

Nutrición Hospitalaria

VOL. VIII. N.º 4. Abril 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

MODELO EXPERIMENTAL DE ACCESO BILIAR Y VASCULAR CONTINUO EN RATA LIBRE: ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES DE LA FUNCIÓN BILIAR POR EFECTO DE LA ADMINISTRACION DE AMINOACIDOS POR VIA PARENTERAL 209
J. Sánchez Nebra, J. García Vielba, F. García Díez, M. V. Gutiérrez de Solana, C. Echávarri Guerra, J. González Gallego y J. M. Culebras.

PROGRAMA INFORMATICO PARA LA VALORACION DEL ESTADO NUTRITIVO Y LA CONFECCION DE DIETAS 215
M. C. Rodríguez, M. J. Rodríguez-Mariscal, J. A. Martínez y J. Larralde.

MONITORIZACION CON FRUCTOSAMINA DEL EFECTO SOBRE EL CONTROL GLUCEMICO DEL APOORTE DE NUTRICION PARENTERAL HIPOCALORICA CON GLICEROL 220
A. Sanz París, E. Insignares Serrano, E. Insignares Ortiz, L. Roda Altei, R. Alberio Gamboa y S. Celaya Pérez.

INFLUENCIA DE LA ADMINISTRACION DE UNA SOLUCION DE AMINOACIDOS ENRIQUECIDA EN AMINOACIDOS DE CADENA RAMIFICADA EN LA VALORACION NUTRICIONAL DE PACIENTES CON ESTRES QUE PRECISAN NUTRICION PARENTERAL TOTAL 225
M. J. Martínez, J. Giráldez, J. L. Monzón y L. Echeverría.

FORMULAS ESTANDAR DE NUTRICION PARENTERAL. ESTUDIO DE SU UTILIZACION EN UN HOSPITAL GENERAL ... 242
M. Ruano, I. Recuenco, A. Torrecilla, P. Sosa, C. Carrión, R. Gutiérrez, P. Montañés, C. Gómez Candela, A. Cos y M.ª E. Jiménez Caballero.

ESTUDIO PROSPECTIVO ALEATORIZADO DE LA UTILIDAD DE LAS SONDAS LASTRADAS VERSUS NO LASTRADAS. COMPARACION DE LA CAPACIDAD DE PASO TRANSPILORICO, TIEMPO DE DURACION Y SIGNOS DE INTOLERANCIA A LA NUTRICION ENTERAL 249
C. Jiménez, F. González-Huix, E. Auger, R. Bou, N. Pons, N. Vila, M. Figa y D. Acero.

CRITICAS DE LIBROS

MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES Y NUTRITIVAS DEL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA 256
D. P. Kotler.

AZUCARES EN NUTRICION 256
M. Gracey, N. Kretchmer y E. Rossi.

ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO EN EL ANCIANO 256
J. E. Morley y S. G. Korenman.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 258

NOTICIAS 265

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

© 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.

**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 fotoreducción necesaria para adecuarla al ancho de la columna, excepcionalmente al ancho de la página.

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

REVISIONES

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

CASOS CLINICOS

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

CARTAS AL DIRECTOR

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

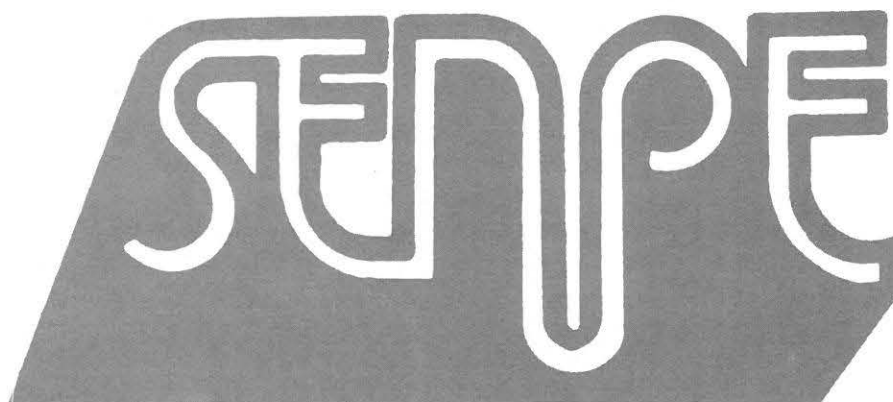
EDITORIALES

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

ENVIO DE ORIGINALES

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

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



**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

- MODELO EXPERIMENTAL DE ACCESO BILIAR Y VASCULAR CONTINUO EN RATA LIBRE: ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES DE LA FUNCION BILIAR POR EFECTO DE LA ADMINISTRACION DE AMINOACIDOS POR VIA PARENTERAL 209
J. Sánchez Nebra, J. García Vielba, F. García Díez, M. V. Gutiérrez de Solana, C. Echávarri Guerra, J. González Gallego y J. M. Culebras.

- PROGRAMA INFORMatico PARA LA VALORACION DEL ESTADO NUTRITIVO Y LA CONFECCION DE DIETAS 215
M. C. Rodríguez, M. J. Rodríguez-Mariscal, J. A. Martínez y J. Larralde.

- MONITORIZACION CON FRUCTOSAMINA DEL EFECTO SOBRE EL CONTROL GLUCEMICO DEL APORTE DE NUTRICION PARENTERAL HIPOCALORICA CON GLICEROL 220
A. Sanz París, E. Insignares Serrano, E. Insignares Ortiz, L. Roda Altei, R. Albero Gamboa y S. Celaya Pérez.

- INFLUENCIA DE LA ADMINISTRACION DE UNA SOLUCION DE AMINOACIDOS ENRIQUECIDA EN AMINOACIDOS DE CADENA RAMIFICADA EN LA VALORACION NUTRICIONAL DE PACIENTES CON ESTRES QUE PRECISAN NUTRICION PARENTERAL TOTAL 225
M. J. Martínez, J. Giráldez, J. L. Monzón y L. Echeverría.

- FORMULAS ESTANDAR DE NUTRICION PARENTERAL. ESTUDIO DE SU UTILIZACION EN UN HOSPITAL GENERAL 242
M. Ruano, I. Recuenco, A. Torrecilla, P. Sosa, C. Carrión, R. Gutiérrez, P. Montañés, C. Gómez Candela, A. Cos y M.ª E. Jiménez Caballero.

- ESTUDIO PROSPECTIVO ALEATORIZADO DE LA UTILIDAD DE LAS SONDAS LASTRADAS VERSUS NO LASTRADAS. COMPARACION DE LA CAPACIDAD DE PASO TRANSPILORICO, TIEMPO DE DURACION Y SIGNOS DE INTOLERANCIA A LA NUTRICION ENTERAL 249
C. Jiménez, F. González-Huix, E. Auger, R. Bou, N. Pons, N. Vila, M. Figa y D. Acero.

CRITICAS DE LIBROS

- MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES Y NUTRITIVAS DEL SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA 256
D. P. Kotler.

- AZUCARES EN NUTRICION 256
M. Gracey, N. Kretchmer y E. Rossi.

- ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO EN EL ANCIANO 256
J. E. Morley y S. G. Korenman.

- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 258

- NOTICIAS 265

SUMMARY

ORIGINALS

EXPERIMENTAL MODEL OF CONTINUOUS BILIARY AND VASCULAR ACCESS IN A FREE RAT: STUDY OF BILIARY FUNCTION DISTURBANCES DUE TO THE EFFECT OF THE PARENTERAL ADMINISTRATION OF AMINO ACIDS	209
J. Sánchez Nebra, J. García Vielba, F. García Díez, M. V. Gutiérrez de Solana, C. Echávarri Guerra, J. González Gallego y J. M. Culebras.	
COMPUTER PROGRAM FOR EVALUATING NUTRITIONAL STATUS AND DIETMAKING	215
M. C. Rodríguez, M. J. Rodríguez-Mariscal, J. A. Martínez y J. Larralde.	
FRUCTOSAMINE MONITORING OF THE EFFECT OF PROVIDING HYPOCALORIC PARENTERAL NUTRITION WITH GLYCEROL ON GLYCEMIC CONTROL	220
A. Sanz París, E. Insignares Serrano, E. Insignares Ortiz, L. Roda Altei, R. Albero Gamboa y S. Celaya Pérez.	
INFLUENCE OF THE ADMINISTRATION OF AN AMINO ACID SOLUTION ENRICHED WITH BRANCHED-CHAIN AMINO ACIDS IN THE NUTRITIONAL ASSESSMENT OF STRESSED PATIENTS REQUIRING TOTAL PARENTERAL NUTRITION	225
M. J. Martínez, J. Giráldez, J. L. Monzón y L. Echeverría.	
STANDARD FORMULAS IN PARENTERAL NUTRITION. STUDY OF THEIR USE IN A GENERAL HOSPITAL	242
M. Ruano, I. Recuenco, A. Torrecilla, P. Sosa, C. Carrión, R. Gutiérrez, P. Montañés, C. Gómez Candela, A. Cos y M.ª E. Jiménez Caballero.	
RANDOMIZED PROSPECTIVE STUDY OF THE USEFULNESS OF WEIGHTED VERSUS UNWEIGHTED FEEDING TUBES. COMPARISON OF TRANSPYLORIC PASSAGE CAPACITY, DURATION TIME AND SIGNS OF INTOLERANCE OF ENTERAL NUTRITION	249
C. Jiménez, F. González-Huix, E. Auger, R. Bou, N. Pons, N. Vila, M. Figa y D. Acero.	
BOOK REVIEWS	256
GASTROINTESTINAL AND NUTRITIONAL MANIFESTATIONS OF THE ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME	256
D. P. Kotler.	
SUGARS IN NUTRITION	256
M. Gracey, N. Kretchmer and E. Rossi.	
ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM IN THE ELDERLY	256
J. E. Morley and S. G. Korenman.	
ABSTRACTS SELECTED FROM INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE	258
NEWS	265

Original

Modelo experimental de acceso biliar y vascular continuo en rata libre: estudio de las alteraciones de la función biliar por efecto de la administración de aminoácidos por vía parenteral

J. Sánchez Nebra*, J. García Vielba, F. García Díez***, M. V. Gutiérrez de Solana*, C. Echávarri Guerra*. J. González Gallego** y J. M. Culebras*****

* Servicio de Cirugía, Hospital Montecelo, de Pontevedra (España). ** Departamento de Fisiología, Farmacología y Toxicología, Universidad de León (España). *** Unidad de Investigación, Complejo Hospitalario de León (España).

Resumen

La nutrición parenteral total se asocia con diferentes alteraciones hepáticas, tales como colestasis, esteatosis y colelitiasis. Como modelo animal para el estudio de dichas alteraciones se han utilizado con frecuencia ratas anestesiadas en las que la secreción biliar endógena se ve alterada por interrupción de la circulación enterohepática de los ácidos biliares. En el presente trabajo se ha puesto a punto un modelo de rata libre con acceso biliar y venoso continuo, en el que se eliminan las interferencias producidas por la anestesia, así como las alteraciones de presión hidrostática o el estrés inducido por la restricción de movimientos propios de otros modelos experimentales. La utilización de dicho modelo ha permitido confirmar datos previos obtenidos en animales anestesiados, observándose que las soluciones parenterales de aminoácidos producen en la rata un efecto colestático con reducciones de flujo biliar y ausencia de alteraciones significativas en la secreción de ácidos biliares.

Palabras clave: Nutrición parenteral. Hígado. Métodos. Rata.

Correspondencia: J. M. Culebras.
Servicio de Cirugía General II.
Complejo Hospitalario del Insalud.
24008 León (España).

Estudio financiado en parte por una beca de investigación de Kabi Farmacia, Barcelona, y por ayuda de investigación FIS 93/0510. Realizado dentro del marco del Proyecto EUROPAN de la Comunidad Europea.

Recibido: 15-XI-92.
Aceptado: 10-II-93.

Abstract

Total parenteral nutrition is associated with different hepatic alterations such as cholestasis, steatosis or cholelithiasis. To study such alterations anaesthetised rats, in which the enterohepatic circulation of bile acids is interrupted, have been widely used. A model of free moving rat with venous and biliary catheterization has been developed in this work. This overcomes the interferences induced by anaesthesia as well the alterations in hidrostatic pressure or restraint-induced stress present in other models. The use of our animal model has confirmed previous data from anaesthetised rats indicating that parenteral solutions of aminoacids induce a cholestatis effect, with decreases in bile flow but no significant change in bile acid secretion.

Key words: *Parenteral nutrition. Liver. Methods. Rat.*

Introducción

Con la aparición dentro del arsenal terapéutico de la nutrición parenteral total (NPT) se ha provocado una revolución en la investigación de la nutrición clínica y de los cuidados del paciente en los últimos 20 años. Con los nuevos conocimientos, las complicaciones metabólicas ocurren con menor frecuencia; sin embargo, las complicaciones hepáticas continúan siendo una constante amenaza. Los pacientes presentan colestasis, esteatosis, colelitiasis o combinación de diferentes anormalidades¹⁻⁵. A pesar de los intentos de numerosos investigadores de determinar la etiología de la disfunción hepática, las causas siguen sin estar claras. Se han propuesto una multitud de posibles factores desencadenantes, tales como una relación calorías/nitrógeno inadecuada, complicaciones sépticas, deficiencia de ácidos grasos esenciales o deficiencias específicas de aminoácidos y vitaminas⁶.

