Br J Surg*, 1991, 78:36-40.
 34. Breaux JR, Bringaze W, Chappuis C y Cohn I: Adenocarcinoma of stomach: a review of 35 years and 1,710 cases. *World J Surg*, 1990, 14:580-586.
 35. Iriyama K, Asakawa T, Koike H, Nishiwaki H y Suzuki H: Is extensive lymphadenectomy necessary for surgical treatment of intramucosal carcinoma of the stomach? *Arch Surg*, 1989, 124:309-311.
 36. Halvorsen RA y Thompson WM: CT of esophageal neoplasms. *Radiol Clin North Am*, 1989, 27:667-685.
 37. Scatarige JC y DiSantis DJ: CT of stomach and duodenum. *Radiol Clin North Am*, 1989, 27: 687-706.
 38. Andaker L, Morales O, Höjer H, Bäckstrand B, Borch K y Larsson J: Evaluation of preoperative computed tomography in gastric malignancy. *Surgery*, 1991, 109:132-135.
 39. Vilgrain V, Mompoin D, Palazzo L y cols.: Staging of esophageal carcinoma: comparison of results with endoscopic sonography and CT. *Am J Roentgenol*, 1990, 155:277-281.
 40. Rasch L, Brene J y Olesen KP: Predictability of esophagus and cardia tumor resectability by preoperative computed tomography. *Eur J Radiol*, 1990, 11:42-45.
 41. Wurtz A, Quandalle P, Cambon JP, Saudemont A, Chastanet P y Robert Y: Correlations entre diamètres mesures par tomodensitometrie et extension intraparietale des carcinomes malphigiens de l'oesophage thoracique. A propos de 101 confrontations anatomo-radiologiques. *J Chir*, 1990, 127:63-67.
 42. Takashima S, Tomiyama N, Shiozaki H y cols.: Carcinoma of the esophagus: CT vs MR imaging in determining resectability. *Am J Roentgenol*, 1991, 156:297-302.
 43. Sackett DL, Haynes RB y Tugwell P: *Epidemiología clínica*, 1.ª edición. Madrid. Ediciones Díaz Santos, 1989.

Incidencia de la nutrición parenteral en un hospital de referencia. Resultados de la aplicación de un control de calidad en la elaboración

J. A. Sanz Moreno*, M. T. San Miguel Zamora***, N. Vila Clerigues**, J. M. Bernal Montañés*, M. D. Azorín Sánchez** y M. S. Díaz Carrasco**

* Residente del Servicio de Farmacia. ** Adjunto del Servicio de Farmacia. *** Jefe de Sección del Servicio de Farmacia. Servicio de Farmacia. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia

Resumen

Se han analizado las NP elaboradas durante un año en un hospital de referencia y se ha realizado un control de calidad al proceso de elaboración por el servicio de farmacia. Recibieron NP 613 adultos y 39 niños, 178 de ellos por un período inferior o igual a tres días. Se elaboraron 6.024 nutriciones, de las cuales el 93,85 % fueron protocolizadas. UCI y Cirugía solicitaron el 84 % de las nutriciones; y por patologías: politraumatizados, alteraciones digestivas y nutriciones para enfermos quirúrgicos originaron la mayoría de las solicitudes. Los resultados del control de calidad coinciden con los estándares fijados en el análisis del proceso y de los resultados, a excepción de: control de recogida de bolsa, 93 %; recepción de orden médica, 92,46 %, y cumplimiento de la secuencia de adición, 98 %. El estándar fijado en el crecimiento bacteriano ha sido superado en el 100 %.

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

Abstract

An analysis was made of the PNs prepared over one year in a reference hospital and quality control was carried out on the preparation process by the pharmacy service. PN was administered to 613 adults and 39 children, 178 of them for a period of 3 days or less. 6,024 nutritions were prepared, of which 93.85 % were accepted. ICU and Surgery requested 84 % of the nutritions: by pathologies, polytraumatism, digestive alterations and nutritions for surgical patients generated most of the requests. The quality control results coincided with the standards established in the analysis of the process and, of the results, with the exception

Correspondencia: Juan A. Sanz Moreno.
Hospital Virgen de la Arrixaca.
Ctra. Madrid-Cartagena, s/n. El Palmar.
30120 Murcia.

Recibido: 30-IX-92.
Aceptado: 15-XII-92.

of bag collection control (93 %), reception of medical orders (92.46 %) and compliance with the addition sequence (98 %), the bacterial growth standard established was exceeded in 100 % of cases.

Key words: *Parenteral nutrition. Quality control.*

Introducción

Las nutriciones parenterales (NP) son preparaciones que reúnen los requisitos precisos para ser consideradas como fórmulas magistrales, por lo que vienen siendo elaboradas por el servicio de farmacia dentro de la sección de farmacotecnia, responsabilizándose éste de su buena fabricación y preparación¹. Para conseguir este cometido, el servicio de farmacia ha establecido un protocolo de elaboración de NP.

Por otro lado, el farmacéutico interviene, como miembro de la comisión de nutrición, en el desarrollo de las NP en el hospital, participando directamente en la formulación de las dietas, elaboración de normas de manejo de las unidades nutrientes, diseño de los impresos de solicitud de NP, etc. De esta manera el farmacéutico se encuentra en una situación favorable para poder conocer y evaluar la incidencia que representa la NP en los hospitales²⁻⁴.

El objetivo del presente trabajo es, por tanto, conocer esta incidencia, analizando las características de la NP en nuestro hospital, así como evaluar el cumplimiento del protocolo de elaboración establecido mediante la realización de un control de calidad.

Material y métodos

Para la metodología de este estudio ha sido precisa la utilización de los impresos de solicitud de NP (anexo 1), donde figuran, entre otros datos, el nombre del enfermo, el número de historia clínica, la ubicación en el hospital, nombre y firma del médico solicitante, diagnóstico que motiva la prescripción y tipo de nutrición solicitada. Este impreso está diseñado de forma que en su reverso figuran las características más sobresalientes en cuanto a la composición de cada tipo de dieta, así como hay un lugar designado para la formulación de una nutrición no protocolizada o libre (anexo 2).

Hemos utilizado igualmente el impreso de comunicación del cese de NP pautadas (anexo 3) diseñado al efecto y que forma parte del protocolo de trabajo existente en la unidad de elabo-

ración de NP. Este debe ser enviado a farmacia cuando se suspende una NP. Así, al alta del enfermo elaboramos una hoja-resumen (anexo 4) que nos permite contabilizar el número de enfermos que reciben NP en el año, el número de NP elaboradas/tipo de nutrición/enfermo, el número de enfermos/servicio, diagnósticos que motivan la NP, número de nutriciones no suficientemente justificadas y número de NP reutilizadas.

Para la realización del control de calidad de la elaboración de NP en nuestro servicio se ha diseñado la hoja de recogida de datos que se muestra en el anexo 5. En dicha hoja hemos recogido los criterios y estándares que recomienda la SEFH⁵ tanto para la realización del análisis del proceso como el de los resultados. Se ha realizado dicho control durante cuatro semanas de lunes a viernes, días que se preparan las NP, basándonos en la rotación del personal que realiza dichas NP (una persona distinta/semana). Así nos permite corroborar sus mecánicas de trabajo y evaluar a todo el personal que prepara NP en el servicio.

Resultados y discusión

Durante 1991, en nuestro hospital recibieron NP 613 adultos (de los que 400 fueron varones y 213 mujeres) y 39 niños, con 24 varones y 15 niñas. Sólo dos adultos recibieron NP domiciliaria. Hemos podido observar que existe un predominio del sexo masculino sobre el femenino tanto en adultos como en niños.

Se han elaborado en este período de tiempo 6.024 NP, de las cuales 5.708 fueron preparadas para adultos, con una media diaria de 15,6 y una media por enfermo de 9,3 ($x/día = 15,6$ y $x/enfermo = 9,3$), y 316 NP se elaboraron para niños, con una $x/día$ de 0,86 y una $x/enfermo$ de 8,1. Resaltamos la similitud de $x/enfermo$ tanto en adultos como en niños (tabla I).

De las 6.024 NP, se ajustaron al protocolo vigente 5.300, lo que representa el 92,8 % del total de NP, y 408 NP fueron pautadas como libres (7,2 %).

Del total de NP protocolizadas, 2.582 (48,75 %) fueron administradas por vía periférica

Tabla I

NP	Total	Por día	Por enfermo
Adultos	5.708	15,60	9,3
Pediátricas	316	0,86	8,1

y 2.718 (51,27 %) por vía central, entre las cuales 446 (8,41 %) fueron para insuficiencia renal y 44 (0,83 %) para insuficiencia hepática (fig. 1). Observamos un elevado porcentaje de NP protocolizadas, lo que nos confirma que las dietas estandarizadas en nuestro hospital se adaptan bastante bien a los requerimientos nutricionales de los enfermos.

Sin embargo, existe un elevado porcentaje de NP protocolizadas administradas por vía periférica. En nuestro hospital, las nutriciones periféricas estandarizadas contienen un alto contenido en nitrógeno (9 g), lo que en principio nos hace pensar pueda ser motivo de este resultado y también a que coincide su uso mayoritario en los enfermos de postoperatorio inmediato, donde no suelen pautarse para más de 6-7 días, evitando así la vía central.

Destacamos un bajo porcentaje de nutriciones hepáticas, pudiendo deberse este hecho a los cambios de criterios que se han realizado en nutrición para esta patología desde que se protocolizaron en nuestro hospital, por lo que en la actualidad la mayoría de las nutriciones para insuficiencia hepática se pautan como libres.

En cuanto a las NP pediátricas, debido a la gran variabilidad de estos pacientes, no es posible su protocolización, por lo que necesariamente han de pautarse como libres.

Respecto a los servicios clínicos que prescribieron NP, fueron: UCI, con 263 NP (42,9 %); Cirugía, con 253 (41,27 %); Medicina Interna, 71 (11,58 %), y otros, con 26 (4,24 %) (fig. 2). En el apartado «otros» incluimos los servicios de Nefrología, Quemados, Traumatología y Hematología. Es de destacar que los servicios que mayoritariamente prescriben NP son UCI y Cirugía, entre los que reúnen el 84 % de las NP. La práctica totalidad de las nutriciones pediátricas fueron solicitadas por el servicio de UCI pediátrica.

Los diagnósticos que motivaron la mayoría de las NP fueron: alteraciones del tracto gastrointestinal, intervenciones quirúrgicas en pacientes neoplásicos y politraumatismos. En «otros» englobamos desnutrición, trastornos respiratorios, quemados e intoxicaciones (fig. 3). Sin embargo, hay que hacer notar que por falta de cumplimentación del total de los impresos de solicitud de NP ha sido imposible conocer el total de los diagnósticos.

De la elevada proporción de politraumatismos y patología digestiva es lógico pensar que sean los servicios de UCI y Cirugía los que más NP prescriban.

Dentro del apartado de «nutriciones no suficientemente justificadas» incluimos aquellas de una duración menor o igual a tres días. En este estudio, un total de 178 pacientes tuvieron este tipo de NP.

Las mayorías de las causas del cese temprano de NP fue el cambio a nutrición enteral, las complicaciones metabólicas y el exitus, aunque estos hechos no han podido ser contabilizados en su totalidad por incumplimiento de la notificación del cese de una nutrición.

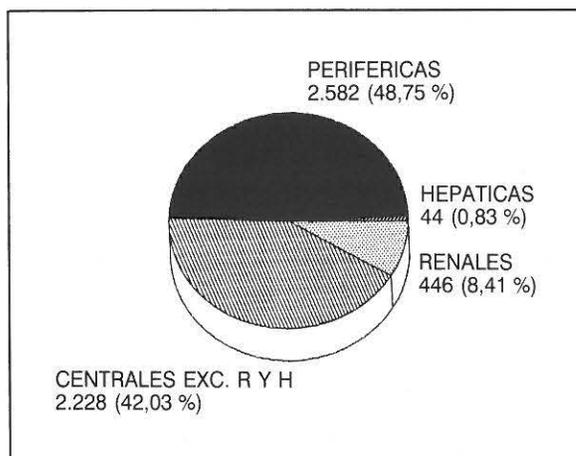


Fig. 1.—Tipos de nutriciones pautadas.