La rata es un modelo animal ampliamente utilizado para estudiar el funcionalismo hepatobiliar debido a la ausencia de vesícula biliar en esta especie y a la escasa contribución de los conductos biliares al flujo de bilis total⁷. Por tanto, la bilis recogida en los animales canulados es muy semejante al fluido secretado a nivel canalicular. La mayoría de los estudios acerca de la función hepatobiliar en la rata se han llevado a cabo en animales anestesiados o con movimientos restringidos, lo que habitualmente conlleva una colesísis inducida por el anestésico y una disminución de los niveles circulantes de ácidos biliares por el drenaje de la bilis en el primer caso, o una situación de estrés, con elevación de los niveles de la adrenalina y ACTH, en el segundo⁸⁻⁹. Por lo que se refiere en concreto a los estudios sobre los efectos hepatobiliares de la nutrición parenteral, siempre se han anestesiado los anima-

les antes de llevar a cabo la canulación del conducto biliar, lo que sólo ha permitido la recogida de muestras de bilis de manera puntual y con interrupción de la circulación enterohepática¹⁰⁻¹⁵.

Diversos autores han descrito sistemas para el estudio de la secreción biliar en la rata que evitan la anestesia y los efectos estresantes de la restricción de movimientos¹⁶⁻¹⁹, aunque en la mayoría de los casos se producen durante la recogida de bilis fuerzas hidrostáticas que alteran la presión de secreción biliar^{9,20}. En el presente trabajo se describe un modelo que minimiza la interferencia de factores tales como depleción de ácidos biliares o presiones hidrostáticas y su aplicación al estudio de la función biliohepática en animales sometidos a perfusión parenteral de diversos nutrientes.

Material y métodos

Procedimiento quirúrgico

Se utilizaron ratas Wistar macho de 230-280 g de peso corporal (Charles River, Barcelona), a las que se dejó una semana de aclimatación antes de los experimentos. Las bases de su empleo están estandarizadas de acuerdo con la normativa dictada por la Convención Europea del Consejo de Europa para la protección de animales vertebrados utilizados con fines experimentales, aprobada en nuestro país en el Real Decreto 223/1988, de 14 de marzo de 1988.

La intervención quirúrgica se llevó a cabo bajo anestesia con éter y en condiciones estériles. Las regiones abdominal, medioescapular y ventral del cuello se afeitaron y lavaron con solución de povidona yodada. Tras cervicotomía derecha se implantó un catéter venoso central de silicona (Silastic DE 1,19 mm y DI 0,64 mm; Dow Corning

Corporation, Midland, USA) en la parte superior de la vena cava, introducido a través de la vena yugular derecha, siguiendo el modelo descrito por Steiger²¹ y recientemente modificado por Giner y cols.²². Este catéter se tunelizó subcutáneamente hasta la región interescapular. A continuación se realizó una laparotomía media de unos 3 cm de longitud desde el apéndice xifoides, a través de la cual se canuló el conducto biliar principal con un catéter de polietileno (PE 10 DE 0,61 mm y DI 0,28 mm; Dow Corning Corporation), introducido unos 2 cm y fijado con ligadura de seda 5/0. También se canuló el duodeno cerca del esfínter biliar con un catéter de las mismas características que el utilizado para el acceso venoso, introducido unos 3-4 cm en sentido distal y fijado con un punto de seda 5/0 en bolsa de tabaco. Ambos catéteres se fijaron a la pared abdominal evitando angulaciones, atravesándola y creando un túnel subcutáneo hasta la región interescapular junto con el catéter venoso, mediante un trocar especialmente creado al efecto (fig. 1).

Los tres catéteres se introdujeron en un muelle protector que se fijó proximalmente a la piel interescapular con puntos de Prolene del 0 y se conectó distalmente a un aparato giratorio (*swivel*) (fig. 2). El catéter venoso se conectó al aparato giratorio, mientras que los catéteres biliar y duodenal se conectaron entre sí mediante un tubo de polietileno, al objeto de restablecer la circulación enterohepática de los ácidos biliares. Para proteger este sistema se coloca una chaqueta protectora que, sin inmovilizar al animal, impide que pueda acceder a la sutura y se movilen los catéteres por tracción.

Los animales se introdujeron en jaulas metabólicas individuales, fijando el aparato giratorio a la parte superior de las mismas y conectándolo a un equipo de perfusión (fig. 2). Las jaulas me-

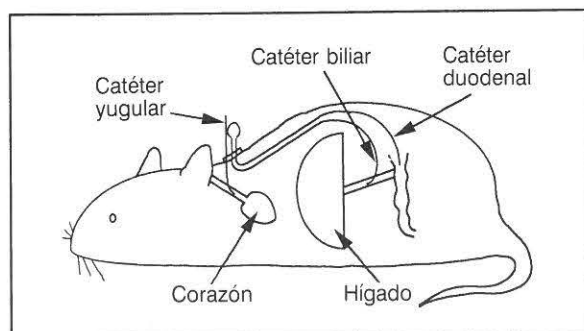


Fig. 1.—Diagrama esquemático de la colocación y exteriorización de los diferentes catéteres.

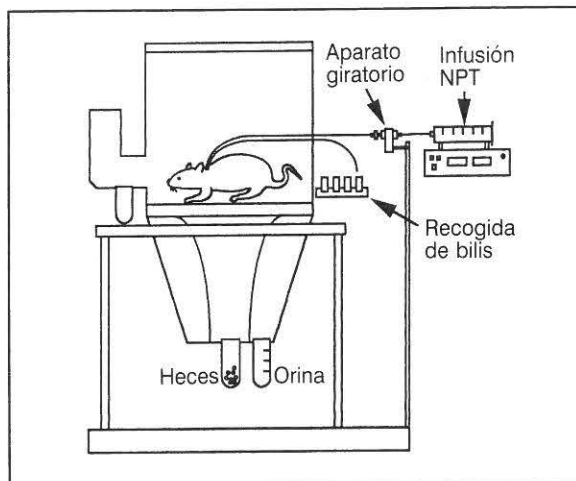


Fig. 2.—Diagrama mostrando la administración de la solución parenteral y el muestreo de bilis en una rata situada en la jaula metabólica.

tabólicas se ubicaban en una habitación con temperatura constante a 22° C y ciclos luz/oscuridad de 12 h/12 h.

Procedimiento experimental

Una vez colocados los catéteres y los arneses se procedió a conectar una perfusión endovenosa continua a una velocidad de 2,5 ml/hora, utilizando una bomba de perfusión, durante seis días. Un primer grupo de 10 animales control recibieron una solución salina isotónica y se les dejó libre acceso a un pienso comercial para ratas (Panlab, Barcelona). Otro grupo de siete ratas recibieron una solución de aminoácidos y electrolitos cuya composición se muestra en la tabla I.

La recogida de bilis tenía lugar durante un período de 10 min, interrumpiendo provisionalmente el circuito biliohepático a los cero, dos, cuatro y seis días tras la intervención (fig. 2). Esta recogida se realizaba, en viales previamente tarados, a las nueve horas al objeto de minimizar posibles efectos de los ritmos circadianos. Las muestras de bilis se congelaban a -20° C hasta su posterior análisis. Los animales se sacrificaban por exanguinación.

Determinaciones analíticas

El flujo biliar se determinó gravimétricamente, asumiendo una densidad de la bilis de 1 g/ml.

Tabla I

*Nutrientes aportados por nutrición parenteral total
(composición por litro de solución)*

Aminoácidos:

Fenilalanina, 2,50 g; cisteína, 0,54 g; isoleucina, 2,10 g; leucina, 2,85 g; lisina, 4,75 g; metionina, 2,70 g; tirosina, 0,49 g; treonina, 2,70 g; triptófano, 1,05 g; valina, 2,30 g; glutamato, 11,00 g; alanina, 13,00 g; arginina, 7,00 g; glicina, 7,80 g; histidina, 1,75 g; prolina, 7,00 g; serina, 7,00 g.

Electrólitos:

Cloruro sódico, 2,57 g; cloruro potásico, 0,37 g; hidróxido potásico, 1,96 g; glicerofosfato sódico, 5,51 g; glicerofosfato cálcico, 0,49 g; cloruro magnésico, 0,61 g; ácido L-málico, 1,43 g.

Los ácidos biliares se determinaron enzimáticamente mediante la utilización de una 3 α -hidroxiesteroide deshidrogenasa²³.

Análisis estadísticos

Los resultados se expresan como medias y error estándar de las medias (EEM). La significación de las diferencias entre medias se evaluó por el test no paramétrico de Mann-Whitney, considerando valores de P inferiores a 0,05 como estadísticamente significativos.

Resultados

Utilizando la técnica descrita se ha conseguido que un 70 % de los animales operados so-

brevivieran a la intervención y completaran los experimentos de seis días de duración. Los animales retirados lo fueron por problemas técnicos consistentes en obstrucción de catéteres (10 %), salida accidental del catéter biliar (4 %), hemorragia peritoneal (4 %), peritonitis (4 %) y causas desconocidas (8 %).

Los valores medios y el error estándar de la media correspondientes al flujo biliar y a la secreción de ácidos biliares se representan en las figuras 3 y 4. Se ha demostrado una disminución estadísticamente significativa al cuarto y sexto día postoperatorios en el flujo biliar de las ratas sometidas a perfusión de aminoácidos comparándolas con el control. No hemos evidenciado diferencias en la secreción de ácidos biliares en ambos grupos.

Discusión

El modelo experimental de triple canulación venosa, biliar y duodenal ha sido ideado uniendo dos modelos previamente descritos: en primer lugar, la técnica de infusión intravenosa continua en rata en libertad, descrita por Giner y cols.²², modificando el modelo experimental ampliamente aceptado de Steiger²¹. Por otra parte, un modelo para el estudio de la bilis en la rata, descrito por Kuipers y cols.¹⁹ y modificado por Katz y cols.⁹. En este último hemos practicado una serie de modificaciones tales como el calibre de los catéteres a insertar en el conducto biliar principal o, mucho más importante para mantener el flujo bilioduodenal adecuado a través del circuito cerrado, el colocar la parte distal del muelle protector, a través del cual salen los ca-

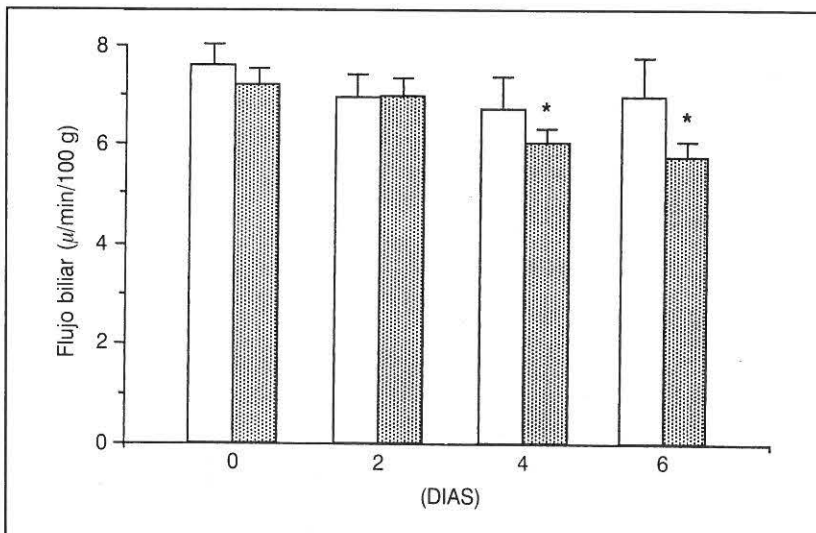


Fig. 3.—Efecto de la nutrición parenteral sobre la evolución del flujo biliar durante el período experimental. Valores medios $\pm$ EEM de 7-10 animales. * $p < 0,05$, diferencia significativa respecto a controles.

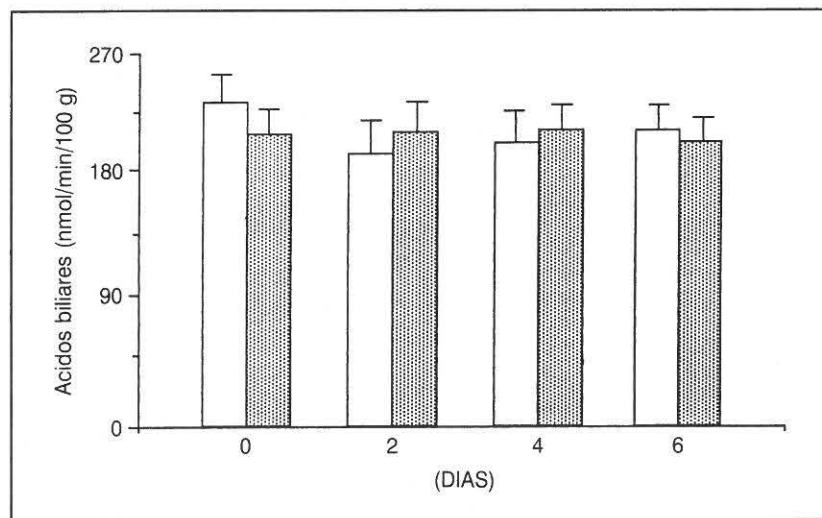


Fig. 4.—Efecto de la nutrición parenteral sobre la evolución de la secreción de ácidos biliares durante el período experimental. Valores medios $\pm$ EEM de 7-10 animales.

téteres, a la misma altura que el animal; esto evita que la presión que pueda ejercer la columna de líquido sea suficiente para impedir el normal flujo de bilis.