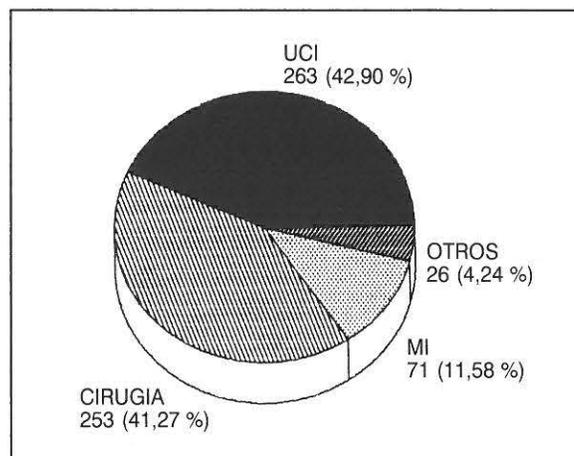


Fig. 2.—Nutriciones por servicios.

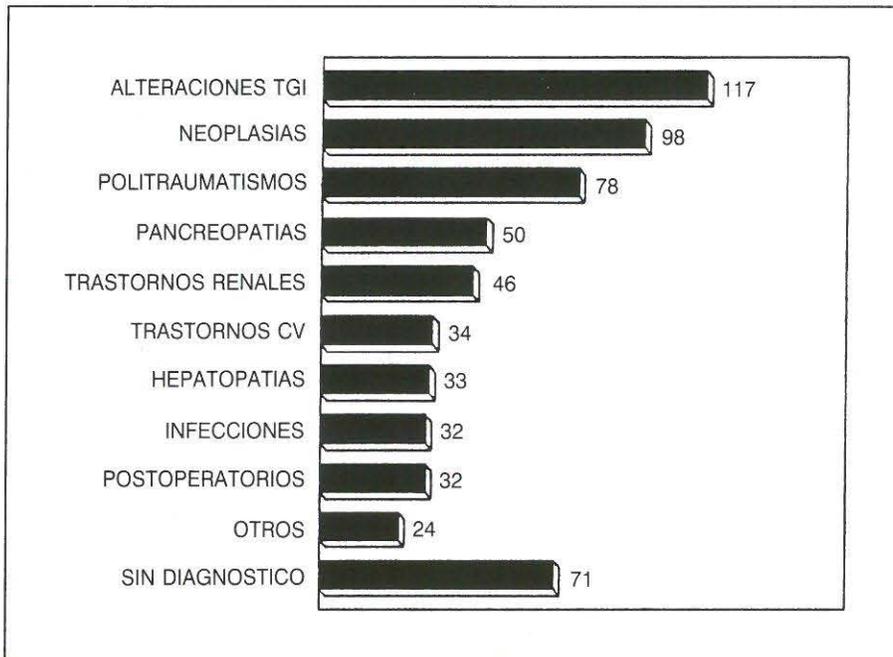


Fig. 3.—Diagnósticos que motivaron NP en adultos.

En nuestra unidad de elaboración, de un total de 196 NP suspendidas una vez elaboradas, se han podido reutilizar 131, en su mayor parte posible porque se trataban de NP protocolizadas, casi todas prescritas para fines de semana, a las que no les añadimos iones ni insulina.

A las NP no utilizadas se les ha realizado estudios de volumen, osmolaridad, pH y esterilidad. Los controles microbiológicos se han efectuado atendiendo a los criterios señalados en las farmacopeas⁶.

También hemos establecido un control de calidad para la elaboración de NP, tanto en el análisis del proceso como en el de los resultados^{7,8}. Los estándares fijados en cada uno de los criterios seleccionados han sido del 100 %, excepto para el control físico-químico y microbiológico de las NP elaboradas, que se fijó en el 95 %, y para la ausencia de crecimiento de gérmenes, en el 98 %.

Los resultados obtenidos (anexo 6) han sido los fijados en los estándares, salvo en recepción de orden médica, con un 92,46 %; control de recogida de las bolsas, con un 93 %, y en cumplimiento de la secuencia de adición, con un 98,6 %. Las variaciones en los dos primeros criterios, si bien son importantes, ya que dificultan el trabajo en la unidad, no han modificado propiamente la elaboración de la NP. El tercer criterio, sin embargo, sí puede tener importancia, ya que la estabilidad y caducidad de las NP elabo-

radas son dependientes, entre otras variables, del orden de adición⁹.

La diferencia frente al estándar fijado se puede justificar por el continuo cambio de personal en la unidad, lo que avala una vez más la necesidad de especialización en determinadas áreas asistenciales.

Por último, el estándar fijado para el crecimiento bacteriano ha sido superado, pues el 100 % de los cultivos fueron negativos.

Conclusiones

1. Los servicios de UCI y Cirugía han sido los que más NP han prescrito. Ya que en gran parte las NP periféricas se han utilizado en el postoperatorio inmediato, sería conveniente revisar de nuevo las indicaciones reales de las NP.

2. Se hace necesaria la revisión de la protocolización de NP para insuficiencia hepática, adaptándose a los nuevos criterios de nutrición para esta patología.

3. El análisis de los resultados obtenidos permite afirmar que se han realizado un elevado número de NP protocolizadas, lo que avala su adaptación a las necesidades nutricionales de los enfermos.

4. La elaboración de las NP en el servicio de farmacia supone una garantía de calidad por la existencia de un protocolo de trabajo que asegure la buena fabricación de las mismas.

5. Los buenos resultados obtenidos en el control de calidad de la elaboración aseguran el mantenimiento de la estabilidad de la misma y un ahorro económico por la posibilidad de reutilización de NP no utilizadas.

6. Debido a la existencia de una Unidad de Nutrición en nuestro hospital, en la que colabora un farmacéutico a tiempo parcial, la potenciación de la misma podría suponer la corrección de un elevado número de NP pautadas en favor de otras vías más fisiológicas.

Bibliografía

1. Jiménez NV: Participación del farmacéutico en los programas de nutrición artificial hospitalaria. En: *Mezclas intravenosas y nutrición artificial*. Nau Llibres, 3.ª edición, Valencia, 1988, 427-442.
2. Navarro H, Solano MD, Alfaro MJ, Martínez J y Mendoza M: Estudio retrospectivo de nutriciones parenterales en un hospital general durante cuatro años. *Farm Clin*, 1990, 7:837-843.
3. Hernández de la Figuera T, Jiménez NV, Ronchera CL y Ordovás JP: Participación de los servicios de farmacia en la valoración de los programas de nutrición parenteral. *Nutr Hosp*, 1989, 4:149-153.
4. Soy D, Massó J, López C y Ribas J: Seguimiento clínico de la nutrición parenteral en un hospital universitario mediante una base de datos. *El Farmacéutico Hospitales*, 1991, 28:16-33.
5. Criterios y estándares de práctica para servicios de farmacia hospitalaria. SEFH. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos. Heliotipia Artística, 1990.
6. Pérez-Cardelús M y Massó-Muniesa J: Control microbiológico de la preparación de la nutrición parenteral. *Farm Clin*, 1991, 1:56-66.
7. Vila JL: Control de calidad en unidad de nutrición parenteral. *Farm Clin*, 1985, 2:22-28.
8. Romá E, Monte E, Escrivá JA y Casterá JA: Garantía de calidad de la elaboración de unidades nutrientes parenterales. *Farm Clin*, 1992, 9: 208-213.
9. Catalán MA: La farmacia en la nutrición artificial. Preparación de mezclas nutrientes. En Celaya S. *Nutrición artificial hospitalaria*. Ed. Venus, Zaragoza, 1989, 547-575.

ANEXO 1

SOLICITUD DE NUTRICION PARENTERAL

Paciente: _____ N.º historia: _____
Habitación: _____ Fecha: _____ Diagnóstico base: _____
Diagnóstico que motiva la nutrición: _____
Médico que solicita NP: _____
Alergias conocidas: _____

INDICAR LA NUTRICION DESEADA

PI	P II	CI	C II	C III	RI	R II	H	L
----	------	----	------	-------	----	------	---	---

* Para la composición de las mismas véase el dorso.

Aditivos a añadir:

	Sí	No
Na ⁺ _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
K ⁺ _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mg ⁺² _____		
Ca ⁺² _____		
PO ₄ ^{H₂} _____		
Vitaminas _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Oligoelementos _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Insulina _____		
Heparina _____		
Otros _____		

EN LA PETICION INICIAL Y SEMANALMENTE DEBE CUMPLIMENTARSE EL SIGUIENTE CUESTIONARIO

- 1) DATOS ANTROPOMETRICOS
Edad _____ Peso _____ Altura _____ Pliegue tricpital _____ Circunferencia brazo _____
 - 2) DATOS BIOQUIMICOS
Albúmina _____ Transferrina _____ Hematócrito _____
Recuento linfocitario _____ Nitrógeno en orina 24 h _____
 - 3) DATOS INMUNOLOGICOS
Multitest _____
- * OTROS DATOS
— Complicaciones:
— Motivos de la suspensión:

ANEXO 2*Relación y composición de las nutriciones*

<i>Nutriciones</i>	<i>P I</i>	<i>P II</i>	<i>C I</i>	<i>C II</i>	<i>C III</i>	<i>R I</i>	<i>R II</i>	<i>H</i>	<i>Libre</i>
Nitrógeno (g) —————	9	9	13-14	17	20	4	7	6	
Hidratos de carbono (g) —	150	250	300	300	350	250	250	250	
Lípidos (g) —————	50	0	50	100	100	50	50	0	
Calorías no proteicas ———	1.150	1.000	1.750	2.200	2.400	1.500	1.500	1.000	
Volumen (ml) —————	2.500	3.000	2.500	2.500	3.000	1.250	1.250	1.000	
Relación N ₂ /cal. —————	1/221	1/111	1/134	1/130	1/120	1/375	1/214	1/166	
Osmolaridad aproximada (m Osl) —————	635	675	1.072	1.154	1.107	1.353	1.528	1.803	

- P I, P II : Nutriciones parenterales periféricas.
 C I, C II, C III : Nutriciones parenterales centrales.
 R I, R II : Nutriciones parenterales en insuficiencia renal.
 H : Nutriciones parenterales en insuficiencia hepática.

ANEXO 3

MOTIVO DEL CESE DE UNA NUTRICION PARENTERAL

PACIENTE FECHA
SERVICIO HABITACION MEDICO

CAUSA QUE MOTIVA EL CESE DE LA NUTRICION:

- PASO A NUTRICION ENTERAL.
- CIRUGIA.
- TRASLADO A OTRO SERVICIO.
- SEPSIS O INFECCION SOSPECHOSA CAUSADA POR CATETER.
- EXITUS.
- ALTA VOLUNTARIA.
- DESARROLLO REACCION ADVERSA. ESPECIFICARLA.
- OTRAS CAUSAS (ESPECIFICARLA).

Nota: Enviar esta hoja cumplimentada al servicio de farmacia, siempre que se suspenda una nutrición parenteral, indicando el motivo.

ANEXO 4

HOJA-RESUMEN DE NUTRICION PARENTERAL

NOMBRE DEL PACIENTE..... N.º HOJA

SERVICIO CAMA..... NOMBRE DEL MEDICO. Dr.

DIAGNOSTICO

DIA DE COMIENZO DIA DE RETIRADA TIPO NP

CAUSA DE LA RETIRADA

N.º DIAS EN NUTRICION PARENTERAL PRECIO TOTAL

PRESENTO REACCION ADVERSA

Nota: El farmacéutico rellenará esta hoja resumen por cada paciente sometido a nutrición parenteral a su alta en la unidad. Posteriormente se sacará del AZ donde se van guardando durante el tratamiento y se graparán las hojas de prescripción con la hoja resumen y se archivarán en carpetas azules por meses.