Los procedimientos descritos para la colocación y exteriorización de las cánulas pueden completarse, con experiencia, en un período inferior a una hora. Se empleó éter como anestésico debido a la facilidad con que podía regularse la profundidad de la anestesia y la rapidez de recuperación de los animales. Queremos destacar la utilidad que presenta el modelo descrito para tomar diferentes muestras de bilis en cualquier momento a lo largo del período de infusión de las soluciones parenterales, sin someter al animal a ningún tipo de estrés ni a la administración de anestésicos que pudieran alterar los parámetros a estudio.

Los datos de la recogida de bilis pusieron de manifiesto la ausencia de alteraciones en la secreción de la misma como consecuencia del procedimiento quirúrgico o experimental en las ratas control. Los valores de flujo biliar (fig. 3) y secreción de ácidos biliares (fig. 4) fueron en este grupo similares a los descritos por otros autores con modelos experimentales semejantes al empleado en nuestro estudio^{9,17}.

En los animales que recibieron la solución de aminoácidos se observó una reducción progresiva del flujo biliar a lo largo del período de infusión (fig. 3), siendo los valores significativamente inferiores a los de los animales control a partir del cuarto día. No se dieron, sin embargo, diferencias significativas respecto a controles en la secreción de ácidos biliares (fig. 4). La existencia o no de colestasis a consecuencia de la nu-

trición parenteral ha originado resultados contradictorios. En animales que recibían soluciones de glucosa y aminoácidos, algunos autores han descrito la existencia de reducciones tanto en el flujo biliar como en la secreción de ácidos biliares^{24,25}. También se ha indicado que la utilización prolongada de soluciones de glucosa y electrolitos, previamente a la introducción de aminoácidos, puede incrementar la posibilidad de disfunción hepática y reducir significativamente el flujo biliar¹⁰. Diversos autores han demostrado que, en hígado aislado y perfundido, el flujo biliar se inhibe como incrementos de las concentraciones de glicina y arginina en el perfundido²⁶ y que la infusión de aminoácidos a concentraciones elevadas puede inducir inhibiciones de la fracción de flujo biliar independiente de los ácidos biliares²⁷. La composición de la solución aminoácida podría ser determinante, y se ha llegado a sugerir que la presencia de aminoácidos donadores de grupos metilo tendría efectos protectores, ya que el flujo biliar en la rata no parece afectarse por el Vamin (Kabi Pharmacia, Estocolmo, Suecia), pero se reduce significativamente tras la administración de Travasol (Travenol Lab. Inc. Deerfield, Illinois, USA), solución en la que está ausente la serina¹¹.

Los resultados de nuestros experimentos parecen confirmar en animales no anestesiados los resultados previos de diversos autores en el sentido de que la nutrición parenteral induce un efecto colestático con reducción del flujo biliar. La ausencia de modificaciones significativas en la secreción de ácidos biliares no es necesariamente un hecho contradictorio. Se ha postulado que durante la nutrición parenteral, la ausencia

de alimento en el intestino podría alterar el reciclaje enterohepático de los ácidos biliares, con una expansión de su *pool* y mayor llegada al hígado¹¹. En estas condiciones, la reducción en la secreción de ácidos biliares se contrarrestaría por la mayor cantidad de los mismos presente en hígado.

En resumen, se ha desarrollado un modelo para el estudio de la función hepatobiliar en rata libre con acceso vascular biliar continuo. La aplicación del mismo al estudio de los efectos hepáticos de la nutrición parenteral corrobora la existencia del fenómeno colestático descrito por diferentes autores en animales anestesiados.

Bibliografía

- Sheldon GF, Petersen SR y Sanders R: Hepatic dysfunction during hyperalimentation. *Arch Surg*, 1978, 113:504-508.
- Sax HC, Talamini MA, Brackett K y cols.: Hepatic steatosis in total parenteral nutrition: failure of fatty infiltration to correlate with abnormal serum hepatic enzyme levels. *Surgery*, 1986, 100: 697-703.
- Sax HC y Bower RH: Hepatic complications of total parenteral nutrition. *J Parent Ent Nutr*, 1988, 12:615-618.
- Bowyer BA, Fleming CR, Ludwig J y cols.: Does long-term home parenteral nutrition in adult patients cause chronic liver disease? *J Parent Ent Nutr*, 1985, 9:11-17.
- Hall RI, Grant JP, Ross LH y cols.: Pathogenesis of hepatic steatosis in the parenterally fed rat. *J Clin Invest*, 1984, 74:1658-1668.
- Balistreri WF y Bove KE: Hepatobiliary consequences of parenteral alimentation. En: Popper H y Schaffner F. *Progress in liver diseases IX*. WB Saunders Co. Filadelfia, 1989:567-601.
- Nathanson MH y Boyer JL: Mechanisms and regulation of bile secretion. *Hepatology*, 1991, 14:551-556.
- Kuipers F, Dijkstra T, Havinga R y cols.: Acute effects of pentobarbital-anaesthesia on bile secretion. *Biochem Pharmacol*, 1985, 34:1731-1736.
- Kanz MF, Whitehead RF, Ferguson AE y cols.: Biliary function studies during multiple time periods in freely moving rats. A useful system and set of marker solutes. *J Pharmacol Methods*, 1992, 27:7-15.
- Rivera A, Bhatia J, Rassin DK y cols.: In vivo biliary function in the adult rat: the effect of parenteral glucose and aminoacids. *J Parent Ent Nutr*, 1989, 13:240-245.
- Belli DC, Fournier LA, Lepage G y cols.: Total parenteral nutrition-associated cholestasis in rats: comparison of different aminoacid mixtures. *J Parent Ent Nutr*, 1987, 11:67-73.
- Shu Z, Li J, Zhou Z, Shi Q y cols.: Histopathological study of cholestasis induced by total parenteral nutrition or intraperitoneal sepsis in the rat. *J Parent Ent Nutr*, 1991, 15:630-636.
- Lirussi F, Vaja S, Murphy GM y cols.: Cholestasis of total parenteral nutrition: bile acid and bile lipid metabolism in parenterally nourished rats. *Gastroenterology*, 1989, 96:493-502.
- García Díez F, Prieto Prado M y García Vielba J: Modelos biológicos en nutrición artificial. En: Culebras JM, González Gallego J. *Temas actuales de nutrición artificial*. Cuadernos Europeos, León, 1992, 17-21.
- Culebras JM, García Vielba J, García Díez F y cols.: The effects of total parenteral nutrition on the hepatic handling of bilirubin in the rat. *J Parent Ent Nutr*, 1993 (en prensa).
- Tomlinson PW, Jeffery DJ y Filer CW: A novel technique for assessment of biliary secretion and enterohepatic circulation in the unrestrained conscious rat. *Xenobiotica*, 1981, 11:863-870.
- Vig MM y Wostmann BS: Exteriorization of the bile duct in germfree rats. *Lab Anim Sci*, 1979, 29:759-764.
- Balabaud C, Saric J, González P y cols.: Bile collection in free moving rats. *Lab Anim Sci*, 1981, 31:273-275.
- Kuipers F, Havinga R, Bosschieter H y cols.: Enterohepatic circulation in the rat. *Gastroenterology*, 1985, 85:403-411.
- Kloppel TM, Hoops TC, Gaskin D y cols.: Uncoupling of the secretory pathways for IgA and secretory component by cholestasis. *Am J Physiol*, 1987, 253:G232-G240.
- Steiger E, Vars HM y Dudrick SJA: Technique of long-term intravenous feeding in unrestrained rats. *Arch Surg*, 1972, 104:330-332.
- Giner M, Figueras J, Ga-Boroglia F y cols.: Técnica de infusión intravenosa continua en ratas en libertad. *Res Surg*, 1989, 1:3-9.
- Paumgartner G, Horak W, Probst P y cols.: Effect of phenobarbital on bile flow and bile salt excretion in the rat. *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol*, 1971, 278:98-101.
- Innis SM: Hepatic transport of bile salt and composition following total parenteral nutrition with and without lipid emulsion in the rat. *Am J Clin Nutr*, 1985, 41:1283-1288.
- Gimmon Z, Kelley RE, Simko V y cols.: Total parenteral nutrition increases bile lithogenicity in the rat. *J Surg Res*, 1983, 32:256-263.
- Graham MF, Tavill AS, Halpin TC y cols.: Inhibition of bile flow in the isolated perfused rat liver by a synthetic parenteral aminoacid mixture: associated net aminoacid fluxes. *Hepatology*, 1984, 4:69-73.
- Perea A, Tuchweber B, Yousef IM y cols.: Effect of low protein diet on bile flow and composition in rats. *J Nutr*, 1987, 117:678-683.

Programa informático para la valoración del estado nutritivo y la confección de dietas

M. C. Rodríguez, M. J. Rodríguez-Mariscal, J. A. Martínez
y J. Larralde

Departamento de Fisiología y Nutrición. Universidad de Navarra. Pamplona (España).

Resumen

Este programa informático, elaborado en lenguaje BASIC, permite valorar el estado nutritivo del individuo utilizando datos antropométricos, inmunológicos y clínicos del paciente. A su vez, ofrece la posibilidad de estimar y confeccionar dietas de forma personalizada. El uso de este sistema informático posibilita manejar gran cantidad de información nutricional y supone un gran ahorro de tiempo y una mayor precisión en el caso de diagnosticar problemas nutricionales específicos. El programa utiliza bases de datos actuales, que pueden ser puestas al día en todo momento.

Palabras clave: *Ordenador. Dieta. Estado nutricional. Programa informático.*

Abstract

This computer program has been written in a BASIC language and designed to assess the nutritional status by means of anthropometrical, immunological and clinical data. Additionally, it is useful for the design and elaboration of personalized diets.

The use of this program will allow to work with a great amount of nutritional information, besides, it will outstandly reduce work time and increase accuracy to diagnose specific nutritional problems. The data base of this program has been made on the basis of current nutritional information and it can be easily updated when necessary.

Key words: *Computer. Diet. Nutritional status. Software.*

Introducción

Las aplicaciones de los ordenadores en el campo de la salud han supuesto un avance importante en el trabajo científico y práctico y en la mejora de la calidad de los servicios^{1,2}.

La valoración del estado nutricional y la confección de dietas permiten el asesoramiento nutricional personalizado, el planteamiento de los cuidados en la alimentación de la comunidad y el desarrollo de programas de salud³.

El soporte informático en aplicaciones clínicas

Correspondencia: Prof. J. A. Martínez.
Departamento de Fisiología y Nutrición.
Universidad de Navarra.
Irulanarrea, s/n.
31008 Pamplona.

Recibido: 14-IX-92.
Aceptado: 16-XII-92.

directas, en el aprendizaje y en la educación supone un gran ahorro de tiempo y posibilita manejar gran cantidad de información nutricional de forma lógica y ordenada^{4,5}.

El ordenador mejora la velocidad de los cálculos, realiza los análisis específicos, ofrece la posibilidad de una recuperación instantánea de información y permite obtener informes impresos de utilidad en aspectos nutritivos⁶.

El objetivo del programa informático que hemos desarrollado es valorar el estado nutritivo y confeccionar y estimar dietas, utilizando un ordenador personal.

Material y métodos

El programa se ha elaborado con la ayuda de un ordenador IBM PC/compatible con una memoria RAM (Random Access Memory) de 640 Kbytes, provisto de disco duro de 20 Mbytes de memoria y un disco flexible de 360 Kbytes. El equipo se completa con una impresora matricial de caracteres EPSON/IBM de 80 columnas.

El sistema operativo empleado ha sido MS-DOS, versión 3.2 de Microsoft y como lenguajes de programación GWBASIC y BASIC de IBM versión 3.30. Para la compilación se ha utilizado el programa QUICKBASIC, versión 4.5 de Microsoft.

El método específico empleado para resolver los distintos problemas en el proceso de programación es la utilización de algoritmos, constituidos por una secuencia ordenada de operaciones bien definidas y efectivas que, al ejecutarse, producen siempre un mismo resultado y se terminan en un espacio de tiempo definido⁷.

Un ejemplo representativo de un algoritmo podría ser el siguiente (fig. 1):

El programa ofrece un menú principal con nueve opciones distintas. Al escoger un apartado concreto se muestran una serie de pantallas relativas al tema, con la posibilidad en todo momento de acceder al menú principal. Los resultados aparecen expresados en forma gráfica cuando se ha estimado oportuno, y el programa, además, permite la obtención de un informe impreso.

En la realización de los distintos apartados hemos hecho uso de los siguientes datos:

Antropometría y composición corporal:

- Fórmula para la determinación del índice de Quetelet⁸.