ANEXO 5

SISTEMA DE MONITORIZACION EN LA UNIDAD DE ELABORACION DE N. PARENTERAL

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

Mes _____ Semana _____ Año _____

Indicadores	Estándar	Personal	Tamaño muestra	Índice cumplimiento				
				L	M	X	J	V
1.º ANALISIS DEL PROCESO								
— Existe relación de soluciones nutrientes -	100 %							
— Existe protocolo escrito de preparación de nutrición parenteral _____								
— Recepción de orden médica hasta 14 h -	100 %	Ftco.	Diaria					
— Complimentación de etiquetas y coincidencia con orden médica _____	100 %	Ftco.	Diaria					
— Identificación de la mezcla con etiquetas: Nombre, H.ª, cama, composición, firma Ftco. _____	100 %	ATS	Diario					
— Control visual en distintas fases de llenado _____	100 %	ATS	Diario					
— Cumplimiento de la secuencia de adición de los componentes _____	100 %	ATS	Diario					
— Envío de mezclas a unidades de hospitales en bolsas protectoras de luz VV _____	100 %	ATS	Diario					
— Existe registro de dietas preparadas _____	100 %	Ftco.	Diario					
— Control recogida de mezclas _____	100 %	Aux.	Diario					
— Controles periódicos físico-químicos y microbiológicos de nutriciones elaboradas _____	95 %	Ftco.	Semanal					
— Archivo enfermo/día de órdenes médicas	100 %	Ftco.	Diario					
— Almacenamiento en frigo hasta dispensación _____	100 %	Aux.	Diario					
2.º ANALISIS DEL RESULTADO								
— Control visual de mezcla final: ausencia de PP, creaming, partículas _____	100 %	Ftco.	Diario					
— Control microbiológico: ausencia de crecimiento _____	98 %	Ftco.	Días de muestreo					
— Controles físico-químicos, pH _____	100 %	Ftco.	Días de muestreo					
— Obtención de datos mensuales: hoja resumen de nutrición parenteral (protocolo)	100 %	Ftco.	Mensual					

FIRMA FARMACEUTICO,

ANEXO 6

SISTEMA DE MONITORIZACION EN LA UNIDAD DE ELABORACION DE N. PARENTERAL

<i>Indicadores</i>	<i>Estándar</i>	<i>Personal</i>	<i>Tamaño muestra</i>	<i>Resultados</i>
1.º ANALISIS DEL PROCESO				
— Existe relación de soluciones nutrientes -	100 %			100 %
— Existe protocolo escrito de preparación de nutrición parenteral				
— Recepción de orden médica hasta 14 h -	100 %	Ftco.	Diaria	92,46 %
— Cumplimentación de etiquetas y coincidencia con orden médica	100 %	Ftco.	Diaria	100 %
— Identificación de la mezcla con las etiquetas: Nombre, H.º, cama, composición, firma, Ftco.	100 %	ATS	Diario	100 %
— Control visual en distintas fases de llenado	100 %	ATS	Diario	100 %
— Cumplimiento de la secuencia de adición de los componentes	100 %	ATS	Diario	98,60 %
— Envío de mezclas a unidades de hospital en bolsas portectoras de luz VV	100 %	ATS	Diario	No se hizo
— Existe registro de dietas preparadas	100 %	Ftco.	Diario	100 %
— Control recogida de mezclas	100 %	Aux.	Diario	93 %
— Controles periódicos físico-químicos y microbiológicos de nutriciones elaboradas	95 %	Ftco.	Semanal	95 %
— Archivo enfermo/día de órdenes médicas	100 %	Ftco.	Diario	100 %
— Almacenamiento en frigo hasta dispensación	100 %	Aux.	Diario	100 %
2.º ANALISIS DEL RESULTADO				
— Control visual de mezcla final: ausencia de PP, creaming, partículas	100 %	Ftco.	Diario	100 %
— Control microbiológico: ausencia de crecimiento	98 %	Ftco.	Días de muestreo	100 %
— Controles físico-químicos, pH	100 %	Ftco.	Días de muestreo	100 %
— Obtención de datos mensuales: hoja resumen de nutrición parenteral (protocolo)	100 %	Ftco.	Mensual	100 %

Tema de Enfermería

Infección por catéter de nutrición parenteral en el enfermo quirúrgico. Valoración de un protocolo de cuidados específicos

M. Tubau*, J. M. Llop**, M. B. Badía**, I. Mangues**
y C. Madico***

* Diplomada en Enfermería. Enfermera clínica. Unidad de Nutrición Parenteral. Servicio de Farmacia. ** Licenciado en Farmacia. Unidad de Nutrición Parenteral. Servicio de Farmacia. *** Diplomada en Enfermería. Servicio de Cirugía General. Ciudad Sanitaria de Bellvitge. Hospital Princesps d'Espanya. L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

Resumen

Objetivo: El objetivo de este trabajo es potenciar la conservación de una vía central con catéter multiluz (CML) durante el mayor tiempo posible y valorar el índice de infección por catéter asociada a nutrición parenteral (NP) durante 1990 y 1991 en un servicio quirúrgico.

Metodología: En el aspecto docente se introdujo el protocolo de cuidados específicos del CML y el de actuación de enfermería ante un brote febril. Para valorar el aspecto asistencial se estudió el total de enfermos tratados con NP en tres unidades del servicio de cirugía durante 1990 y 1991. Se consideró que existía infección asociada a NP cuando se cumplía que los cultivos de bolsa, conexión o piel y punta de catéter eran positivos y además el paciente presentaba clínica (fiebre, leucocitosis) y/o hemocultivo positivo para el mismo germen.

Resultados: La formación del personal implicado se concretó en dos seminarios para auxiliares de clínica, dos para diplomados en enfermería y dos para médicos residentes. El nivel de infección resultante fue del 5,7 % en 1990 y 2,5 % en 1991.

Conclusiones: La formación por servicio es imprescindible para garantizar la prevención de la infección de NP, a la vez que ayuda a integrar a todo el personal relacionado con el proceso. Mediante la cuantificación de los parámetros de nuestro protocolo conseguimos un conocimiento fiable de los índices de infección y de la eficacia de las medidas adoptadas para su prevención.

Palabras clave: *Nutrición parenteral. Infección. CML (catéter multiluz).*

Correspondencia: María Tubau Molas.
Unidad de Nutrición Parenteral.
Servicio de Farmacia.
Ciudad Sanitaria de Bellvitge.
08907 L'Hospitalet de Llobregat.
Barcelona.

Este trabajo fue presentado como comunicación oral en el IX Congreso de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral de Jerez-Cádiz, junio de 1992.

Recibido: 28-VII-92.
Aceptado: 16-XII-92.

Abstract

Objective: The objective of this paper is to enhance the maintenance of a central venous line with a multi-lumen catheter (MLC) as long as possible, and to assess the rate of catheter infection associated with parenteral nutrition (PN) in 1990 and 1991 in a surgical service.

Methodology: In teaching terms, the multi-lumen catheter specific care program was introduced, with that for the nursing staff's reaction to a fever outbreak. To appraise the care aspect, all patients with PN were studied in three units of the surgery service in 1990 and 1991. PN-related infection was considered to be present when bag, connection or skin and catheter tip cultures were positive and, in addition, the patient had clinical symptoms (fever, leucocytosis), and/or a positive hemoculture for the same germ.

Results: The training of the personnel involved took the form of 2 seminars for clinical auxiliaries, 2 for those with nursing diplomas and 2 for resident doctors. The resulting infection level was 5.7 % in 1990 and 2.5 % in 1991.

Conclusions: Service training is essential to guarantee prevention of PN infection, while helping to integrate all the personnel associated with the process. By quantification of the parameters in our program, we acquired reliable knowledge as to the rates of infection and the efficacy of the measures adopted to prevent it.

Key words: Parenteral nutrition. Infection. MLC (multiluminal catheter).

Introducción

El protocolo de nutrición parenteral (NP) de nuestro hospital hace especial hincapié en la prevención, detección y tratamiento de las infecciones asociadas al catéter de NP. La recogida de datos clínicos durante la terapia y su posterior evaluación la realiza la unidad de nutrición parenteral (UNP) del servicio de farmacia^{1,2}. Hay evidencias de que la existencia de un equipo hospitalario específicamente dedicado a ello permite reducir el porcentaje de infección nosocomial³⁻⁵.

Para disminuir el riesgo de complicaciones infecciosas, algunos autores proponen que el cambio de catéter se haga cada tres o siete días⁶; nuestro protocolo⁷, en cambio, propone la conservación del catéter durante el mayor tiempo posible. Nuestra experiencia, basada en el uso de catéter de una luz en pacientes en régimen de nutrición parenteral domiciliaria (NPD) y en pacientes hospitalizados, nos demuestra que unos correctos cuidados, derivados de la existencia de procedimientos protocolizados, hacen posible mantener el catéter durante períodos prolongados de tiempo sin aumentar el riesgo de contaminación⁸.

En 1990, en nuestro hospital, los catéteres de una luz fueron sustituidos paulatinamente por catéteres de múltiple luz (CML) debido fundamentalmente a que estos últimos permiten la administración de varias sustancias medicamentosas a la vez y evitan la canalización de varias vías en el paciente. Durante este año se observó que la luz del catéter por la que no se administraba la

NP no se trataba con el mismo rigor y asepsia que la luz de NP y que, por tanto, podía aumentar el número de sepsis por catéter^{9,10}.

Por todo ello se plantearon, en tres unidades del servicio de cirugía, los siguientes objetivos:

1. Potenciar la conservación de una vía central con CML durante el mayor tiempo posible, mediante sesiones de formación continuada por servicio, introduciendo cuidados de todas las conexiones CML y una actuación rápida de enfermería ante un brote febril del paciente durante el tratamiento.

2. Evaluar el índice de infección por catéter asociada a NP durante 1990 y 1991 y valorar si los resultados obtenidos aconsejan ampliar los cuidados de las conexiones del CML al resto del hospital.

Material y métodos

1. Siguiendo una política de conservación de la vía y de mejora de los cuidados del CML, se impartieron unas sesiones informativas donde:

- 1.1. Se introdujo el protocolo de cuidado del CML que hacía referencia a la luz por la que no se administra la NP. El protocolo general de administración de NP establece que la luz de NP es exclusiva para esta terapia^{7,9,11} y que el cambio de equipo sólo se hará dos días a la semana (lunes y jueves) con el fin de manipular el mínimo número de veces la conexión del catéter. A partir de esta base se estableció que en cualquier catéter de doble luz por el que se estuviera

administrando NP, en la vía de administración de la medicación deberá:

- Abrirse las conexiones el menor número de veces y durante el menor tiempo posible, manipulándolas con asepsia rigurosa (cambiar equipos de infusión lunes y jueves, igual que protocolo NP).
 - Aplicarse povidona yodada con el fin de evitar la contaminación de su superficie externa.
 - Sistematizarse los cambios de llaves de tres pasos los lunes y jueves.
 - Introducirse el uso de tapones «luer-lock», que se cambiarían lunes y jueves (excepción: cada 48 horas si sufrían mucha manipulación).
- (El protocolo CML queda ampliamente detallado en el anexo I).

1.2. Se introdujo también el protocolo de actuación de enfermería ante la aparición de pico febril superior a 38,5° C en pacientes con NP:

- Cursar cultivo y tinción de Gram de la conexión y del punto de inserción.
- Hemocultivos periféricos seriados.
- Avisar al médico para que descarte otros focos de infección: exploración física, radiografía de tórax y cultivos de orina.
- Avisar a la UNP para recultivo de la bolsa.
- Por prescripción facultativa, heparinización del catéter y administración de suero glucosado al 10 % vía periférica.
- Si (24 ó 48 horas después) la tinción de Gram de la conexión era negativa, podía pensarse en reiniciar la administración de NP.
- Cuando (24 ó 48 horas después) la tinción de Gram de la conexión era positiva, podía pensarse que el catéter estaba colonizado y se procedía a su sustitución.

2. El índice de infección por catéter se calculó como porcentaje entre el número de pacientes con sepsis por catéter durante la terapia nutricional respecto al número de pacientes tratados con NP. Se definió sepsis cuando se cumplían los dos requisitos siguientes:

- a) Aislar el germen en la punta del catéter, conexión y/o punto de inserción.
- b) Hemocultivo positivo para el mismo germen o síntomas clínicos (fiebre y/o leucocitosis) no atribuibles a otros focos.

Los cultivos de la conexión del catéter y del punto de inserción se realizaron mediante frotis con hisopo, que posteriormente se rueda sobre

una placa de agar-sangre, y la punta del catéter se cultiva por el método de Maki^{12, 13}.

Estos datos fueron recogidos por la enfermera clínica de la UNP durante el seguimiento diario del paciente.

En las tres unidades estudiadas se siguieron durante 1990 y 1991 todos los pacientes que recibieron NP. Para evaluar las complicaciones del punto de inserción en cuanto a la infección se estudió el nivel de cumplimiento de catéteres colocados en quirófano y el lugar de inserción (subclavia). También se evaluó el número de catéteres instaurados por paciente (relación catéter-enfermo) para tener referencia del nivel de complicaciones.

Resultados

Para introducir los cuidados del CML y la actuación de enfermería ante un brote febril, la enfermera clínica y el adjunto de la UNP impartieron dos sesiones clínicas para diplomados en enfermería y dos para médicos residentes y organizaron dos seminarios para auxiliares de clínica con la finalidad de reforzar su integración en el equipo de enfermería a través de un mejor conocimiento de la terapia de NP.

Los parámetros recogidos durante estos dos años de seguimiento en estas tres unidades se exponen en la tabla I.

Los resultados de los estudios microbiológicos de los distintos segmentos del catéter y de los hemocultivos, así como la presencia o no de

Tabla I

Criterios para el estudio de la infección por catéter asociada a nutrición parenteral en tres unidades de cirugía general

Criterios	Año 1990	Año 1991
Pacientes estudiados.....	126	122
Media de días de tratamiento.....	19,4	17,1
Catéteres instaurados.....	148	146
Relación catéter/paciente	1,17	1,19
Catéteres colocados en quirófano.....	121 (82 %)	102 (70 %)
Vía de elección subclavia	138 (93 %)	133 (92 %)

sepsis, se muestran en las tablas II y III para los años 1990 y 1991, respectivamente.

El índice de infección en 1990 fue del 5,7 %, y en 1991, del 2,5 %.

Discusión

A pesar de que en 1991 se introdujo definitivamente el uso del CML en todos los pacientes

Tabla II

Pacientes con infección asociada a catéter de NP en tres unidades de cirugía general. Gérmenes causantes de la infección. Año 1990

Paciente	Bolsa	Inserción	Conexión	Punta	Hemocultivos	Clínica
N.º 1	—	+	+	+	No cursados	+
		<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>		
N.º 2	—	+	—	+	No cursados	+
		<i>Staphylococcus coag (-)</i>		<i>Staphylococcus coag (-)</i>		
N.º 3	—	—	+	+	+	+
			<i>Staphylococcus coag (-)</i>	<i>Staphylococcus coag (-)</i>	<i>Staphylococcus coag (-)</i>	
N.º 4	—	+	+	+	No cursados	+
		<i>Staphylococcus coag (-)</i>	<i>Staphylococcus coag (-)</i>	<i>Staphylococcus coag (-)</i>		
N.º 5	—	+	+	No cursada	+	+
		<i>Candida albicans</i>	<i>Candida albicans</i>		<i>Candida albicans</i>	
N.º 6	—	+	—	+	No cursados	+
		<i>Staphylococcus coag (-)</i> y <i>Staphylococcus aureus</i>		<i>Staphylococcus coag (-)</i> y <i>Staphylococcus aureus</i>		
N.º 7	—	—	+	+	+	+
			<i>Staphylococcus coag (-)</i>	<i>Staphylococcus coag (-)</i>	<i>Staphylococcus coag (-)</i>	

Tabla III

Pacientes con infección asociada a catéter de NP en tres unidades de cirugía general. Gérmenes causantes de la sepsis. Año 1991

Paciente	Bolsa	Inserción	Conexión	Punta	Hemocultivos	Clínica
N.º 1	—	—	+	No cursada	+	+
			<i>Pseudomona cepacea</i>		<i>Pseudomona cepacea</i>	
N.º 2	—	+	—	+	No cursados	+
		<i>Staphylococcus coag (-)</i>		<i>Staphylococcus coag (-)</i>		
N.º 3	+	—	+	+	+	+
	<i>Enterobacter cloacae</i>		<i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Enterobacter cloacae</i>	<i>Enterobacter cloacae</i>	

con NP, la relación catéter/paciente en estos dos períodos no ha variado significativamente (tabla I). Por tanto, se ha mantenido la conservación del catéter durante casi toda la terapia, aunque se podría haber esperado un aumento de las complicaciones infecciosas debido fundamentalmente a la introducción de los CML^{9, 10}.

El protocolo de actuación de enfermería ante la aparición de un brote febril sin foco aparente puede evitar la retirada innecesaria del catéter. Consideramos que este punto es muy importante, ya que el diagnóstico de infección asociada a catéter no siempre es fácil de realizar, y actuar inmediatamente en el momento del pico febril cultivando la conexión mediante frotis y el punto de inserción proporciona al médico una información básica y rápida para evaluar el tratamiento a aplicar. Por otra parte, al heparinizar la vía podemos evitar, en caso de que la conexión esté colonizada, el arrastre continuado de gérmenes y una bacteriemia persistente con posibilidad de sepsis^{3, 4}.

Es destacable el bajo índice de infección asociado a catéter (5,7 % en 1990 y 2,5 % en 1991) en comparación al conjunto de otros servicios del hospital (10 y 8,9 %, respectivamente) y a lo descrito en diversas series bibliográficas^{3, 14-16}. La comparación del índice de infección con el global del hospital no puede hacerse directamente; hay que considerar el porcentaje de cumplimiento del protocolo de cultivo microbiológico de los distintos segmentos del catéter y del punto de inserción. En los dos años, en las tres unidades estudiadas el cumplimiento fue superior (67 y 70 %) que en el conjunto del hospital (56 y 53 %). Además de conocer el índice de infección es interesante conocer el origen para poder aplicar las medidas correctoras. La colonización bacteriana de los catéteres intravasculares puede proceder de la invasión de microorganismos de la flora cutánea del lugar de inserción del catéter^{3, 6, 9}, de la contaminación de la conexión^{14, 17, 18}, de la infusión de fluidos contaminados¹⁹ y/o de la siembra por vía hematogena originada en un foco distante^{3, 4, 12, 14, 20}. Para poder determinar el origen se estudian tres segmentos del catéter de NP a su retirada. Consideramos que un cumplimiento global del 70 % de este estudio nos proporciona un conocimiento fiable de este origen.

El origen principal de infección en los dos períodos estudiados fue la conexión, seis casos en total, seguido del punto de inserción en tres ocasiones y la bolsa nutritiva en una. En tres enfermos, el mismo germen apareció en el punto de

inserción y en la conexión; nosotros atribuimos en estos tres casos el origen de la infección a la conexión (contaminación intraluminal), ya que el modelo teórico podría explicarse como una colonización del punto de inserción que migra a la conexión. Cabe señalar que el germen que más frecuentemente ha sido el causante de sepsis por catéter de NP ha sido *Staphylococcus coagulasa negativo*.

La aplicación de técnicas de cultivo cuantitativo y semicuantitativo para definir la colonización y/o infección ha supuesto un considerable avance, aunque no existe un consenso generalizado que defina cuál es el método más útil²¹. Normalmente el tratamiento se basa en la retirada del catéter y el uso probable de antibiótico; sin embargo, los mayores esfuerzos deben dirigirse a las medidas de prevención^{3, 4}.

En cuanto al cambio de equipos de infusión, algunos autores recomiendan que sea cada 48 horas^{3, 22}. Nosotros consideramos que en un CML con NP era más idóneo adaptarse al protocolo de la luz de NP, evitando así riesgos por exceso de manipulaciones^{18, 23}; además, el hecho de sistematizar los cambios en lunes y jueves facilita las actividades rutinarias de enfermería. Teniendo en cuenta los resultados obtenidos apoyamos esta sistematización para todos los CML por los que se administra NP.

Referente a los cuidados del punto de inserción, no existe unanimidad en cuanto al número y frecuencia de veces que debe limpiarse. Nuestro protocolo⁷ sigue la línea general de otros hospitales^{6, 24} al establecer que debe limpiarse únicamente dos días a la semana y a las 24 horas de la inserción del catéter, con el fin de limitar el número de manipulaciones que se efectúan, ya que es uno de los factores determinantes de una posible infección^{23, 25}. Otro factor que puede influir y que debe tenerse en cuenta es el tipo de apósito utilizado para cubrirlo³. En nuestro protocolo preferimos utilizar gasas estériles frente a apósitos transparentes por la controversia que existe sobre los riesgos que pueden implicar⁶. Estas gasas se impregnan con povidona yodada, que es un potente germicida que ofrece mayor garantía de cobertura frente a hongos⁶.

La infección localizada del punto de inserción ha sido estimada por diversos autores³ entre el 7 y el 35 % y suele aparecer entre los días 1 y 10 del uso del catéter. En las tres unidades estudiadas, la duración media del tratamiento nutricional estuvo alrededor de 19 días, por lo que se puede concluir que el índice de infección por

contaminación del punto de inserción es menor que los referidos en la bibliografía. El elevado porcentaje de colocación del catéter en quirófano avala la disminución de aparición de infección originada en el punto de inserción^{6, 23}.

Para la prevención de la infección, otro punto importante es el lugar de inserción del catéter. La vía subclavia es de elección porque su localización es más amplia que otras vías, por lo que se disminuye el riesgo de infección. Por otra parte, es más cómoda para la movilidad del paciente, a pesar del tiempo que puede suponer su inserción, y facilita los cuidados del catéter.

Creemos que el óptimo nivel de resultados obtenido se ha visto favorecido por la incidencia que se realiza durante el seguimiento y por la formación del personal implicado en el tratamiento^{26, 27}. Teniendo en cuenta además que la movilidad de plantilla es muy alta.

Conclusiones

1. La formación por servicio es imprescindible para garantizar la prevención de la infección de NP, a la vez que ayuda a integrar a todo el personal relacionado con el proceso.

2. Mediante la cuantificación de los parámetros de nuestro protocolo conseguimos un conocimiento fiable de los índices de infección y de la eficacia de las medidas adoptadas para su prevención.

Agradecimientos

Agradecemos a los Servicios de Cirugía General y Microbiología de la Ciudad Sanitaria de Bellvitge su colaboración, sin la cual no hubiese sido posible la realización de este trabajo.

Bibliografía

- Llop JM, San Juan N, Figueras J, Díaz A y cols.: Elaboración de un protocolo para la valoración del estado nutricional de los pacientes sometidos a NPT. *Farma Clin*, 1987, 4:256-265.
- Llop JM, Figueras J, Tubau M, Gea E y Ferrer I: Control de calidad en NP en un hospital de tercer nivel. Póster presentado al Congreso de la SENPE en Zaragoza. Junio 1989.
- Bouza E, Liñares J y Ena J: Infecciones asociadas a catéteres intravasculares. En: *Comentarios a la literatura en enfermedades infecciosas V*, 1.ª parte. Ed. Glaxo, Madrid, 1990, 14-39.
- Rello J y Gatell JM: Infecciones asociadas a catéteres intravasculares. *Med Clin*, 1989, 93:48-50.
- Sallers LL y Redons J: *Document marc per a l'elaboració del Pla de Salut de Catalunya*. Generalitat. Department de Sanitat i Seguretat Social. Catalunya. Barcelona, abril 1991.
- Viall CD: Una completa revisión sobre los catéteres venosos centrales. *Nursing*, diciembre 1990, 13-16.
- Protocolo de Nutrición Parenteral*. Hospital de Bellvitge, 1986.
- Tubau M, Llop JM, Virgili N, Pita AM, Fontanillas C y Pallarés R: Protocolo de cuidados de enfermería en nutrición parenteral domiciliaria. En: *Nutrición artificial hospitalaria y enfermería*, 1.ª edición. Hospital General Universitario, Valencia, 1991.
- Apreciado A y Valdés A: Catéteres de luz múltiple. *Salut*, 1991, 27:4-8.
- Scott GR, Pitsch RJ, Karser FW y Moor BJ: Subclavian Catheter Infections. *JPEN*, 1987, 12: 511-513.
- Fox B y Stegal B: Tome precauciones a tiempo. *Nursing*, marzo 1987, 36-37.
- Maki DG, Goldman DA y Rhame FS: Infection control intravenous therapy. *Am Intern Med*, 1973, 79:876-887.
- Maki DG: Sepsis arising from extrinsic contamination of the infusion and measures for control. En *Microbiología hazards of intravenous therapy*, 1.ª edición. Lancaster, MTP Press, 1976, 99-141.
- Liñares J, Sitges-Serra A, Garau J, Pérez JL y Martín R: Pathogenesis of catheter sepsis: a prospective study with quantitative and semiquantitative cultures of catheter hub and segments. *J Clin Microbiol*, 1985, 21:357-360.
- Tortras N, Peyra R y Vidal T: Bacteriemia nosocomial en las unidades de enfermería intensiva. *Enfermería Intensiva*, 1988, 1:17-19.
- Freund H y Rimon C: Sepsis during NPT. *JPEN*, 1990, 14:39-41.
- Sitges-Serra A, Puig P, Liñares J y cols.: Hub colonization as the initial step in an outbreak of catheter-related sepsis due to coagulase negative staphylococci during parenteral nutrition. *JPEN*, 1984, 8:668-672.
- Sitges-Serra A, Liñares J, Pérez JL, Jaurrieta E y Lorente L: Estudio randomizado de los efectos del cambio de equipo en la contaminación de la conexión y sepsis por catéter (CRS) durante la NPT. *JPEN*, 1985, 9:322-325.
- Llop JM, Ginés J, Sora M, Tubau M, Alemany A y Ferrer I: Contaminación en mezclas nutritivas y sepsis. *Farm Hosp*, 1989, 7:47-48.
- Tomford JW, Hersey CO, Malaren CE, Proter DK y Cohen DL: Intravenous therapy team and peripheral venous catheter associated complica-

- tions: a prospective controlled study. *Arch Intern Med*, 1984, 144: 1191-1194.
21. Curtas S y Trampusch K: Culture methods to evaluate central venous catheter sepsis. *Nutrition in Clinical Practice*, 1991, 6:43-48.
 22. Verger I y Coromina Ll: Manteniment del cateter venos. En *Per a la prevenció de la infecció als centres sanitaris*. Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social, 1991.
 23. Sitges A: Complicaciones infecciosas de la NP. En *Alimentación parenteral, bases metabólicas*. Salvat Ed., 1986, 153-173.
 24. Greig P: Terapéutica actualizada en nutrición. En *Nutrición Parenteral total*. Ed. CEA, 1989, 66-75.
 25. Loberas A, Bonichon F, Lakdja F y Trochom C: Complicaciones infecciosas de los catéteres venosos profundos. Póster presentado en el Congreso de la SENPE en Zaragoza, 1989.
 26. Tubau M, Llop JM y Ginés J: Seguimiento cualitativo de la nutrición parenteral. Resultados. *Nutr Hosp*, 1991, 6:66-70.
 27. Dossier de Política de Calidad del Hospital de Bellvitge, 1991.