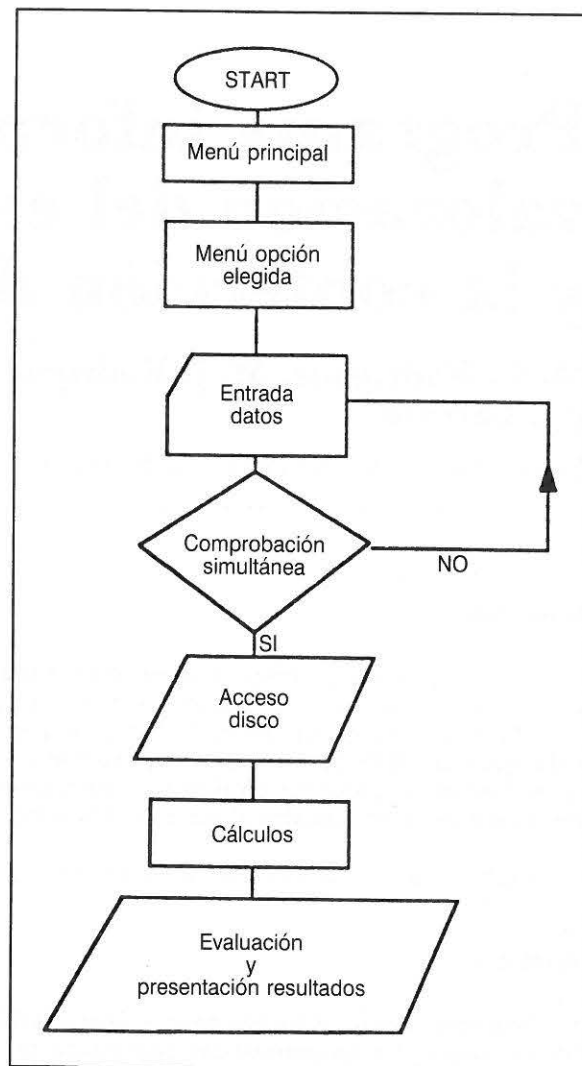


Fig. 1.—Ejemplo representativo de un algoritmo.

- Tablas de percentiles estándar de peso para niños y niñas adaptadas de Stuart y Stevenson⁹.
- Tablas para el cálculo del peso ideal de Statistical Bulletin Metropolitan Life Insurance Company¹⁰.
- Tablas de percentiles del pliegue tricipital de Frisancho y de Bishop^{11,12}.
- Tablas de percentiles para el perímetro braquial de Frisancho¹².
- Fórmulas correspondientes al cálculo del % grasa, % agua, masa magra corporal (LBM), cantidad de proteína y composición mineral¹³.

Gasto energético:

- Ecuación de Harris-Benedict para determinación del metabolismo basal¹⁴.

- Nomograma de alimentos de Boothby y Berkson¹⁵
- Tablas de Robinson y Krause para el cálculo del gasto energético en función de la actividad global¹³.
- Informe técnico de la OMS (Organización Mundial de la Salud) correspondiente a necesidad de energía y proteínas¹⁶.
- Tabla de la FAO (Food and Agriculture Organization) con ingestas recomendadas de energía y nutrientes para la población española¹⁷.
- Tabla de la NAS (National Academy of Sciences) de la ingesta energética recomendada¹⁸.

Pruebas bioquímicas:

- Valores de referencia de Martínez Valls y Ascaso Gimilio en la determinación de pruebas hematológicas⁹.
- Tablas de Viteri y Alvarado, tablas de Blackburn para estimar la excreción de creatinina ideal^{20, 21}.

Índices pronóstico:

- Fórmulas de Buzby²² y Mullen²³.

Confección de dietas:

- Tabla de composición de alimentos del Instituto de Nutrición (CSIC)²⁴.
- Tabla de la FAO con ingestas recomendadas de energía y nutrientes para población española¹⁷.
- Tablas de intercambios dietéticos²⁵.
- Folleto del Departamento de Agricultura de EE.UU.²⁶.

Resultados y discusión

La tecnología informática está influenciando todas las facetas de la práctica de la nutrición^{27, 28}. Por ello hemos considerado la realización de este soporte informático.

Para la elaboración del programa hemos utilizado BASIC como lenguaje de programación porque posee la potencia de un lenguaje de alto nivel, y además es de estructura sencilla y fácil de aprender y manejar²⁹.

El menú principal del programa considera nueve opciones que abarcan distintas áreas: introducción de datos personales, antropometría y composición corporal, cálculos energéticos, pruebas bioquímicas, historia clínica, exploración

física, información psicosocial, índices pronóstico y dietas: confección y estimación (tabla I).

La introducción de datos personales es importante porque permite la identificación de la persona y también recoger algunos datos que intervinieron de forma directa en la realización de cálculos posteriores³⁰. Se ha procurado que las unidades indicadas en cada tipo de datos resulten de fácil manejo para el usuario.

La evaluación de medidas antropométricas y la estimación de la composición corporal son de gran importancia en la valoración del estado nutricional³¹. Son escasos los programas de nutrición clínica donde se incluyen conjuntamente este apartado y aspectos referentes a dieta.

Una dieta adecuada debe cubrir las necesidades energéticas del individuo. En los programas de nutrición suele aparecer una cifra para indicar el gasto energético del individuo³². El programa considera seis métodos distintos para la determinación del consumo energético diario. Los métodos tienen en cuenta los factores que influyen en el cálculo del gasto energético, y algunos de ellos han sido creados por organismos de gran prestigio internacional¹⁶⁻¹⁸. Las tablas de la FAO ofrecen la ventaja de que se adecuan a la población española¹⁷.

Las pruebas bioquímicas permiten detectar posibles deficiencias nutricionales de forma temprana¹⁹. Las determinaciones incluidas en las pruebas hematológicas, inmunológicas y en orina se han escogido por su medición sencilla y su uso generalizado³³.

La historia clínica sirve para recoger información del paciente relacionada con distintos aspectos nutricionales. La exploración física presta

Tabla I

Pantalla del menú principal

MENU PRINCIPAL	
1. INTRODUCCION DATOS PERSONALES	
2. ANTROPOMETRIA Y COMPOSICION CORPORAL	
3. CALCULOS ENERGETICOS	
4. PRUEBAS BIOQUIMICAS	
5. HISTORIA CLINICA	
6. EXPLORACION FISICA	
7. INFORMACION PSICOSOCIAL	
8. INDICES PRONOSTICO	
9. DIETAS; CONFECCION Y ESTIMACION	
Opción elegida: 1	
RETURN para continuar ESC para finalizar sesión	F1: Imprimir informe F2: Reanudar programa con otros datos

especial atención a la piel, pelo, dientes, encías, labios, lengua y ojos, ya que son las zonas que más claramente manifiestan signos de deficiencias o excesos nutritivos³⁴. La información psicosocial recoge la atmósfera social y psicológica que rodea al individuo y que puede afectar a su estado nutritivo³⁵.

En el apartado de historia clínica, exploración física e información psicosocial, el programa ofrece la ventaja al usuario de no tener que cumplimentar necesariamente todos los datos, sino sólo aquellos conocidos o aquellos que considere de mayor interés.

Para facilitar el manejo del apartado de dietas hemos considerado distintas opciones: seleccionar alimentos, listar alimentos seleccionados, mostrar composición de la dieta, ver las recomendaciones nutritivas diarias personales e información adicional (tabla II).

En la selección de alimentos hemos empleado la tabla de composición de alimentos del Instituto de Nutrición (CSIC), porque incluye alimentos de uso común para la población española²⁴.

Aunque existen tablas más completas, poseen el inconveniente de ser más complejas y no incluir alimentos habitualmente consumidos por la población española³⁶. Se ha incluido la posibilidad de utilizar el sistema de intercambios para conseguir una mayor flexibilidad en la confección de las dietas³⁷.

El disponer de la composición de la dieta por día y de las recomendaciones nutritivas diarias personales permite realizar una comparación de ambas, que al ser expresada gráficamente hace que los resultados resulten más claros para el usuario.

Un esquema general del programa incluye los siguientes apartados:

Un criterio básico en la realización del programa ha sido buscar en todo momento la «bondad» del programa, entendiendo por tal aquellas características que lo hagan más fácil de utilizar a las personas que trabajarán con él: corrección, robustez, facilidad de uso, adaptabilidad, fácil manteniendo, portabilidad, etc.

La estructura del programa permite la realiza-

Tabla II

Un esquema general del programa incluye los siguientes apartados

1. Introducción de datos personales	
2. Antropometría y composición corporal	Índice de Quetelet Evaluación del peso Pliegue tricipital Perímetro braquial Composición corporal
3. Cálculos energéticos: cálculos energéticos según diferentes métodos	
4. Pruebas bioquímicas	Pruebas hematológicas Pruebas en orina Pruebas inmunológicas
5. Historia clínica	Antecedentes personales Fármacos prescritos Otras consideraciones
6. Exploración física	
7. Información psicosocial	
8. Índices pronóstico	
9. Dietas	Seleccionar alimentos Listar alimentos seleccionados Mostrar composición dieta Ver recomendaciones nutritivas diarias personales Información adicional Suprimir todos los alimentos seleccionados
Informe escrito	Datos personales Antropometría y composición corporal Cálculos energéticos Pruebas bioquímicas Historia clínica Exploración física Información psicosocial Índices pronóstico Dietas

ción de otras versiones donde se pueden incluir más tareas y, además, completarlo con una base de datos más extensa.

En resumen, este programa permite una valoración completa del estado nutricional y ofrece además al usuario la posibilidad de estimar y confeccionar su dieta de forma rápida y segura.

Bibliografía

- O'Desky RI, Ball MJ y Ball EE: Computers in health care for the 21st century. *Methods Inf Med*, 1990, 29:158.
- Nieman DC, Butterworth DE, Nieman CN y Lee RD: Comparison of six microcomputer dietary analysis system with the USDA Nutrient Data Base for standard reference. *J Am Diet Assoc*, 1992, 92:48.
- Baker JP: Nutritional assessment. A comparison of clinical judgement and objective measurements. *N Engl J Med*, 1982, 306:969.
- Thomas B: *Manual of dietetic practice*. London: Blackwell, 1991.
- Rodríguez MC, Rodríguez-Mariscal MJ, Martínez JA y Larralde J: Estado nutricional y elaboración de dietas. *Enfermería Científica*, 1991, 109:86.
- Robinson CH, Lawler MR, Chenoweth WL y Garwick AE: *Normal and therapeutic nutrition*, 7.ª ed. New York: McMillan Publishing Company, 1986.
- Schneider GM, Weingart SW y Perlman DM: *Introducción a la programación y solución de problemas con Pascal*. México: Limusa, 1986.
- Garrow JS: Indices of adiposity. *Nutr Abstr Rev*, 1983, 53:704.
- Stuart L y Stevenson P: *Textbook of Pediatrics*, 7.ª ed. Filadelfia: Saunders, 1979.
- Metropolitan Life Foundation: New weight standards for men and women. *Stat Bull Metrop Life Insur Co*, 1969, 40:1.
- Bishop CW y cols.: Norms for nutritional assessment of american adults by upper arm anthropometry. *Am J Clin Nutr*, 1981, 34:2530.
- Frisancho AR: New norms of upper limb fat and muscle areas for assessment of nutritional status. *Am J Clin Nutr*, 1981, 34:2540.
- Martínez JA: *Compendio práctico de Nutrición y Dietética*. Pamplona: Eurograf, 1992.
- Harris JA y Benedict FG: *A biometric study of basal metabolism in man*. Washington DC: National Academy Press, 1980.
- Pemberton CM y Gastineau CF: *Manual de Dietética de la Clínica Mayo*. Barcelona: Medici, 1987.
- Necesidades de energía y proteínas. Serie de informes técnicos de la OMS. Ginebra, 1985.
- Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC). *Nutr Abstr Rev*, Series A, 1983, 53:198.
- Recommended Dietary Allowances (RDA's)*, 10.ª ed. Washington DC: National Academy Press, 1989.
- Martínez JF y Ascaso SF: Valoración del estado nutricional. Desnutrición proteico-calórica. *Medicine*, 1982, 5:1606.
- Viteri FE y Alvarado J: The creatinine height index. Its use in the estimation of the degree of protein depletion in protein caloric malnourished children. *Pediatrics*, 1970, 46:696.
- Blackburn GL y cols.: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *J Parenter Enteral Nutr*, 1977, 1:11.
- Buzby GP y cols.: Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg*, 1980, 134:160.
- Mullen JL y cols.: Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. *Ann Surg*, 1980, 192:604.
- Varela G y cols.: *Tablas de composición de alimentos*. Instituto Nacional de Nutrición. Madrid, 1980.
- Exchange lists for meal planning: American Diabetes Association Inc, American Dietetic Association, 1986.
- Folleto 424 del Instituto de Economía Doméstica del Departamento de Agricultura de EE.UU.
- O'Donnell MG, Nelson M, Wise PH y Walker DM: A computerized diet questionnaire for use in diet health education. 1. Development and validation. *Br J Nutr*, 1991, 66:3.
- Thompson GW, Hargreaves JA, Slusar M y Folkins A: Nutritional assessment: a computer-based dietary analysis. *J Can Diet Assoc*, 1989, 55:709.
- Ruckdschel FR: *Subrutinas científicas BASIC*. Alhambra Informática, 1985.
- Food Processor (programa informático). Salem (OR): Esha Research, 1992.
- Forbes GB: *Human body composition. Growth, aging, nutrition and activity*. Filadelfia: Springer-Verlag, 1987.
- Dwyer DS y West Suitor C: Caveat emptor: assessing needs evaluating, computer options. *J Am Diet Assoc*, 1984, 84:302.
- Jaurieta E: Valoración del estado de nutrición en clínica. *Med Clin*, 1983, 81:584.
- Mahan LK y Arlin MT: *Krause's Food, nutrition and diet therapy*, 8.ª ed. Filadelfia, Saunders, 1992.
- Linder MC: *Nutrition*. Amsterdam: Elsevier Publishers, 1992.
- McCance y Widdowson's: *The composition of foods*, 4.ª ed. London: MAFF, 1988.
- Nutritionist III (programa informático): Versión 7.0. Salem(OR): N-squared Computing, 1992.