Anexo I: Protocolo del cuidado del CML

1. Las conexiones se cubrirán con povidona yodada.
2. Las llaves de tres pasos se cambiarán los lunes y los jueves, excepto si se ha administrado sangre o se ha roto la conexión.
3. Se protegerá con povidona yodada la conexión

de catéter con la llave; las otras conexiones de la llave con los equipos se cubrirán con gasas estériles en el mismo apósito o se protegerán con tallas estériles (cambiándolas cada 12 ó 24 horas).

4. Los equipos de perfusión de medicamentos o de sueros de mantenimiento se cambiarán los lunes y los jueves, coincidiendo con el cambio de equipo de NP.

5. Todas las manipulaciones de las conexiones de la llave de tres pasos para extracciones o administración de medicación se harán con asepsia rigurosa.

6. El punto de inserción se limpiará los lunes y jueves, en sentido circular hacia afuera, con suero fisiológico, y se cubrirá con povidona yodada. Excepción: a las 24 horas de insertar el catéter se limpiará para eliminar los restos de sangre debidos a la punción.

7. El apósito se cambiará solamente los lunes y jueves, excepto cuando se haya desprendido o si está sucio; en estos casos únicamente se cambiarán las gasas superiores.

8. Se remarca la importancia de utilizar tapones «luer-lock» para la heparinización y la administración de fármacos (cambiándolos lunes y jueves o cada 48 horas en caso de que se administre medicación).

Nota: En el CML, la luz distal se utilizará para la perfusión de NP (excepción: en UCI, por la PVC), y también será preferente en caso de administración de citostáticos. La luz proximal será para medicación o sangre.

La luz reservada a NP ha de utilizarse exclusivamente para esta finalidad. Una vez colocado el catéter, mientras se comprueba su correcta ubicación, la luz se mantendrá heparinizada.

Cartas al Director

Alteraciones hepáticas inducidas por la nutrición parenteral

He leído con gran interés el reciente artículo de J. García Vielba y colaboradores¹ que describe las alteraciones macro y microscópicas hepáticas de ratas sometidas a nutrición parenteral.

La hipótesis de los autores sobre la reducción del riesgo de lesiones hepáticas cuando se disminuye el aporte de glucosa y se sustituye por un aporte lipídico es actualmente ampliamente compartida. Los mismos autores realizan comentarios respecto a los mecanismos fisiopatológicos que podrían explicar las alteraciones frecuentemente observadas en los pacientes sometidos a nutrición parenteral total. Un aporte excesivo y constante de glucosa puede comportar una lipogénesis excesiva a partir de la glucosa administrada, al igual que nuestro grupo ha observado en recién nacidos durante la recuperación nutricional por vía parenteral^{2,3}, y explicar de esta manera la esteatosis hepática. Por otro lado, diversos autores sugieren que las alteraciones encontradas en pacientes sometidos a una nutrición parenteral exenta de lípidos podrían ser el resultado de la carencia en ácidos grasos esenciales. Esta carencia puede aparecer rápidamente en niños prematuros o en pacientes previamente desnutridos. Otros mecanismos fisiopatológicos han sido también incriminados en la aparición de lesiones hepáticas en estas situaciones.

Los autores intentan con el presente estudio

comparar las alteraciones hepáticas entre dos grupos de ratas. El grupo A, sometidas a una nutrición parenteral exenta de lípidos, y el grupo B, con un 30 % del aporte energético no proteico en forma de triglicéridos de cadena larga.

En primer lugar, hace falta recordar que cuando el aporte calórico se lleva a cabo en forma de emulsiones lipídicas se siguen observando a menudo las mismas lesiones hepáticas. Los mismos autores muestran alteraciones hepáticas en ambos grupos estudiados.

En segundo lugar, los mismos autores apuntan en la introducción como posibles factores causales de las alteraciones hepáticas inducidas por la nutrición parenteral a la relación calorías/nitrógeno y a las deficiencias específicas de aminoácidos y vitaminas. En el presente estudio, desgraciadamente: 1) el aporte de aminoácidos difiere entre los dos grupos estudiados, y 2) los autores no describen si los dos grupos de ratas recibieron vitaminas u oligoelementos, y en el caso afirmativo si recibieron las mismas cantidades.

Si bien nosotros creemos que existen suficientes evidencias de que la sustitución parcial de glucosa por lípidos en una nutrición parenteral total disminuye el riesgo de producir alteraciones hepáticas, es difícil de concluir en el presente estudio que una nutrición parenteral a base de glucosa y aminoácidos produce en la rata alteraciones histopatológicas a nivel hepático.

Bibliografía

1. García Vielba J, Ribas Ariño T, García Díez F, De la Hoz Riesco ML, González Gallego J y Culebras JM: Estudio histopatológico de las alteraciones hepáticas inducidas por la nutrición parenteral en la rata. *Nutr Hosp*, 1992, 6:288-392.
2. Salas J, Dozio E, Goulet O, Martí-Henneberg C, Moukarzel E y Ricour C: Energy expenditure and substrate utilization in the course of renutrition of malnourished children. *JPEN*, 1991, 15:288-293.
3. Salas J, Girardet JP, De Potter S, Martí-Henneberg C, Goulet O y Ricour C: Glucose versus glucose-fat mixture in the course of total parenteral nutrition: Effects on substrate utilization and energy metabolism in malnourished children. *Clin Nutr*, 1991, 10:272-278.

Crítica de libros

Clinical nutrition of the young child

Nutrición clínica del niño

O. Brunser, F. R. Carrazza, M. Gra-
cey, B. L. Nichols y J. Senterre

Editorial Raven Press, Nueva York,
1991, 315 pp.
ISBN: 0-88167-782-5

Un libro distribuido en 15 capítulos y escrito por autores de los cuatro continentes. Como dice el autor en la introducción, su pretensión es ser un libro de fácil utilización y con una aproximación clínica a los problemas pediátricos. Los conceptos no reflejan una escuela de pensamiento, sino que intentan mostrar el sentir universal. Para ello es por lo que han sido invitados científicos del mundo entero. Además, al final de cada capítulo hay uno o varios comentarios realizados por expertos de otras zonas de la tierra en los que ponen de manifiesto problemas específicos de su entorno. El libro aparece ilustrado por casos clínicos y muchas tablas y diagramas.

Entre los capítulos tratados señalamos el crecimiento y composición corporal en el niño, monitorización del crecimiento, retardo en el crecimiento y efecto de la nutrición sobre éste. Metabolismo energético, aspectos teóricos y prácticos, proteínas, los distintos tipos de malnutrición, obesidad, absorción y malabsorción de grasas, la hiperlipidemia, malabsorción de carbohidratos, metabolismo de los carbohidratos, patofisiología del agua y de los electrolitos, equilibrio ácido/base. Hay un capítulo dedicado a los aspectos nutritivos de la leche humana y otro a los ácidos grasos esenciales de la leche humana. Ameno y de fácil lectura, entre sus autores hay varios de habla hispana y españoles.

J. Culebras

Nutrición. Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos

M. C. Linder

Editorial EUNSA, Pamplona, 1992,
514 pp.
ISBN: 84-313-1050-2

El presente libro contiene una selección de temas muy acertada e imaginativa: comienza con una cuidadosa recopilación sobre los elementos constitutivos del cuerpo humano y de los tejidos; continúa con el estudio de los aspectos nutricionales y metabólicos de los azúcares, grasas, proteínas, vitaminas, minerales y elementos traza. En cada uno de estos capítulos, así como en los siguientes, relativos al estudio de las necesidades energéticas metabólicas de los individuos, donde se habla sobre las causas y tratamiento de la obesidad, se pone especial énfasis en la influencia de los diferentes nutrientes sobre aspectos relacionados con los estados de salud y enfermedad de los seres humanos.

A continuación vienen dos capítulos de gran interés: el primero de ellos aporta una información muy completa sobre los componentes no nutricionales de los alimentos, en el que se incluyen aditivos, la legislación oficial (en Estados Unidos) y sus posibles implicaciones perjudiciales sobre la salud de los individuos. En el siguiente se estudian los aspectos nutricionales de los diferentes procesos a los que se someten los alimentos desde los lugares de producción hasta que llegan al consumidor. Así pues, estos dos capítulos brindan una serie de conocimientos muy característica de este texto, que serán especialmente apreciados por todos aquellos que deseen comprender no sólo los procesos más importantes que experimentan los alimentos antes de su consumo, sino también en qué medida estos

procesos afectan a la calidad y salubridad de nuestros alimentos.

Los ocho capítulos finales aportan una visión clínica de la nutrición, para lo cual la doctora Linder ha recabado la colaboración de especialistas que comentan con gran amplitud la relación entre nutrición y metabolismo de los nutrientes durante el desarrollo del feto y del recién nacido, aspectos relacionados con la valoración clínica del estado nutricional del sujeto adulto y escriben sobre las técnicas de nutrición parenteral. La propia doctora Linder se compromete en el difícil tema de la relación existente entre nutrición y aterosclerosis. El capítulo siguiente estudia el igualmente comprometido asunto referente a la interconexión que existe entre nutrición y cáncer. Hay un excelente resumen sobre la interacción entre nutrición e infección y un capítulo muy preciso sobre el impacto de diferentes defectos congénitos del metabolismo sobre el metabolismo y las necesidades de nutrientes. Finalmente se exponen con claridad los conocimientos actuales referentes a las interrelaciones entre nutrientes y medicamentos.

El texto está profusamente ilustrado con numerosas tablas y figuras, muchas de las cuales son originales de la propia doctora Linder. Consecuentemente, el libro resultará atractivo para diplomados, licenciados y estudiantes que precisen comprender con amplitud la moderna ciencia de la nutrición y su proyección en la salud de los individuos. El texto también es de interés, como libro de referencia, para especialistas. El libro está prologado por H. Munro, y la versión castellana de esta obra ha sido dirigida por Santiago Santidrián Alegre. La edición, ejecutada por EUNSA, proporciona como resultado final un libro manifiestamente atractivo.

J. Culebras

Resúmenes seleccionados de la literatura médica internacional

1

A critical appraisal of the usefulness of perioperative nutritional support

Análisis crítico de la utilidad del soporte nutricional perioperatorio

A. C. L. Campos y M. M. Meguid
Am J Clin Nutr, 1992, 2:55: 117-130.

La malnutrición preoperatoria está con frecuencia asociada a un mal resultado postoperatorio, aunque no hay consenso sobre si el soporte nutricional perioperatorio reduce las complicaciones postoperatorias al mismo nivel que las que ocurren en pacientes bien nutridos con procesos patológicos similares e intervenciones quirúrgicas similares. Esto es debido, en parte, a que los trabajos que evalúan el efecto del soporte nutricional perioperatorio sobre el resultado inmediato postoperatorio varían ampliamente en el número de pacientes estudiados, en el diagnóstico primitivo y en la duración y cualidad del soporte nutricional perioperatorio. Estas consideraciones obligan a tener prudencia al interpretar los resultados ya publicados, incluso de los estudios randomizados. Sin embargo, un metaanálisis de lo ya publicado sugiere que, cuando la nutrición parenteral total (TPN) es administrada a pacientes malnutridos en cantidad adecuada durante períodos de entre siete y 15 días preoperatoriamente, hay mejoría significativa tanto en el estado nutritivo como en el resultado clínico postoperatorio.