Monitorización con fructosamina del efecto sobre el control glucémico del aporte de nutrición parenteral hipocalórica con glicerol

A. Sanz París*, E. Insignares Serrano, E. Insignares Ortiz**, L. Roda Altei***, R. Alberó Gamboa* y S. Celaya Pérez******

* Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Miguel Servet, Zaragoza. ** Servicios de Cirugía, *** Bioquímica y **** Nutrición del Hospital Clínico. Zaragoza (España).

Resumen

El objetivo del presente trabajo es el de comprobar la utilidad de la determinación de fructosamina plasmática como indicador del control glucémico en nuestros pacientes con nutrición parenteral hipocalórica con glicerol. Se estudian 30 pacientes, sometidos a intervención quirúrgica abdominal. Ninguno de ellos presentaba desnutrición, diabetes mellitus, hepatopatía, nefropatía ni hiperlipidemia en el preoperatorio, y durante los cinco días de postoperatorio se les administró nutrición parenteral hipocalórica con glicerol. Se determinaron los niveles plasmáticos de glucosa, fructosamina, triglicéridos, albúmina y proteínas totales en el preoperatorio y al primero y cuarto día de postoperatorio. Tras la intervención quirúrgica encontramos un aumento de los triglicéridos, disminución del compartimento proteico y mantenimiento de los niveles de glucemia, unido a la correlación positiva entre las cifras de glucemia y las de fructosamina posterior. Concluimos que el aporte de nutrición hipocalórica con glicerol no aumenta los niveles de fructosamina, confirmando las observaciones anteriores respecto a su escaso efecto sobre el metabolismo hidrocarbonado.

Palabras clave: *Fructosamina. NPH. Glicerol. Glucemia.*

Abstract

The objective of this paper is to examine the usefulness of plasmatic fructosamine finding as an indicator of glycemic control in patients with hypocaloric parenteral nutrition with glycerol. Thirty abdominal surgery patients were studied. None displayed malnutrition, diabetes mellitus, hepatopathy, nephropathy or hyperlipemia in the preoperative stage or during the five days of postoperative recovery they were administered hypocaloric parenteral nutrition with glycerol. Their plasma levels of glucose, fructosamine, triglycerides, albumin and total proteins were found in the preoperative stage and on the first and fourth day of postope-

rative recovery. Following surgery, findings showed an increase in triglycerides and a decrease in the protein compartment, while glycemia levels remained steady. Furthermore there was a positive correlation between the figures for glycemia and later fructosamine figures. The conclusion was that providing hypocaloric nutrition with glycerol does not increase fructosamine levels. This confirmed prior observations on the slightness of its effect on hydrocarbonated metabolisms.

Key words: *Fructosamine. HPN. Glycerol. Glycemia.*

Introducción

Con la administración de nutrición parenteral nos encontramos en muchos casos con situaciones de hiperglucemia condicionada por la situación de estrés, el aporte de sustratos hiperglucemiantes o como continuación de una intolerancia hidrocarbonada previa¹.

La hiperglucemia mantenida puede dar lugar a la aparición de situaciones de hiperosmolaridad. Esta hiperglucemia mantenida da lugar a la aparición de glucosuria, que por un mecanismo de arrastre produce poliuria osmótica, desencadenando la deshidratación².

En el postoperatorio de corta duración está indicado el uso de nutrición parenteral periférica cuando la vía oral o enteral no es posible³. En la práctica diaria interesa controlar las posibles expansiones glucémicas que se puedan presentar durante la administración de nutrición parenteral. El glicerol es un polialcohol de comprobada eficacia ahorradora de proteínas y escaso efecto hiperglucemiante⁴.

El objetivo del presente trabajo es el de comprobar la utilidad de la determinación de fructosamina plasmática como indicador del control glucémico en pacientes con nutrición parenteral hipocalórica con glicerol.

Material y métodos

Se estudia de forma prospectiva un grupo de 30 pacientes, 18 mujeres y 12 hombres, de $59,7 \pm 10,8$ años de edad media, sometidos a intervención quirúrgica abdominal reglada por neoplasia intestinal¹¹, coleditiasis¹² y hernia inguinal⁵. Ninguno de ellos presentaba desnutrición, diabetes mellitus, hepatopatía, nefropatía ni hiperlipidemia en el preoperatorio.

Durante los cinco días de postoperatorio se les administró nutrición parenteral hipocalórica, que aportaba 9,2 g de nitrógeno y 500 calorías en forma de glicerol (2 litros de solución + solución salina).

Se determinaron los niveles plasmáticos de glucosa, fructosamina, triglicéridos, albúmina y proteínas totales en el preoperatorio y al primero y cuarto día de postoperatorio. Además se determinó nitrógeno ureico en plasma en los tres momentos señalados para descartar cambios osmolares que influyeran en las variaciones plasmáticas de los parámetros a estudio.

La albúmina, proteínas totales y nitrógeno ureico en sangre se determinaron con Technicon DAX System®. Glucosa, triglicéridos y colesterol con reactivos Boehringer Mannheim® en Hitachi. La fructosamina se determinó mediante el test de reducción con azul de nitrotetrazolio por el método cinético. Se consideran valores normales por debajo de 285 $\mu\text{mol/l}$.

Para la comparación de medias se utilizó el análisis de la varianza (ANOVA) para datos apareados, y para el estudio de la relación entre variables cuantitativas, el coeficiente de correlación de Pearson⁵.

Resultados

Tras la intervención quirúrgica encontramos un aumento de triglicéridos en el primer día del postoperatorio, volviendo a niveles previos a la intervención al cuarto día (tabla I).

Los parámetros proteicos plasmáticos, como albúmina y proteínas totales, sufren disminuciones significativas ($p: 0,0001$), que se mantienen incluso al cuarto día de postoperatorio ($p: 0,0001$) (tabla I).

Los niveles plasmáticos de fructosamina disminuyen tras la intervención quirúrgica, siendo significativa la diferencia entre los niveles preoperatorios y los del cuarto día ($p: 0,02$) (tabla I).

Los niveles de glucemia se correlacionan en cada uno de los tres momentos con los de triglicéridos correspondientes ($p: 0,0001$) (tabla II).

Los niveles de albúmina plasmática se correlacionaron siempre positivamente con los de proteínas totales y negativamente con los de trigli-

Tabla I

Evolución de los niveles plasmáticos

Parámetro	Preoperatorio	1.º día postoperatorio	4.º día postoperatorio
BUN	18,8 ± 4,4	19,7 ± 5,2	19,3 ± 5
Glucemia	110 ± 25	117 ± 37	109 ± 32,5
Triglicéridos *	124,3 ± 49	170 ± 153	137 ± 67
Albúmina **	4,3 ± 0,5	3,6 ± 0,6	3,7 ± 0,5
Proteínas totales **	6,6 ± 0,8	5,7 ± 0,9	5,8 ± 0,7
Fructosamina ***	244,2 ± 68	225 ± 48	220 ± 32

Todas las unidades son mg/dl, excepto fructosamina, que son mmoles/l.

* Diferencia significativa entre los niveles plasmáticos del preoperatorio y el primer día tras la intervención.

** Diferencia significativa entre los niveles plasmáticos del preoperatorio con el primero y cuarto día tras la intervención.

*** Diferencia significativa entre los niveles plasmáticos del preoperatorio y el cuarto día tras la intervención.

Tabla II

Correlación de glucemia con trigliceridemia

Parámetro	Preoperatorio	1.º día postoperatorio	4.º día postoperatorio
Triglicéridos	0,0001/0,46	0,0001/0,6	0,05/0,13

Se expresa en el numerador el valor de «p» y en el denominador el de «r²».

céridos el primer día postoperatorio (p: 0,004, r²: 0,27), y con los de glucemia el primero (p: 0,01, r²: 0,22) y cuarto día postoperatorio (p: 0,002, r²: 0,3). Las proteínas totales plasmáticas sólo se correlacionan con albúmina (tabla III).

La fructosamina plasmática se correlaciona solamente con la glucemia. Los niveles plasmáticos de fructosamina del cuarto día postoperatorio se correlacionan positivamente con la glucemia del primero (p: 0,03, r²: 0,16) y el cuarto día postoperatorio (p: 0,02, r²: 0,17) (fig. 1).

Los niveles de nitrógeno ureico en sangre se mantienen constantes a lo largo del estudio y no se correlacionan con ningún parámetro (tablas I y III).

Discusión

El aumento del nivel glucémico desencadena una excesiva glicación no enzimática de las proteínas séricas, apareciendo en el plasma los productos estables así formados⁶.

Este proceso tiene tres etapas: una primera etapa reversible, en que un grupo amino de la proteína reacciona con el carbonilo de la glucosa, formándose una almidina, seguida de la formación de una cetoamina, en una reacción cuya reversibilidad es mucho más lenta y parcial (fig. 2). En las etapas siguientes, ya espontáneamente irreversibles, se forman nuevos productos como las melanoidinas⁷ (fig. 2).

Tabla III

Correlación de los niveles plasmáticos de albúmina con el resto de parámetros estudiados

Parámetro	Preoperatorio		1.º día postoperatorio		4.º día postoperatorio		
	p	r ²	p	r ²	p	r ²	
BUN	—	—	—	—	—	—	
Glucemia	—	—	0,01	0,22	0,002	0,3	Negat.
Fructosamina	—	—	—	—	—	—	
Triglicéridos	—	—	0,004	0,27	—	—	Negat.
Prot. T	0,0003	0,4	0,0001	0,7	0,0002	0,42	Posit.

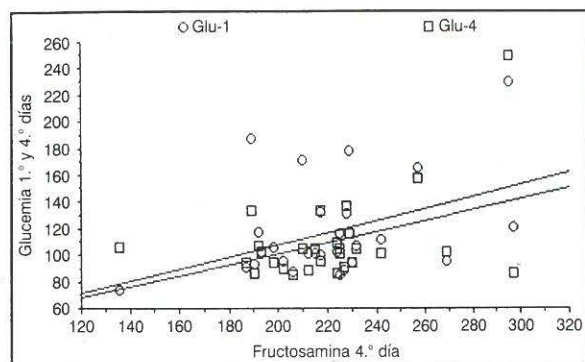


Fig. 1.—Correlación entre glucemia y fructosamina

La determinación de estos compuestos en plasma es muy útil para evaluar el control glucémico a largo plazo del paciente diabético⁸. Además, su presencia y actividad se han relacionado con la patogénesis de las complicaciones crónicas de la diabetes mellitus⁹⁻¹¹.

La vida media de cada una de las proteínas glicadas señalará su ritmo de desaparición posterior a la corrección de la glucemia. De esta forma, la cuantificación de estas proteínas glicadas señala el valor integrado de los niveles de glucemia alcanzados durante un tiempo proporcional a la vida media de la proteína¹².

En la práctica clínica diaria se utilizan los niveles de hemoglobina glicada para el seguimiento del control glucémico del diabético en los dos meses previos¹³. En el caso del paciente con nutrición parenteral necesitamos un parámetro con vida media menor, como es la fructosamina.

Reciben el nombre genérico de fructosaminas todas aquellas proteínas que, tras su glicación, tengan unidos restos de 1-amino 1-deoxi-fructosa¹⁴. Entre éstas, las que aparecen en el suero pueden utilizarse como indicador a medio plazo del equilibrio metabólico del paciente diabético. La vida media de estos compuestos es de dos-tres semanas, a diferencia de la hemoglobina glicada, cuya duración es de cuatro-ocho semanas^{15, 16}.

Entre nuestros pacientes encontramos tras la intervención quirúrgica un aumento de los triglicéridos, con disminución del compartimiento proteico (tabla I).

Los niveles de glucemia no varían, de forma significativa, con el aporte de glicerol, coincidiendo con Tao y cols.¹⁷ y otras publicaciones de nuestro grupo¹⁸. Este efecto beneficioso del uso de glicerol como aporte hidrocarbonado en nutrición parenteral se ha observado incluso en pa-

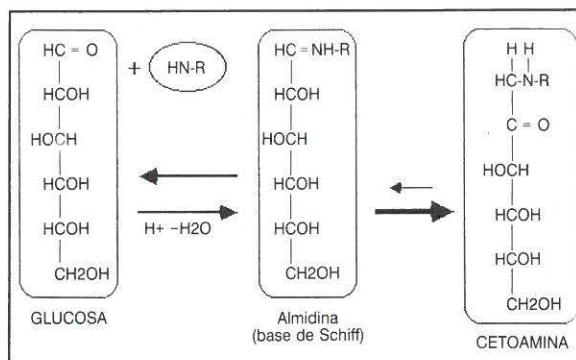


Fig. 2.—Reacción de Maillard

cientes diabéticos¹⁹ con disminución de los requerimientos de insulina. Sin embargo, el nivel de control glucémico, como ya se ha comentado, se determina en la práctica clínica del paciente diabético con parámetros menos erráticos que la glucemia, como es la fructosamina.

En nuestros pacientes, los niveles de fructosamina en global disminuyeron tras la intervención quirúrgica. En este sentido, la fructosamina se comporta como la albúmina plasmática. Esta relación ya ha sido descrita por McCane y cols.²⁰ en situaciones de inflamación aguda en pacientes no diabéticos, como los nuestros.

El análisis de la correlación de Pearson⁵ nos aclara mejor la interrelación entre los diferentes parámetros estudiados. En primer lugar, la glucemia se correlaciona significativamente con los triglicéridos en todo momento, lo que concuerda con lo publicado por la mayoría de los autores²¹ en el sentido de una movilización de los sustratos energéticos por catabolismo aumentado (tabla II).

En nuestros pacientes, la albúmina plasmática se correlaciona negativamente con glucemia y triglicéridos sólo tras la intervención y no antes, lo que también coincide con la tesis del catabolismo aumentado tras la intervención quirúrgica, pero sin correlacionarse con fructosamina en ningún momento (tabla III).

Por último, el análisis de la correlación de fructosamina con el resto de parámetros nos muestra que sólo existe relación significativa entre la fructosamina del cuarto día con la glucemia de los días primero y cuarto (fig. 1).

La ausencia de correlación entre los niveles de fructosamina y albúmina, unido a la correlación positiva entre las cifras de glucemia y las de fructosamina posterior, nos hace sugerir a la fructosamina como un parámetro útil en el control glu-

cémico a corto plazo del paciente con nutrición parenteral hipocalórica con glicerol. Aunque en conjunto los niveles de fructosamina disminuyen tras la intervención, los niveles de glucemia mayores (aun dentro de límites normales) corresponden a los de fructosamina más altos a los cuatro días. Es, por otra parte, una técnica sencilla y económica, que presenta además la ventaja de estándar químico estable y posible automatización²².

A la vista de nuestros resultados se puede concluir que la determinación de fructosamina confirma las publicaciones previas, en el sentido de escaso efecto hiperglucemiante del aporte de glicerol como sustrato hidrocarbonado de nutrición hipocalórica.

Bibliografía

1. Giner M y Curtas S: Adverse metabolic consequences of nutritional support: Macronutrients. *Surg Clin North Am*, 1986, 66:1025-1047.
2. Gerich JE, Penhos JC, Gutman RA y Recant L: Effect of dehydration and hyperosmolarity on glucose, free fatty acid and glucose metabolism in the rat. *Diabetes*, 1973, 22:264-271.
3. Arévalo Jiménez E y Prieto Reyes MA: Nutrición parenteral periférica e hipocalórica. En: Celaya S (ed.) *Nutrición Artificial Hospitalaria*. Zaragoza, 1989, 529-545.
4. Fairfull Smith RJ, Stoski RN y Freeman JB: Use of glycerol in peripheral parenteral nutrition. *Surgery*, 1982, 92:728-732.
5. Colton T: *Estadística en medicina*, 1.ª ed. Ed. Salvat, Barcelona, 1979.
6. Hodge JE: Teh Amadori rearrangement under new conditions and its significance for nonenzymatic browning reactions. *J Am Chem Soc*, 1983, 75:316-322.
7. Saltmarch M y Labuza TP: Non-enzymatic browning via the Maillard reactions in foods. *Diabetes*, 1982, 31 (suppl. 3):29-36.
8. Kennedy L: Nonenzymatic glycosylation of serum and plasma proteins. *Diabetes*, 1982, 32 (suppl. 3):52.
9. Brownlee M, Vlassara H y Cerami A: Non-enzymatic glucosylation and the pathogenesis of diabetic complications. *Ann Int Med*, 1984, 101: 527-537.
10. Kennedy L y Baynes JW: Non-enzymatic glycosilation and the chronic complications of diabetes. *Diabetología*, 1986, 26:93-98.
11. Cabezas Cerrato J, Vidal P, Rafart JM y Fernández Vigo J: Non-enzymatic glycosylation of proteins of human lens crystallins and its browning in the cataract. *Diabetes Res Clin Pract*, 1985 (suppl. 1):S80.
12. Kennedy AL y Merimee TJ: Glycosilated serum protein and HbA1 levels to measure control of glycemia. *Ann Inn Med*, 1981, 95:56-58.
13. Rumley AG, Carlton G y Small M: Within clinic glycosylated haemoglobin measurement. *Diabetic Med*, 1990, 7:838-840.
14. Johnson RN, Metcali PA y Baker JR: Fructosamine, a new approach to the estimation of serum glycoprotein: an index of diabetes control. *Clin Chim Acta*, 1982, 127:87-95.
15. Guillausseau PJ, Charles MA, Paolaggi F, Timsit J, Chanson P, Peynet J, Godard V, Eschwege E, Rousselet F y Lubetzki J: Comparison of HbA1 and fructosamine in diagnosis of glucose tolerance abnormalities. *Diabetes Care*, 1990, 13: 898-900.
16. Negro H, Morley JE y Rosenthal MJ: Utility of serum fructosamine as a measure of glycemia in young and old diabetic and non-diabetic subjects. *Am J Med*, 1988, 83:360-364.
17. Tao RC, Kelley RE, Yoshimura NN y Benjamin F: Glycerol: its metabolism and use as an intravenous energy source. *JPEN*, 1983, 7:479-488.
18. Insignares Ortiz E, Quintana Martínez J, Insignares Serrano E, Celaya Pérez S y Sanz París A: El glicerol en pacientes prediabéticos y diabéticos sometidos a cirugía. Comunicación al IX Congreso de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral. *Nutr Hosp*, 1992, 8 (suppl. 1):72.
19. Ley Ran A, Johnson M, Hwang DL, Askanazi J, Weissman C y Gersovitz M: Double blind study of glycerol vs glucose in parenteral nutrition of postsurgical insulin treated diabetic patients. *JPEN*, 1987, 11:271-274.
20. McCance DR, Clarke KC y Kennedy L: Serum fructosamine in uraemia, myeloma and acute inflammatory disorders: relationship to serum glucose and albumin levels. *Ann Clin Biochem*, 1989, 26:63-68.
21. Malmendier CL, Amerijckx JP, Bilhain BE y Mireille L Fischer: Changes in apolipoprotein and lipids in patients after surgery. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 1985, 39:192-195.
22. Howey JEA, Browning MCK y Fraser CG: Assay for serum fructosamine that minimized standardization and matrix problems: use to assess components of biological variation. *Clin Chem*, 1987, 33:269-272.

Influencia de la administración de una solución de aminoácidos enriquecida en aminoácidos de cadena ramificada en la valoración nutricional de pacientes con estrés que precisan nutrición parenteral total

M. J. Martínez*, J. Giráldez, J. L. Monzón* y L. Echeverría***

* Hospital San Millán-San Pedro, Logroño. ** Clínica Universitaria, Pamplona (España).

Resumen

Se comparan los efectos de dos soluciones de aminoácidos (AA) en la valoración nutricional de pacientes con estrés que precisan nutrición parenteral total (NPT) mediante la determinación a día cero y día ocho de parámetros antropométricos, bioquímicos e inmunitarios. Además se calcula el índice pronóstico nutricional, índice de estrés, balance nitrogenado (BN) y utilización proteica neta (UPN). Se ha realizado un estudio prospectivo, doble ciego, en el que 35 pacientes con estrés moderado a alto fueron randomizados en dos grupos para recibir, durante siete días, NPT isocalórica ($115,6 \pm 13,6$ Kcal no proteicas/g de nitrógeno), 37 % como lípidos (LCT) e isonitrogenada ($1,56$ g/kg/día de AA), que difiere únicamente en la solución de AA utilizada, una con 15,6 % y la otra con 45 % de AAR. Veintiocho pacientes terminaron el estudio, 14 en cada grupo. No se encontraron diferencias significativas entre los grupos en los parámetros estudiados; no obstante, los pacientes que reciben la solución con 45 % de AAR obtienen mejor evolución de los parámetros que evalúan el estado nutricional y un aumento del BN ($p = 0,0213$) y la UPN ($p = 0,0497$). Los linfocitos totales aumentan en ambos grupos de forma significativa. Las alteraciones de los enzimas hepáticos y fosfatasa alcalina (FA) son superiores en el grupo estándar. La gammaglutamil transferasa (GGT) aumenta en el grupo I ($p = 0,0168$), mientras que en el grupo II aumentan la GGT ($p \leq 0,025$) y la FA ($p = 0,0213$). En el grupo estándar aumenta la urea plasmática ($p = 0,0117$) y disminuye el índice creatinina/talla ($p = 0,0094$). Las medidas antropométricas no se muestran válidas en este estudio. Los resultados no permiten concluir que la solución de AA con 45 % de AAR sea más eficaz, pero sí ponen de manifiesto que su utilización es adecuada en pacientes con moderado a alto nivel de estrés, debiendo cambiar a soluciones de AA estándar cuando mejora el estado de los pacientes.

Palabras clave: *Agresión. Aminoácidos de cadena ramificada. Estrés. Parámetros nutricionales. Sepsis. Soporte nutricional.*

Abstract

The effects of two solutions of amino acids (AA) were compared in the nutritional assessment of stressed patients requiring total parenteral nutrition (TPN) by finding anthropometric, biochemical and immune parameters on day 0 and day 8. In addition, calculations were made to find the nutritional prognosis index, stress index nitrogenated balance (NB) and net protein use (NPU). A double blind prospective study was run in which 35 patients with moderate to high stress were divided at random into two groups to receive, for seven days, TPN that was both isonitrogenated (1.56 g/Kg/day of AA) and isocaloric (115.6 ± 13.6 non-protein Kcal/g. nitrogen), 37 % as lipids (LCT), differing only in the AA solution used, one being 15.6 % and the other, 45 % BCAA. Twenty-eight patients finished the study, 14 in each group. No significant differences were found between the groups in the parameters under study; however, the patients who received the 45 % BCAA solution obtained superior development of the parameters evaluating nutritional status and an increase in their NB ($p = 0.0213$) and NPU ($p = 0.0497$). Total lymphocytes increased significantly in both groups. Disturbances in hepatic enzymes and alkaline phosphatase (AF) were higher than in the standard group. Gamma glutamyl transferase (GGT) increased in group I ($p = 0.0168$), while in group II there were increases of GGT ($p \leq 0.05$), glutamic pyruvic transaminase (GPT) ($p \leq 0.025$) and AF ($p = 0.0213$). In the standard group, plasma urea increased ($p = 0.0117$), and the creatinine/size ratio decreased ($p = 0.0094$). Anthropometric measurements were not valid in this study. The results do not allow the conclusion to be drawn that the 45 % BCAA solution is the most effective, but it does make clear that its use is suitable in patients with moderate and high levels of stress, changing to standard AA solutions when the patients improve.

Key words: Aggression. Branched-chain amino acids. Stres. Nutritional parameters. Sepsis. Nutritional support.

Introducción

El soporte nutricional ha llegado a formar parte integral del tratamiento aplicado a pacientes críticos con estrés metabólico y es esencial que sea apropiado para conseguir una mejora en los resultados¹. El conocimiento de las alteraciones metabólicas del estrés proporciona los fundamentos para realizar un soporte nutricional efectivo a estos pacientes, ya que la respuesta metabólica a la agresión es un proceso diferente del que se produce en el ayuno².

La situación metabólica del estrés se caracteriza por una degradación proteica muscular incrementada y pérdida de nitrógeno. La síntesis proteica corporal está reducida, excepto en algunos órganos, como el hígado, que está aumentada y existe un incremento en la utilización de aminoácidos (AA), particularmente los AA de cadena ramificada (AAR) como fuente energética^{3,4} y para satisfacer los requerimientos de la síntesis proteica.

Este hipercatabolismo se acompaña de hipermetabolismo y un estado de resistencia a la insulina, asociado a gluconeogénesis, glucogenólisis y ureagénesis aceleradas e irreversibles, con una reducida capacidad de la glucosa exógena para suprimir la producción de glucosa endógena. En el músculo se produce un fallo en la oxidación de la glucosa, debido a resistencia a la in-

sulina a pesar de la hiperglucemia acompañante. La cetonemia es suprimida, aun cuando existe un incremento marcado de la lipólisis y del turnover y oxidación de ácidos grasos. El músculo utiliza AA, principalmente los AAR endógenos, para producción de energía y como sustrato para la síntesis proteica hepática⁵. A su vez, la mayor oxidación de AAR por el músculo disminuye su disponibilidad para la síntesis proteica, y así los AAR, que son AA esenciales, tienen una demanda especial durante un prolongado metabolismo postagresión.