La nutrición enteral total preoperatoria (TEN) es tan efectiva como la TPN en mejorar el resultado clínico postoperatorio. La TPN postoperatoria, TEN y la nutrición oral *ad libitum* son igualmente efectivas en reducir las complicaciones postoperatorias. Los candidatos potenciales para cirugía en los que la iniciación precoz de una TPN o TEN preoperatoria puede reducir la morbilidad, preoperatoria y la mortalidad, independientemente del estado nutritivo, pueden y deben ser identificados en el momento de su admisión hospitalaria.

2

Soy polysaccharide in an enteral diet: effects on rat intestinal cell proliferation, morphology and metabolic function

El polisacárido de soja en una dieta enteral: efectos sobre la proliferación celular intestinal, la morfología y la función metabólica en la rata

R. Chinery, R. A. Goodlad y N. A. Wright
Clinical Nutrition, 1992, 11: 227-283.

Este estudio fue realizado para comparar el efecto sobre la fotometría y citoquinética de la adaptación intestinal y colónica en ratas del polisacárido de soja (SP) suplementado, dietas enterales sin fibra y un pienso normal. Los resultados demostraron que una dieta libre de fibra causa una disminución significativa en varios parámetros intes-

tinales, tales como la proliferación celular, el peso húmedo del tejido y los enzimas del borde del cepillo intestinal cuando se comparan a las ratas alimentadas con pienso normal. Sin embargo, la dieta enteral suplementada con SP produjo una mejoría en diversos parámetros en la mayoría de los tramos a lo largo del tracto gastrointestinal cuando se compararon con los animales alimentados oralmente. Estos estudios demuestran que hay cambios significativos en el intestino como consecuencia de las dietas enterales, con variaciones regionales. Además, los resultados demuestran que SP estimula la proliferación de las células en las criptas, lo que podría en parte propiciar la recuperación del daño de mucosa intestinal. La adición de SP a las dietas enterales parece ser potencialmente ventajosa.

3

The stability of ascorbic acid in TPN mixtures stored in a multilayered bag

Estabilidad del ácido ascórbico en mezclas de TPN almacenadas en una bolsa de múltiples capas

M. C. Allwood, P. W. Brown, C. Ghedini y G. Hardy
Clinical Nutrition, 1992, 11: 284-288.

Algunas vitaminas, debido a su susceptibilidad a la oxidación, no se añaden normalmente a las mezclas de TPN (nutrición parenteral total) hasta inmediatamente antes

de ser administradas. La vitamina C (ácido ascórbico) se oxida rápidamente, especialmente en presencia de elementos traza. El objetivo de este estudio fue investigar la estabilidad del ácido ascórbico en mezclas completas de TPN en bolsas multicapa ultrastab, designadas para reducir la transmisión de oxígeno y, por tanto, la oxidación, en comparación con las bolsas estándar EVA. El contenido de ácido ascórbico fue determinado en dos mezclas típicas de TPN que proporcionaban 16 g de nitrógeno, 2.000 Kcal, electrolitos, elementos traza y multivitaminas con o sin la adición de grasas durante almacenamiento a 5° C, en períodos de hasta tres meses. En las bolsas de EVA, el ácido ascórbico se degradó en más del 75 % durante las primeras 24 horas y era indetectable al cabo de dos o tres días. Por contraste, había una pérdida inicial comparativamente pequeña (15-30 %) de ácido ascórbico en las mezclas almacenadas en bolsas multicapa, con pérdidas posteriores mínimas durante uno a tres meses. Las bolsas que contienen emulsiones grasas retenían mayores concentraciones de ácido ascórbico durante su almacenamiento, en comparación con las que no llevaban grasas, pero todas las mezclas almacenadas en bolsas multicapa mantuvieron 60-80 % de la actividad del ácido ascórbico al cabo de tres meses. Puesto que el ácido ascórbico es la vitamina más sensible al oxígeno, las mezclas de TPN completas con vitaminas podrían ser almacenadas en bolsas multicapa para una vida útil prolongada, en lugar de tener que hacerse la mezcla inmediatamente antes de su administración.

4

Particle size, surface hydrophobicity and interaction with serum of parenteral fat emulsions and model drug carriers as parameters related to RES uptake

Tamaño de la partícula, hidrofobia de la superficie e interacción con el suero de las emulsiones

grasas parenterales y modelo de portadores de drogas como parámetros relacionados con la captación del sistema reticuloendotelial (RES)

H. Carstensen, R. H. Müller y B. W. Müller
Clinical Nutrition, 1992, 11: 289-297.

Las emulsiones grasas para nutrición parenteral, estabilizadas con lecitina de huevo, han sido caracterizadas en términos de parámetros relacionados con la captación por el sistema reticuloendotelial (RES), por ejemplo: tamaño de la distribución, hidrofobia de la superficie y absorción de componentes séricos como medida de su grado de opsonización. La absorción de los componentes séricos fue cuantificada por medición del potencial Z. Las emulsiones grasas para nutrición fueron comparadas con emulsiones utilizadas para la administración de drogas y con modelos de portadores de drogas para inyección intravenosa. Las emulsiones para administración de drogas fueron estabilizadas por polímeros bloqueantes (Poloxamer 188 y 07 y Poloxamina 908). Los portadores de drogas eran partículas de látex poliestireno hidrofóbicas e hidrófilas. Las partículas hidrófilas fueron preparadas por absorción de Poloxamina 908 en la superficie de la partícula. La hidrofobia y la absorción proteica del suero disminuyó desde las partículas hidrofóbicas de látex a las emulsiones de lecitina de huevo y a las partículas de emulsiones de polímeros. Estos datos correlacionaron con los que hay en la literatura con relación con la captación *in vivo* del hígado, que muestra un aclaramiento completo del RES de las partículas de látex hidrofóbicas, reducción en la captación de emulsiones de lecitina de huevo y bloqueo de la captación de los RES por partículas recubiertas por Poloxamina 908.

5

Catheter fracture and embolisation in a totally implanted venous access catheter (TIVAC) following shoulder trauma

Rotura del catéter y embolización en un catéter venoso implantado totalmente después de traumatismo de hombro

D. Chassard, F. Bovis, P. Paton, P. Gelas, M. Guiraud y P. Bouletreau
Clinical Nutrition, 1992, 11: 315-317.

Un catéter de implantación total (TIVAC) fue colocado a través de una vena subclavia en un paciente de 32 años con infección por VIH para terapia intermitente. Ocho meses después de la inserción se observó una rotura del catéter con embolización de la parte distal al corazón. Este accidente estaba en relación con un traumatismo del hombro y un movimiento brusco hacia delante de la clavícula. En pacientes de vida activa es necesario considerar otras alternativas a la colocación subclavia de catéteres de implante total (TIVAC).

6

Plasma insulin-like growth factor-I determinations in patients with cystic fibrosis: influence of the nutritional and liver status

Determinaciones del factor de crecimiento-I plasma insulin-like en pacientes con fibrosis quística: influencia del estado nutricional y del hígado

J. de Schepper, M. Van Blerk, S. Hachimi-Idrissi, I. Dab y J. Smitz
Clinical Nutrition, 1992, 11: 298-302.

El factor I del crecimiento insulin-like (Igf1), un marcador útil y precoz de desnutrición en enfermedades inflamatorias, es dependiente del contenido calórico-proteico de la dieta. En 31 niños y adolescentes con fibrosis quística (CF), que es una enfermedad inflamatoria crónica, fue evaluada la influencia del grado de disfunción hepática y del contenido proteico y calórico de la dieta sobre la Igf1 circulante. No hubo diferencias significativas en la concentración media plasmática de Igf1, medida por RIA, entre CF de niños y en grupos

controles apareados por edades. Expresando la concentración de Igf1 como porcentaje de normalidad por edades, para los pacientes de CF con afectación hepática se observaron niveles inferiores (media, 76 %) que los que no tenían afectación hepática (media, 101 %). No hubo correlación entre los niveles circulantes de Igf1, el índice del peso corporal y la ingesta de calorías y proteínas de los pacientes.

7

Percutaneous endoscopically guided gastrostomy in patients with head and neck cancer

Gastrostomía percutánea guiada endoscópicamente en pacientes con cáncer de cabeza y cuello

R. Fietkau, H. Sailer y R. Sauer
Recent Results in Cancer Research, 1991, 121:267-282.

El estado nutricional previo, durante y después de la radioterapia fue determinado en 212 pacientes con tumores de la región de cabeza y cuello mediante mediciones corporales y parámetros bioquímicos e inmunológicos. En 165 pacientes alimentados por vía oral, los parámetros nutricionales se deterioraron rápidamente después de la radiación y posteriormente se recuperaron únicamente de manera incompleta y lentamente; 31 pacientes requirieron una gastrostomía endoscópica percutánea durante la radioterapia. Por contraste, 47 pacientes con un estado nutricional pobre de comienzo, que tuvieron de manera prospectiva una gastrostomía percutánea endoscópica (PEG), experimentaron una disminución de su mal estado nutricional antes de que terminara la radioterapia. El estado subjetivo de los pacientes fue evaluado utilizando el índice de calidad de vida de Padilla. Aquí también los pacientes con PEG tuvieron valores significativamente peores al comienzo que los pacientes alimentados por vía oral. Igual que con los indicadores objetivos del estado nutricional, hubo un deterioro significativo en

los pacientes alimentados por vía oral durante la radioterapia, mientras que las mediciones en los pacientes con PEG se mantuvieron constantes.

Los autores consideran que el establecimiento precoz de una nutrición enteral adecuadamente monitorizada a través de una PEG es útil para estabilizar el estado nutricional de pacientes con tumores en la región de cabeza y cuello. En casos de una terapia multimodal agresiva, y particularmente si la situación de malnutrición primaria es evidente, recomiendan que se establezca una PEG de manera profiláctica antes del inicio de la terapia.

8

In patients with mild hypertension does exercise and a gradual increase in fatty acid and salt intake cause less rise in cardiovascular risk factors?

En pacientes con hipertensión ligera, ¿causa menos aumento en los factores de riesgo cardiovasculares el ejercicio y un aumento gradual en lugar de abrupto en la ingesta de ácidos grasos y sal?

R. B. Singh, K. Sharma, S. S. Rastogi y K. Singh
Clinical Nutrition, 1992, 11: 309-314.

En un estudio randomizado controlado y ciego, 58 pacientes con hipertensión esencial benigna recibieron una dieta normal con un aumento gradual en la sal y en las grasas (grupo A, 30 casos) o un aumento abrupto (grupo B, 28 casos) durante un período de 24 semanas. Los pacientes del grupo A también realizaron más actividad física entre las semanas 12 y 24 del estudio. La edad, sexo, factores de riesgo e ingestión previa de medicamentos y la ingesta nutricional eran comparables entre los dos grupos al comienzo del estudio. El grado de ajuste a las ingestas de nutrientes y al ejercicio fue evalua-

do mediante cuestionarios. Después de 12 semanas, una comparación de los cambios entre las presiones sanguíneas medias y los lípidos en sangre entre los grupos A y B no mostró diferencias significativas. Sin embargo, los pacientes del grupo B mostraron un aumento significativo en el colesterol medio total, la presión diastólica y el ritmo cardíaco en comparación con los valores iniciales. No se vieron tales cambios en el grupo A. Después de 24 semanas, mientras que la sal, los ácidos grasos y la ingesta de colesterol eran similares en ambos grupos, había niveles significativamente mayores de colesterol medio total, triglicéridos, sodio sérico, presión sanguínea sistólica y diastólica y ritmo cardíaco en el grupo B en comparación con el grupo A. Esto puede haber sido debido al ejercicio o al aumento gradual en lugar de brusco en el consumo de sal y ácidos grasos, lo que permitió una adaptación del cuerpo. El aumento de la actividad física parece tener influencia positiva en la adaptación, lo que conduce a la prevención de los efectos adversos inducidos por ácidos grasos y sobrecarga de sal.