La intensidad de la pérdida de nitrógeno es proporcional a la severidad y duración de la agresión, aumentando progresivamente según se incrementa el nivel de estrés⁴, y al grado de depleción nutricional previo del paciente, ya que la adaptación al ayuno del enfermo desnutrido produce una menor respuesta.

Si no se administran calorías y proteínas en cantidades suficientes para satisfacer las demandas aumentadas, el resultado es una pérdida neta de tejido celular corporal, principalmente a expensas del músculo esquelético, cuyas consecuencias en la morbilidad y mortalidad van a depender de su extensión⁶.

La monitorización nutricional nos permite estudiar el comportamiento evolutivo de diferentes parámetros indicativos del estado nutricional y la administración adecuada de nutrientes para

cada paciente. Los principios nutricionales estándar están basados en las necesidades de pacientes poco estresados y deben ser modificados teniendo en cuenta que el hipermetabolismo del estrés tiene como consecuencia inmediata un cambio en los requerimientos de nutrientes para obtener una utilización óptima y mejorar la tolerancia de sustratos.

La utilización de formulaciones de AA especiales es un componente importante del manejo nutricional de pacientes críticos con estrés, y las razones para su uso están basadas en la oxidación aumentada de los AAR en la periferia para obtener energía, el mayor flujo de AA desde el músculo conteniendo AA de naturaleza gluconeogénica (glicina, alanina) cuando la producción de glucosa está ya aumentada y en las alteraciones observadas en la bilirrubina y los enzimas hepáticos, junto con el posible efecto hepatotóxico de los aminoácidos aromáticos (AAA) y sulfurados^{5,7}. Las soluciones de AA enriquecidas en AAR como parte de la nutrición parenteral total (NPT) han sido utilizadas clínicamente en pacientes con encefalopatía hepática, fallo renal, sepsis y cirugía mayor. Sin embargo, su eficacia en el tratamiento de estas enfermedades específicas continúa siendo objeto de considerable controversia^{8,9}. Con el presente trabajo se espera elucidar si la administración de soluciones de AA enriquecidas en AAR (leucina, isoleucina y valina) mejora la valoración nutricional de pacientes con estrés frente a una NPT a base de AA estándar.

Material y métodos

Se ha realizado un estudio clínico, prospectivo randomizado y doble ciego en pacientes con estrés que precisaron en su tratamiento terapéutico NPT, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital San Millán, de Logroño, y además enfermos ingresados en el Servicio de Cirugía del mismo hospital por cirugía de alto riesgo que presentaron índice de estrés moderado a alto, así como un catabolismo proteico elevado (excreción de nitrógeno ureico >14 g/día) a consecuencia de complicaciones sépticas en el postoperatorio.

La situación de estrés venía definida por politraumatismo, cirugía mayor y/o sepsis.

Se excluyeron pacientes con edad superior a 80 años, pacientes con diabetes, así como pa-

cientes que previamente hubieran sido tratados con corticosteroides, citostáticos, inmunosupresores, etc.

Se estableció el diagnóstico de sepsis siguiendo los criterios de Jacobs y Bone¹⁰. Para valorar criterios de gravedad se utilizó la clasificación de Le Gall, SAPS¹¹. Después de la agresión todos los pacientes fueron seguidos hasta que los criterios clínicos para el diagnóstico de sepsis y el moderado a alto nivel de estrés fueron establecidos objetivamente por el médico del paciente.

Los enfermos fueron asignados, de forma randomizada, para recibir durante siete días una de dos fórmulas de NPT isocalórica e isonitrogenada [que contenía 1,56 g/kg/día de proteína, 115,56 ± 13,59 calorías no proteicas/g de nitrógeno, 37 % de calorías como grasas, LCT], en las que la única diferencia estaba en la solución de AA administrada. Un grupo recibió una solución de AA con alto porcentaje de AAR (45 %) y el otro grupo una solución de AA con 15,6 % de AAR considerada estándar (tabla I). Hemos elegido la proporción de 45 % de AAR, ya que este porcentaje parece ser el que mejor promueve la retención de nitrógeno^{7,12-16}.

Realizamos la valoración nutricional al principio y al finalizar el estudio; para ello los datos fueron medidos y/o cuantificados dos veces: 1) Día cero, antes de iniciar el estudio y mientras todos los pacientes recibían una NPT tipo estándar. 2) Día ocho, después de completados siete días de administración de uno u otro tipo de dieta.

Para la valoración nutricional^{17,18} estudiamos una serie de parámetros antropométricos, bioquímicos e inmunitarios, valorándolos respecto a valores de población estándar y clasificándolos en normal, leve, moderado o severo.

La puntuación nutricional se obtiene en base al protocolo de Chang^{19,20}, que nos permite efectuar la valoración nutricional de dos maneras: cualitativa (normal, marasmo, Kwashiorkor y mixto) y cuantitativa (leve, moderada, severa, dentro de los tres últimos casos).

Se han estudiado los siguientes parámetros antropométricos: el peso actual, la talla, la circunferencia del brazo (CB) y el pliegue cutáneo del tríceps (PCT), midiendo este último con un calibrador de pliegues cutáneos o lipocalibre de presión constante tipo Holtain-Skinfold. A partir de estos parámetros directos se calculan una serie de parámetros derivados: el peso ideal, el porcentaje del peso ideal y el porcentaje del peso habitual²¹⁻²⁴. La circunferencia muscular del brazo (CMB)²⁵, el área muscular del brazo (AMB)²⁶,

Tabla I
Composición de las soluciones de AA utilizadas

	<i>Soluciones AA 6,9 % HBC®</i>	<i>Soluciones AA Synthamin 14®</i>
<i>AA esenciales (g/l):</i>		
Isoleucina	7,6	4,06
Leucina	13,7	5,26
Lisina	4,1	4,92
Fenilalanina	3,2	5,26
Metionina	2,5	4,92
Treonina	2,0	3,56
Triptófano	0,9	1,52
Valina	8,8	3,90
Total	42,8	33,40
<i>AA no esenciales (g/l):</i>		
Alanina	4,0	17,6
Arginina	5,8	8,8
Aspártico	—	—
Glutámico	—	—
Cisteína-cistina	<0,02	—
Glicina	3,3	17,6
Histidina	1,6	3,72
Prolina	6,3	3,56
Serina	3,3	—
Tirosina	—	0,34
Total	24,5	51,62
Total AA	67,3	85,02
Relación E/T	0,64	0,39
N total g/l	9,73	14,2
Osmol (mOsm/l)	620	876
% AA esenciales	67,0	32,28
% AA aromáticos	6,09	8,37
% AA ramificados	45,0	15,55
pH	6,5	6
Relación molar isoleu- cina:leucina:valina	1:1,8:1,3	1:1,3:1

área grasa del brazo (AGB)²⁷ y el índice adiposo muscular del brazo (IAMB)²⁷ se compararon con los valores estándar descritos por Jelliffe en 1966²⁸ y se expresaron como porcentaje para su valoración.

En el laboratorio de Bioquímica del hospital se realizaron las determinaciones sistemáticas de sangre y orina en un autoanalizador Synchron-Cx3 de Beckman Instruments Inc. (USA), con excepción de la transferrina, que fue cuantificada en un nefelómetro Behring Nephelometer Analyzer

(BNA) del Instituto Behring (Barcelona), y el proteinograma, que fue realizado en un analizador Olympus Hite System 300. En el laboratorio de Hematología del hospital se determinaron los valores de la hemoglobina y el hemograma en un aparato Technicon H-6000 de Technicon Instruments Corporation (USA), así como el estudio de coagulación, que se realizó de forma manual.

Para la determinación del índice de creatinina/talla consideramos el valor teórico del peso ideal y una excreción de creatinina ideal de 23 mg/kg de peso para el varón y de 18 mg/kg de peso para la mujer^{21, 22, 29}, aplicando la fórmula correspondiente. Se calculó el índice pronóstico nutricional (IPN) de Mullen y cols.^{30, 31}, el índice de estrés según Bistrian^{29, 32}, el balance nitrogenado (BN) a partir de la fórmula de Lee³³ y la utilización proteica neta (UPN)^{22, 34}.

Las pruebas de sensibilidad cutánea retardada se realizaron por inyección intradérmica de siete antígenos y un testigo mediante un aplicador de resina acrílica precargado³⁵.

Todas las unidades nutrientes fueron administradas a los pacientes a través de una vía central, en forma de perfusión continua las 24 horas del día, por gravedad o controladas con bomba de infusión. Los catéteres venosos centrales se implantaron en vía subclavia o mediante catéteres centrales que se insertaron a través de vena periférica (punción percutánea de basilica) en una vena cava superior, comprobando posteriormente la correcta colocación mediante control radiológico.

Se ha utilizado el paquete de procesamiento estadístico Presta-PC del Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social, versión 1988, con ayuda de un miniordenador PC compatible³⁶. Aplicamos el test de t de Student-Fisher de comparación de medias para muestras dependientes e independientes³⁷. Las comparaciones de varianzas se realizan mediante el test de la F de Snedecor³⁸. Para el análisis de las variables cuantitativas que no se distribuyen normalmente utilizamos Wilcoxon para muestras dependientes o, en su caso, para no dependientes. Las variables cualitativas las estudiamos mediante el cálculo y comparación de porcentajes^{36, 37, 39}.

Resultados

Hemos estudiado 35 pacientes con politraumatismo, cirugía mayor y/o sepsis (32 hombres,

91,42 %, y tres mujeres, 8,57 %, con una edad media de $59 \pm 13,7$). Dentro de cirugía mayor predomina la cirugía gastroesofágica y con menor incidencia la biliopancreática y cólica.

Los enfermos fueron divididos en dos grupos. El grupo I estaba constituido por 18 pacientes, 16 varones (88,89 %) y dos hembras (11,11 %); edad, $55,6 \pm 14,2$; y el grupo II, por 17 pacientes, 16 varones (94,12 %) y una hembra (5,88 %); edad, $62,6 \pm 12,1$.

La patología de base y el tipo de intervención quirúrgica, así como las complicaciones, eran muy similares en ambos grupos. De estos 35 pacientes, 26 precisaron ventilación mecánica debido a insuficiencia respiratoria aguda. Veinte pacientes tenían sepsis, 12 en el grupo I y ocho en el grupo II, encontrando bacteriemias, infecciones intraabdominales (abscesos o peritonitis) y combinaciones de ambas.

El análisis estadístico se llevó a cabo con los valores obtenidos de los pacientes que finalizaron el estudio, 14 en cada grupo. De los pacientes que no terminaron el estudio, uno de ellos del grupo II falleció; el resto, por suspender la ad-

ministración de la NPT a consecuencia de fracaso renal agudo, sepsis por catéter e inicio de nutrición enteral.

El grupo I fue el que recibió la solución de AA enriquecida en AAR, y el grupo II, por tanto, recibió la solución de AA estándar. Las tablas II y III muestran el estado fisiológico de los pacientes que formaron los dos grupos.

En primer lugar se comprobó que la asignación aleatoria de pacientes dio como resultado la formación de dos grupos comparables al inicio de la experiencia y que la intervención terapéutica realizada era asimismo comparable.

En segundo lugar se estudió si en los pacientes de ambos grupos, al recibir una u otra solución, mejoraban los parámetros de valoración nutricional sin producir efectos adversos.