9

Hypercaloric glycerol in injured patients

Glicerol hipercalórico en pacientes traumatizados

P. Singer, S. Bursztein, O. Kirvela, B. Mansour, N. Yoshimura, J. Blaustein y J. Askanazi
Surgery, 1992, 112:509-514.

Este estudio investiga los efectos del glicerol como fuente calórica en el paciente hipermetabólico. Veintidós pacientes fueron estudiados después de trauma múltiple y asignados de manera aleatoria a recibir glucosa o glicerol como fuente de carbohidratos (220 g de glicerol o 320 g de dextrosa) durante un programa de nutrición parenteral basado en lípidos. En el postoperatorio inmediato se realizaron mediciones del balance nitrogenado, sustratos, consumo energético, insulina, glucagón y función hepática. En el grupo que

recibió glicerol, las concentraciones de glucosa en plasma fueron significativamente inferiores, mientras que los niveles de glicerol aumentaron casi 20 veces. Los niveles de insulina y glucagón aumentaron en ambos grupos; sin embargo, el aumento en insulina fue mayor en el grupo que recibió glucosa, mientras que el glucagón aumentó en ambos grupos en proporciones similares. El balance de nitrógeno se equilibró en el grupo de glicerol, mientras que se mantuvo negativo en el grupo que recibió glucosa. No se observaron anomalías en los tests de función hepática ni diferencias en los niveles de albúmina en ninguno de los dos grupos. Hubo un efecto térmico en el 12 % de los pacientes del grupo de glucosa, pero no en el grupo de glicerol. El glicerol parece ser una fuente calórica viable en el paciente traumatizado. Se asocia con una retención de nitrógeno y un efecto térmico mínimo. Los aumentos marcados de los niveles de glicerol en plasma son evidentes, pero esto no parece tener ningún efecto tóxico asociado.

10

Relative validity of different methods to assess body composition in apparently healthy elderly women

Validez relativa de diferentes métodos para evaluar la composición corporal en mujeres ancianas aparentemente sanas

C. Broekhoff, L. E. Voorrips, M. P. Weijenberg, G. A. Witvoet, Q. A. Van Staveren y P. Deurenberg
Ann Nutr Metab, 1992, 36: 148-156.

La composición corporal se evaluó mediante densitometría, antropometría e impedancia bioeléctrica en 28 mujeres ancianas y aparentemente sanas, de edades comprendidas entre 67 y 78 años. El peso bajo el agua se utilizó como método de referencia. El índice de la masa corporal media (BMI) fue $26,3 \pm 3,4$ kg/m. El porcentaje de masa corporal a partir de la densidad corporal fue $39,6 \pm 5,6$ %. La

masa libre de grasas (FFM) a partir de la densidad corporal, $41,0 \pm 5,4$ kg. La FFM media precalculada, utilizando distintas fórmulas de la literatura, fluctuaba entre $38,8 \pm 4,2$ y $46,3 \pm 5,3$ kg. Las diferencias entre FFM a partir de densitometría y FFM utilizando cualquier ecuación de predicción se correlacionaban de manera importante; por tanto, parte de la diferencia es probablemente debida a un error en el método de referencia.

Las distintas ecuaciones de predicción revelaron una validez relativa bastante buena, comparada con el método densitométrico, con la excepción de las ecuaciones basadas en medidas de los pliegues cutáneos desarrolladas en poblaciones de referencia más jóvenes. Las ecuaciones de predicción relacionadas con la edad basadas en el BMI y en la impedancia bioeléctrica pueden ser utilizadas para evaluar la composición corporal en el anciano. Las ecuaciones de predicción utilizando los pliegues cutáneos son menos apropiadas para este objetivo.

11

Nutrition and aging: potentials and problems for research in developing countries

Nutrición en la tercera edad: problemas y posibilidades de investigación en países en desarrollo

N. W. Solomons
Nutr Rev, 1992, 50:224-229.

La explosión demográfica de personas por encima de los 60 años es una realidad en países desarrollados y en países en fase de desarrollo. Hay evidencia de que la investigación sobre envejecimiento y nutrición en los países del tercer mundo aumenta y está en fase de potenciación. Programas específicos de investigación y vinculación de estos programas en esfuerzos multicéntricos prometen investigación descriptiva de mucho valor para beneficio de poblaciones nacionales y para establecer comparaciones que nos ayudarán a conocer más, de manera colectiva, so-

bre la naturaleza intrínseca del proceso de envejecimiento.

12

Prevention of the first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation

Prevención de la incidencia primaria de defectos del eje neural por suplementación vitamínica periconcepcional

A. E. Czeizel e I. Dudas
N Engl J Med, 1992, 327: 1832-1835.

Generalidades: El riesgo de defectos recurrentes del eje neural (anencefalia, iniencefalia, encefalocele, espina bífida cística y sus combinaciones) disminuye en mujeres que toman ácido fólico o multivitamínicos que contienen fólico durante el periodo periconcepcional. Se desconoce la causa de por qué este suplemento puede reducir la incidencia primaria de estos defectos.

Métodos: Se realiza un estudio aleatorio y controlado sobre el aporte multivitamínico periconcepcional para valorar la eficacia de este tratamiento a la hora de reducir la incidencia primaria de defectos del eje neural. Las mujeres que planeaban quedarse embarazadas (en la mayor parte de los casos, primer embarazo) fueron aleatoriamente asignadas para recibir una tableta diaria de suplemento vitamínico (12 vitaminas que incluían 0,8 mg de ácido fólico, cuatro minerales y tres elementos traza) o de suplemento de elementos traza (cobre, manganeso, zinc y muy bajas dosis de vitamina C) al menos un mes antes de la concepción y hasta pasada la segunda pérdida menstrual.

Resultados: El embarazo fue confirmado en 4.753 mujeres. La evolución del embarazo (en relación a si el feto o el niño tenía malformación congénita o defecto del eje neural) se conoció en 2.104 mujeres que recibieron el suplemento vitamínico y en 2.052 mujeres que recibieron el suplemento de elementos traza. La prevalencia

de malformaciones congénitas era significativamente superior en el grupo que recibió suplemento de elementos traza versus el grupo que recibió suplementos vitamínicos (22,9 % vs 13,3 %, $p = 0,02$). Existieron seis casos de defectos en el eje neural en el grupo elementos traza contra ninguno en el grupo con suplemento vitamínico ($p = 0,029$). La prevalencia de labio leporino con o sin paladar hendido no se redujo con el aporte de suplementos vitamínicos periconcepcionales.

Conclusiones: El empleo de vitaminas en el período periconcepcional reduce la incidencia de la presentación primaria de defectos en el eje neural.

13

The influence of a fish oil high in docosahexaenoic acid on plasma lipoprotein and vitamin E concentrations and haemostatic function in healthy male volunteers

La influencia en voluntarios sanos varones del aceite de pescado rico en ácido docosahexaenoico sobre las lipoproteínas plasmáticas, la concentración de vitamina E y la función hemostática

T. A. B. Sanders y A. Hinds
Br J Nutr, 1992, 68:163-173.

Nueve varones sanos consumieron diariamente, durante seis semanas, un suplemento de aceite de pescado que aportaba 2,1 g de ácido docosahexaenoico (22:6 n-3; DNA) y 0,8 g de ácido eicosapentaenoico (20:5 n-3; EPA). Con el aporte del suplemento aumentó en plasma, eritrocitos, leucocitos y fosfolípidos plaquetarios la proporción de EPA y de DNA. Disminuyeron las concentraciones plasmáticas de triacilglicerol y de las VLDL-colesterol, mientras que aumentaron las concentraciones de HDL, HDL-colesterol y apoproteína B. Se inhibieron parcialmente la agregación plaquetar y la producción de tromboxano B_2 inducida por colágeno. Tanto la tensión arterial sis-

tólica como la diastólica cayeron durante el período de tratamiento y aumentaron tras la retirada del suplemento. Hubo significación estadística (relacionada con el suplemento) en la disminución del recuento de leucocitos, volumen celular y hemoglobina, así como en el aumento en los leucocitos totales y en el recuento de monocitos. Las concentraciones plasmáticas de alfa-tocoferol cayeron a rangos infranormales durante el período de suplementación.

Como conclusión se sugiere que futuros estudios deben considerar a otros componentes diferentes del EPA en el aceite de pescado. Se precisan más estudios para investigar la causa por la que el aceite de pescado aumenta los requerimientos de nutrientes antioxidantes.

14

Parenteral nutrition with short- and long-chain triglycerides: triacetin reduces atrophy of small and large bowel mucosa and improves protein metabolism in burned rats

Nutrición parenteral con triglicéridos de cadena corta y larga: el triacetín reduce la atrofia de la mucosa del intestino delgado y del grueso y mejora el metabolismo proteico en ratas quemadas

M. D. Karlstad, J. A. Killeffer, J. W. Bailey y S. J. DeMichele
Am J Clin Nutr, 1992, 55: 1005-1011.

En ratas quemadas (30 % de la superficie corporal) se valora el efecto de la NPT con combinaciones de triglicéridos de cadena larga (LCT) y triacetín, triglicérido soluble en agua del acetato, sobre los componentes estructurales del tracto gastrointestinal y sobre el metabolismo proteico.

Las ratas recibieron durante siete días dietas isovolémicas, isocalóricas e isonitrogenadas que aportaban 672 kJ/kg/d (160 kcal/kg/d), 9,6 g AA/kg/d y el 30 % de las calorías no proteicas, como: 90 %

triacetín/10 % LCT, 50 % triacetín/50 % LCT o 100 % LCT.

Se realizaron balances nitrogenados diarios y acumulativos. La cinética de la leucina total corporal y las velocidades fraccionales de síntesis proteica fueron estudiadas en el músculo recto y en el hígado el último día del soporte nutricional.

El DNA, las proteínas y el peso total se determinaron en muestras mucosas tomadas de segmentos de yeyuno y colon. Las concentraciones plasmáticas de acetato estuvieron siempre elevadas en los grupos que recibieron triacetín.

En comparación con los otros grupos, la NP con 50 % de triacetín y 50 % de LCT proporciona un balance nitrogenado positivo similar al de la NP con 100 % LCT, aumenta las proteínas en el músculo recto y en el hígado, condiciona la aparición de más pequeñas y más numerosas células mucosas en el yeyuno y en el colon y aumenta el peso de la mucosa colónica; el triacetín no presenta efectos apreciables sobre la cinética de leucina tisular o global corporal.

El aporte equicalórico de triacetín y LCT mejora tanto la utilización proteica como los componentes estructurales del intestino delgado y grueso y reduce el desarrollo de la atrofia mucosa intestinal asociada con la NP convencional en los quemados.

15

The effect of dietary protein intake on glutamine and glutamate nitrogen metabolism in humans

Efecto de la ingesta proteica dietética sobre el metabolismo nitrogenado de la glutamina y el glutamato en humanos

D. E. Matthews y R. G. Campbell
Am J Clin Nutr, 1992, 55: 963-970.

En cinco adultos jóvenes sanos que recibieron dietas con déficit (0,1), adecuado (0,8) y exceso (2,2 g/kg/d) de proteínas se estudió la respuesta de la cinética de la glutamina y el glutamato.

Se midió la cinética de la glutamina, glutamato y fenilalanina en situación postabsortiva al final de cada periodo dietético.

La urea urinaria y la excreta de amonio se correlacionaron con la ingesta proteica (la suma de las dos fue de $2,1 \pm 0,2$, $5,7 \pm 0,3$ y $11,9 \pm 1,2$ g N/kg/d, respectivamente, para ingestas proteicas de 0,1, 0,8 y 2,2 g/kg/d). Las concentraciones de glutamina y de glutamato variaron inversamente con la ingesta proteica. Las concentraciones de fenilalanina y el flujo de fenilalanina no se modificaron significativamente con los cambios en la ingesta proteica. Los flujos de glutamina y de glutamato variaron inversamente con la ingesta proteica (el flujo de glutamato fue de 177 ± 15 , 120 ± 10 y 125 ± 11 $\mu\text{mol/kg/h}$, y el flujo de glutamina fue de 373 ± 29 , 343 ± 26 y 318 ± 15 $\mu\text{mol/kg/h}$, respectivamente, para ingestas proteicas de 0,1, 0,8 y 2,2 g/kg/d).

Los cambios en los flujos de glutamina y de glutamato como respuesta a las alteraciones en la ingesta proteica dietética fueron atribuibles a los cambios en la *de novo* producción.

16

Effect of low-calorie diets on the sympathetic nervous system, body weight, and plasma insulin in overweight hypertension

Efecto de las dietas bajas en calorías sobre el sistema nervioso simpático, peso corporal e insulina plasmática en la hipertensión ligada al sobrepeso

H. E. Eliahou, J. Laufer, A. Blau y L. Shulman
Am J Clin Nutr, 1992, 56(S): 175-178.

Al demostrarse que la pérdida de peso reducía la tensión arterial en el paciente obeso hipertenso, se consideró que la obesidad era un factor causal de la hipertensión. Un creciente número de recientes estudios indican que esta asociación puede ser secundaria tanto a una

correlación entre las alteraciones metabólicas asociadas a la dieta como a la acción del sistema nervioso simpático. Un grupo seleccionado de pacientes obesos hipertensos pueden tener una predisposición genética demostrable en forma de correlación.

En los pacientes hipertensivos obesos, las dietas bajas en calorías, y especialmente las dietas muy bajas en calorías, se correlacionaron con mejoría en el metabolismo de la glucosa, disminución en la concentración de insulina plasmática y alteración tanto en las concentraciones de norepinefrina como en la actividad del sistema nervioso simpático.

Como muchos de los estudios no consiguen demostrar un efecto de la ingesta de sal sobre la presión sanguínea, puede ser probable que los cambios producidos por las disminuciones en la ingesta calórica sean responsables de la disminución en la tensión arterial. Ello debe ser investigado para entender el efecto de las diferentes dietas sobre la tensión arterial.

Las dietas muy bajas en calorías pueden ser útiles en la ruptura del círculo vicioso de los pacientes severamente hipertensos que no responden a la medicación.

17

Effect of very-low calorie diets with weight loss on obstructive sleep apnea

Efecto de la pérdida de peso con dietas muy bajas en calorías en síndrome de apnea sueño

P. M. Suratt, R. F. McTier, L. J. Findley, S. L. Pohl y S. C. Wilhoit
Am J Clin Nutr, 1992, 56(S): 182-184.

Se estudian ocho sujetos obesos con síndrome de apnea sueño (SAS), cinco hombres y tres mujeres, para valorar el efecto de dietas muy bajas en calorías (VLCD) sobre el SAS.

Los sujetos consumieron una VLCD de 1.760 kJ (420 kcal) (67 % proteínas, 4 % grasas y 29 % carbohidratos) con el 100 % de las RDA para vitaminas y minerales. Los valores medios (\pm SD) para

peso y respiración antes y después de la pérdida de peso fueron, para el peso, 153 ± 37 y 132 ± 29 kg ($p < 0,05$); para BMI (kg/m^2), 54 ± 13 y 46 ± 10 ($p < 0,05$); para desaturación/h sueño, 106 ± 50 y 52 ± 45 ($p < 0,05$); para apnea + hipopnea/h sueño, 90 ± 32 y 62 ± 49 ; para PCO_2 , 48 ± 10 y 42 ± 4 torr ($p < 0,05$).

Los episodios de desaturación/h y apnea + hipopnea/h mejoraron en seis pacientes. El sujeto más obeso (mujer, BMI 81) que tuvo la mayor pérdida de peso (47 kg) no mejoró, al igual que el sujeto que tuvo la menor pérdida de peso, 7 kg. El número de movimientos más despertares durante el sueño disminuyeron en todos los pacientes ($p < 0,05$).

Se concluye que la VLCD con pérdida de peso puede producir mejoría del SAS; no mejoran los sujetos que pierden poco peso o los extraordinariamente obesos antes y después de la pérdida de peso.

18

Vitamin D₃ and calcium to prevent hip fractures in elderly women

Vitamina D₃ y calcio para prevenir las fracturas de cadera en las mujeres ancianas

M. C. Chapuy, M. E. Arlot, F. Duboeuf, J. Brun, B. Crouzet, S. Arnaud, P. D. Delmas y P. J. Meunier
N Engl J Med, 1992, 327: 1637-1642.

Generalidades: La hipovitaminosis D y la baja ingesta de calcio contribuyen al aumento de la función paratiroidea en las personas mayores. Los suplementos de calcio y de vitamina D reducen este hiperparatiroidismo secundario, pero se desconoce cómo estos suplementos pueden reducir el riesgo de fracturas de cadera en las personas ancianas.

Métodos: Se estudian los efectos de la suplementación con vitamina D₃ (colecalfierol) y calcio en la frecuencia de fractura de cadera y otras fracturas no vertebrales, identificadas radiológicamente, en 3.270 mujeres sanas ambulatorias

(edad media \pm SD), 84 ± 6 años). Diariamente, durante 18 meses, 1.634 mujeres recibieron fosfato tricálcico (1,2 g de calcio elemental) y 20 μ g (800 IU) de vitamina D₃ y 1.636 mujeres recibieron un doble placebo. Se midieron seriadamente las concentraciones séricas de hormona paratiroidea y de 25-hidroxivitamina D (25[OH]D) en 142 mujeres y se determinó en 56 mujeres, tanto basalmente como a los 18 meses, la densidad mineral ósea en el fémur.

Resultados: Entre las mujeres que completaron el estudio de 18 meses, el número de fracturas de cadera fue el 43 % menor ($p = 0,043$), y el número total de fracturas no vertebrales fue el 32 % menor ($p = 0,015$) entre las tratadas con vitamina D₃ y calcio que entre las que recibieron placebo. Fueron similares los resultados de los análisis en relación a tratamiento activo y a intención de tratar. En el grupo vitamina D₃-calcio, la concentración media de hormona paratiroidea disminuyó en un 44 % a los 18 meses con respecto a los valores basales ($p < 0,001$), y las concentraciones séricas de 25(OH)D aumentaron en el 162 % ($p < 0,001$). La densidad ósea en el fémur proximal aumentó en el 2,7 % en el grupo tratado y disminuyó en el 4,6 % en el grupo placebo ($p < 0,001$).

Conclusiones: Los suplementos con vitamina D₃ y calcio reducen el riesgo de fracturas de cadera y de otras fracturas no vertebrales en las mujeres ancianas.

19

The self-limited nature of chronic idiopathic diarrhea

Naturaleza autolimitada de la diarrea crónica idiopática

R. G. Afzalpurkar, L. R. Schiller, K. H. Little, W. C. Santangelo y J. S. Fordtran

N Engl J Med, 1992, 327: 1849-1852.

Generalidades: Poco se conoce sobre la presentación clínica y la historia natural de los pacientes previamente sanos que desarrollan diarrea crónica idiopática.

Métodos: Se revisan las historias clínicas de 152 pacientes (período 1985-1990) con diarrea crónica sin antecedentes de cirugía gastrointestinal y que fueron estudiados en detalle al formar parte de un protocolo de diarrea crónica. Se consideró diarrea crónica idiopática a la persistente pérdida de heces de más de cuatro semanas de duración sin enfermedad sistémica y sin causa identificable de diarrea.

Resultados: Diecisiete pacientes (10 hombres y siete mujeres) con edades entre los 33 y 72 años cubrieron los criterios de diarrea crónica idiopática. Todos los pacientes tenían historia de un comienzo relativamente abrupto de los síntomas, frecuentemente en relación con el retorno a casa tras un viaje, con inicio entre dos y siete meses antes de la evaluación. Su diarrea no estaba relacionada con la presencia de brotes locales de diarrea y los miembros de la familia no la presentaban. La frecuencia de deposiciones variaba de cinco a 25 movimientos por día, el peso de las heces oscilaba de 417 a 1.480 g/d, y los valores fecales de electrolitos y osmolalidad eran consistentes con el diagnóstico de diarrea secreta. Los resultados de las biopsias de intestino delgado y colon fueron normales, así como la radiología del intestino delgado. Fueron negativos los exhaustivos estudios enfocados a las causas infecciosas de diarrea y los pacientes no respondieron a la terapia antibiótica. En todos los pacientes, la diarrea desapareció sin terapia específica entre los 7 y 31 meses (media, 15) y no se presentaron recurrencias durante los 38 meses del período del seguimiento.

Conclusiones: La diarrea crónica idiopática esporádica es un síndrome reconocible que, aunque puede durar muchos meses, es autolimitado.

20

Dietary omega 3 fatty acid alters prostaglandin synthesis, glucose transport and protein turnover in skeletal muscle of healthy and diabetic rats

Los ácidos grasos omega 3 de la dieta alteran la síntesis de prostaglandinas, el transporte de glucosa y el turn-over proteico en el músculo esquelético de las ratas sanas y diabéticas

P. S. Sohal, V. E. Baracos y M. T. Clandinin

Biochem J, 1992, 286:405-411.

Se diseñó este estudio para determinar si las alteraciones inducidas por la grasa dietética en la composición de ácidos grasos de los lípidos del músculo esquelético alteraban el metabolismo insulín-dependiente y basal muscular, incluyendo el transporte de glucosa y aminoácidos, la síntesis de prostaglandinas (PG) y el turn-over proteico.

Las ratas fueron alimentadas durante seis semanas con dietas ricas en grasas semipurificadas que aportaban el 19 % o el 1 % de ácidos grasos omega 3 en forma de aceite de pescado. A las tres semanas, la mitad de las ratas fueron convertidas en diabéticas con una inyección de estreptozotocina (50 mg/kg de peso). Tras otras tres semanas se incubaron *in vitro* los músculos epitroclearis y extensor digitorum longum (EDL) contralateral de cada rata. Los altos aportes dietéticos de ácidos grasos omega 3 disminuyeron la síntesis de PGE₂ alfa tanto en EDL como en músculo epitroclearis ($p < 0,0001$). La diabetes y la insulina no tuvieron efecto sobre la síntesis de PG. La dieta no alteró la glucemia basal ni el transporte de aminoácidos en el músculo EDL en las ratas sanas ni en las diabéticas. La insulina aumentó el transporte de glucosa y aminoácidos ($p < 0,0001$); el aumento en el transporte de glucosa mediado por la insulina era significativamente mayor en los músculos de las ratas alimentadas con altos niveles de ácidos grasos omega 3 ($p < 0,05$). El músculo epitroclearis de las ratas alimentadas con altos niveles de ácidos grasos omega 3 mostraron disminución de la degradación proteica neta en presencia o ausencia de insulina, debido a las velocidades disminuidas de síntesis y degradación proteica.

Estos datos sugieren que altos niveles dietéticos de ácidos grasos omega 3 que alteran la composición de la membrana muscular

también condicionan alteraciones en el transporte de glucosa y en el metabolismo de las proteínas musculares.

21

Estimation of short-chain fatty acid production from protein by human intestinal bacteria based on branched-chain fatty acid measurement

Estimación de la producción de ácidos grasos de cadena corta a partir de las proteínas por las bacterias intestinales humanas en función de las determinaciones de ácidos grasos de cadena ramificada

G. T. MacFarlane, G. R. Gibson, E. Beatty y J. H. Cummings

Fems Microbiol Ecol, 1992, 101:81-88.

No ha sido cuantificada la importancia de la degradación proteica y de la fermentación de los aminoácidos en la economía global del intestino grueso.

En este trabajo se mensura la producción de ácidos grasos de cadena ramificada (BCFA), tanto *in vitro* como *in vivo*, para estimar la contribución de las proteínas a la fermentación.

Los estudios de los cultivos *in vitro* utilizando inóculos fecales humanos muestran que los ácidos grasos de cadena corta (SCFA) eran los principales productos finales formados durante la degradación de las proteínas por las bacterias colónicas humanas. Aproximadamente el 30 % de las proteínas degradadas eran convertidas en SCFA.

Los BCFA constituyen el 16 % de los SCFA producidos a partir de la albúmina sérica bovina y el 21 %

de los SCFA generados cuando el sustrato fue caseína. Las concentraciones intestinales (colon humano proximal y distal) de BCFA eran de 4,6 y 6,3 mmol/kg, respectivamente, lo que corresponde al 3,4 y 7,5 % del total de SCFA.

Estos resultados sugieren que la fermentación proteica puede suponer hasta un 17 % de los SCFA colónicos y hasta un 38 % de los SCFA producidos en el sigma/recto.

Mediciones de BCFA realizadas en la porta y en la sangre arterial de pacientes sometidos a cirugía de urgencia indican que la producción neta de BCFA por la microflora intestinal es de aproximadamente 11,1 mmol/d, lo que requiere la degradación de al menos 12 g de proteínas.

Estos datos destacan el papel de las proteínas en el colon y pueden explicar por qué muchas enfermedades colónicas afectan principalmente al intestino distal.