Los parámetros que eran estadísticamente significativos en el grupo I (tabla IV) a los ocho días de recibir una solución de AA con 45 % de AAR fueron los siguientes: circunferencia muscular del brazo, puntuación nutricional de las Y, BN, UPN y linfocitos totales. La creatinina en orina también disminuyó ($p = 0,0179$), y de los test de

Tabla II

Grupo I. Estado de los pacientes y diagnóstico clínico

Paciente N.º	Enfermedad de base	Intervención	SAPS
1	Neoplasia de cardias.	Esofagogastrectomía, pancreatectomía.	12
2	Neoplasia de esófago.	Anastomosis esofagogástrica transhiatal.	12
3	Neoplasia gástrica.	1.º Gastrectomía total con yeyunostomía. 2.º Laparotomía: limpieza de cavidad peritoneal y drenaje de abscesos.	12
4	Neoplasia gástrica.	Gastrectomía total con esófago-yeyunostomía.	8
5	Neoplasia de esófago.	Extirpación carcinoma epidermoide de esófago.	18
6	Úlcera gástrica.	Gastrectomía subtotal.	8
7	Úlcera gástrica.	1.º Gastrectomía subtotal. 2.º Coloperitoneo secundario a fístula.	9
8	Hernia inguinal.	Reintervención de hernia inguinal derecha incarcerada.	15
9	Úlcera gástrica y HDA.	Gastrectomía Billroth I.	9
10	Politraumatismo. Accidente de tráfico.	Politraumatismo: Fractura de pelvis, cadera derecha y fémur derecho. Esplenectomía, traumatismo en mesos y hematoma de pared abdominal y retroperitoneal.	10
11	Pancreatitis aguda. Absceso pancreático.	Pancreatectomía.	12
12	Neoplasia de cardias.	Anastomosis esofagoyeyunal terminoterminal y anastomosis yeyunoyeyunal.	12
13	Traumatismo. Herida abdominal por asta de toro.	1.º Limpieza y sutura. 2.º Reintervención: hemoperitoneo.	12
14	Rotura espontánea de esófago.	Sutura.	16

Tabla III

Grupo II. Estado de los pacientes y diagnóstico clínico

Paciente N.º	Enfermedad de base	Intervención	SAPS
1	Neoplasia de esófago.	Esofagectomía.	11
2	Pseudoquiste páncreas.	Quistoyeyunostomía.	8
3	Politraumatismo secundario a intento autolítico debido a psicosis.	Traumatismo craneoencefálico. (Diversas fracturas: tibia, peroné y húmero derechos. Calcáneo izquierdo.) Hemoperitoneo.	21
4	Neogástrica.	Gastrectomía total con esófago-yeyunostomía.	12
5	Neoplasia de boca anastomótica. (Intervenido hace dos años por úlcus: gastroenteroanastomosis.)	1.º Gastrectomía total. 2.º Reintervención (absceso subfrénico).	6
6	Úlcus duodenal recurrente sangrante.	1.º Gastrectomía total. 2.º Limpieza y drenaje.	10
7	Perforación esofágica (síndrome de Boerhave).	Sutura.	9
8	Neoplasia de esófago.	Esofagectomía.	8
9	Neoplasia de esófago.	Resección de carcinoma espinocelular con metástasis a nivel coronario y hepáticas.	12
10	Neoplasia de esófago.	Esofagectomía, gastroplastía.	10
11	Neoplasia de esófago.	Esofagocoloplastia paliativa.	12
12	Neoplasia de esófago.	Anastomosis esofagogástrica.	14
13	Necrosis de colon. Perforación duodenal.	Hemicolectomía. Sutura simple.	15
14	Colecistitis gangrenosa.	Colecistectomía.	13

Tabla IV

Grupo I. Estado nutricional

Variable	Día 0 (n=14) $\bar{x} \pm SD$	Día 8 (n=14) $\bar{x} \pm SD$	Día 8 - Día 0 $\bar{x} \text{ DIF} \pm SD \text{ DIF}$	
PCT	8,93 $\pm$ 3,89	8,69 $\pm$ 4,39	-0,24 $\pm$ 1,73	S p=0,0427
CB	27,10 $\pm$ 2,74	26,46 $\pm$ 2,51	-0,64 $\pm$ 1,04	
CMB	24,29 $\pm$ 2,10	23,72 $\pm$ 2,33	-0,56 $\pm$ 1,11	
SCO.N.X	6,00 $\pm$ 1,81	6,00 $\pm$ 1,73	0,00 $\pm$ 0,53	S p=0,0096
SCO.N.Y	5,21 $\pm$ 1,20	4,42 $\pm$ 1,39	-0,78 $\pm$ 0,93	
IPN	70,09 $\pm$ 14,25	67,33 $\pm$ 15,98	-2,76 $\pm$ 14,61	
I. CREAT/ALT	83,31 $\pm$ 24,96	70,91 $\pm$ 18,39	-12,40 $\pm$ 28,12	S p=0,0213
I. ESTRES	6,13 $\pm$ 5,03	3,84 $\pm$ 4,09	-1,56 $\pm$ 4,90	
TEST CUTAN.	0,07 $\pm$ 0,25	0,07 $\pm$ 0,25	0,00 $\pm$ 0,00	
BN	-7,36 $\pm$ 4,85	-3,49 $\pm$ 4,35	3,48 $\pm$ 5,32	S p=0,0497
UPN	7,80 $\pm$ 63,05	42,41 $\pm$ 33,81	31,32 $\pm$ 58,35	
PROT. T	6,27 $\pm$ 0,74	6,46 $\pm$ 0,66	0,19 $\pm$ 0,60	
ALB	3,10 $\pm$ 0,55	3,18 $\pm$ 0,60	0,07 $\pm$ 0,38	S p=0,0165
TG	140,92 $\pm$ 75,51	134,71 $\pm$ 71,16	-6,21 $\pm$ 68,21	
COL	126,35 $\pm$ 32,92	117,64 $\pm$ 40,56	-8,71 $\pm$ 34,28	
TRF	144,57 $\pm$ 36,92	152,71 $\pm$ 56,60	8,14 $\pm$ 58,64	
LINFO	1.344,28 $\pm$ 577,73	1.815,71 $\pm$ 681,42	471,42 $\pm$ 622,22	

$\bar{x}$ DIF $\pm$ SD DIF = media de las diferencias entre los niveles basales y a los siete días. PCT = pliegue cutáneo del tríceps. CB = circunferencia del brazo. CMB = circunferencia muscular del brazo. SCO.N.X. = puntuación nutricional de las X. SCO.N.Y = puntuación nutricional de las Y. IPN = índice pronóstico nutricional. I. CREAT/ALT = índice creatinina altura. I. ESTRES = índice de estrés. TEST CUTAN. = Test cutáneos. B.N. = balance nitrogenado. UPN = utilización proteica neta. PROT. T = proteínas totales. ALB. = albúmina. TG = triglicéridos. COL = colesterol. TRF = transferrina. LINFO = linfocitos.

función hepática (tabla V), aumenta la gamma-glutamyl transferasa (GGT) de manera significativa ($p = 0,0168$). No se encuentran diferencias en el estado nutricional (tabla VI). Sin embargo, la puntuación de las Y disminuye de manera significativa, lo que se revela en el paso de los pacientes hacia un escalón inferior en el tipo y grado de malnutrición.

El análisis de la evolución de los pacientes del grupo II, a los ocho días de administración de una solución de AA con 15,6 % de AAR (tabla VII), muestra diferencias significativas en las

proteínas y linfocitos totales, que aumentan, mientras que disminuye el índice creatinina/altura. Se observó un aumento en la respuesta a un antígeno de los test de sensibilidad cutánea en uno de los pacientes estudiados. Los valores de urea plasmática aumentan ($p = 0,0117$) y los de creatinina en orina disminuyen ($p = 0,0146$).

De los test de función hepática (tabla VIII) observamos aumentos significativos en la GGT, GPT y fosfatasa alcalina. Los parámetros antropométricos prácticamente no se modifican. Los resultados de la valoración nutricional no mues-

Tabla V

Grupo I. Test de función hepática

	Día 0 $\bar{X} \pm SD$	Día 8 $\bar{X} \pm SD$	
GOT U/l	37,14 $\pm$ 23,25	35,92 $\pm$ 18,13	
GPT U/l	36,07 $\pm$ 18,07	52,85 $\pm$ 61,86	
GGT U/l	92,21 $\pm$ 68,84	132,64 $\pm$ 60,39	$S p=0,0168$
FA U/l	302,92 $\pm$ 155,34	378,28 $\pm$ 125,70	
BIL. T mg/dl	3,73 $\pm$ 6,57	2,20 $\pm$ 3,29	

GOT = transaminasa glutámico oxalacético. GPT = transaminasa glutámico piruvato. GGT = gamma-glutamyl transferasa. FA = fosfatasa alcalina. BIL. T = bilirrubina total.

Tabla VI

Grupo I. Tipo y grado de desnutrición

Estado nutricional	Día 0	Día 8	Grado nutricional	Día 0	Día 8
Marasmo	3 21,43%	5 35,71%	Leve	—	2
			Moderado	2	2
			Severo	1	1
Kwashiorkor	6 42,86%	5 35,71%	Leve	—	2
			Moderado	6	3
			Severo	—	—
Mixto	5 35,71%	4 28,57%	Leve	5	4
			Moderado	—	—
			Severo	—	—

Tabla VII

Grupo II. Estado nutricional

Variable	Día 0 (n=14) $\bar{X} \pm SD$	Día 8 (n=14) $\bar{X} \pm SD$	Día 8 - Día 0 $\bar{X} DIF \pm SD DIF$	
PCT	7,80 $\pm$ 2,60	7,84 $\pm$ 3,20	0,04 $\pm$ 1,57	
CB	26,75 $\pm$ 2,81	26,25 $\pm$ 2,90	-0,50 $\pm$ 1,48	
CMB	24,29 $\pm$ 2,45	23,89 $\pm$ 2,43	-0,40 $\pm$ 1,59	
SCO.N.X	6,35 $\pm$ 1,94	6,57 $\pm$ 1,98	0,21 $\pm$ 0,86	
SCO.N.Y	5,71 $\pm$ 1,33	5,21 $\pm$ 1,52	-0,50 $\pm$ 1,40	
IPN	71,09 $\pm$ 11,79	73,34 $\pm$ 15,36	2,25 $\pm$ 12,03	
I. CREAT/ALT	86,22 $\pm$ 22,16	69,90 $\pm$ 18,63	-16,31 $\pm$ 19,41	$S p=0,0094$
I. ESTRES	5,84 $\pm$ 3,44	5,12 $\pm$ 4,92	-0,72 $\pm$ 6,40	
TEST CUTAN.	0,07 $\pm$ 0,25	0,21 $\pm$ 0,41	0,14 $\pm$ 0,35	
BN	-6,82 $\pm$ 4,41	-4,83 $\pm$ 5,41	1,99 $\pm$ 7,06	
UPN	26,66 $\pm$ 32,54	33,98 $\pm$ 32,66	7,26 $\pm$ 40,51	
PROT. T	5,72 $\pm$ 0,88	6,17 $\pm$ 0,87	0,45 $\pm$ 0,72	$S p=0,0408$
ALB	2,92 $\pm$ 0,41	2,69 $\pm$ 0,56	-0,23 $\pm$ 0,43	
TG	126,71 $\pm$ 75,46	141,50 $\pm$ 60,63	14,78 $\pm$ 37,29	
COL	121,00 $\pm$ 30,97	120,42 $\pm$ 32,74	-0,57 $\pm$ 28,11	
TRF	156,78 $\pm$ 27,83	160,57 $\pm$ 36,54	3,78 $\pm$ 33,45	
LINFO	1.203,57 $\pm$ 304,26	1.768,57 $\pm$ 806,59	565,00 $\pm$ 747,97	$S p=0,0167$

$\bar{X} DIF \pm SD DIF$ = media de las diferencias entre los niveles basales y a los siete días.

Tabla VIII
Grupo II. Test de función hepática

	Día 0 $\bar{X} \pm DE$	Día 8 $\bar{X} \pm DE$	
GOT UI/l	40,07 $\pm$ 22,89	51,21 $\pm$ 45,37	
GPT UI/l	34,78 $\pm$ 19,87	66,92 $\pm$ 90,72	S p<0,025 *
GGT UI/l	103,57 $\pm$ 167,02	155,78 $\pm$ 77,60	S p<0,05 *
FA UI/l	245,85 $\pm$ 174,77	400,14 $\pm$ 181,20	S p=0,0213
BIL. T mg/dl	2,03 $\pm$ 1,98	2,16 $\pm$ 1,68	

* Test de Wilcoxon pareados.

tran diferencias (tabla IX) y son reflejo de los cambios en la puntuación: un ligero aumento en la de las X, que se nos muestra en tres pacientes con marasmo, y un descenso en la de las Y, con disminución del número de pacientes en el grupo mixto.

En tercer lugar se realizó el análisis comparativo entre los grupos, estudiando las variaciones producidas en la evolución de los pacientes con las dos soluciones de AA administradas. Ello comporta un control estadístico de la variabilidad que inicialmente presentan, actuando cada grupo como su propio control.

Las variaciones del estado nutricional de los pacientes de los grupos I y II no alcanzaron significación estadística en ninguno de los parámetros analizados. El peso corporal disminuye en el grupo I, $0,53 \pm 1,42$ kg, y en el grupo II, $0,36 \pm 0,97$, que en porcentaje respecto a su peso ideal supone $-2,10 \pm 5,49$ % y $-0,59 \pm 1,59$ %, respectivamente. Los tres parámetros, PCT, AGB e IAMB, se encuentran disminuidos al inicio del

estudio, alcanzando un valor entre 60-67 % respecto al valor normal. A lo largo del estudio disminuyen ligeramente el PCT y el AGB, mientras que el IAMB aumenta en el grupo I; todos ellos sin significación estadística. Los valores de la CB eran normales en ambos grupos, >95 %. La CMB y el AMB eran muy similares, con porcentajes sobre los valores de referencia de $97,29 \pm 9,30$ % para la CMB y $95,52 \pm 17,81$ % para el AMB en el grupo I; y $96,56 \pm 9,32$ % para la CMB y $94,12 \pm 17,56$ % para el AMB en el grupo II. Al final del estudio todos los valores disminuyen en ambos grupos, alcanzando significación estadística sólo la CB para el grupo I. Todos los pacientes tenían inicialmente un IPN >50 , que disminuyó ligeramente en los pacientes del grupo I, mientras que, por el contrario, aumentó en el grupo II. Los valores medios de albúmina de cada uno de los grupos al día ocho sí muestran diferencia ($p = 0,0380$). Los valores basales de los enzimas hepáticos muestran una gran dispersión, por lo que las desviaciones estándar son muy elevadas, especialmente la GGT y la GPT, que no se distribuyen normalmente. En el grupo I, tres pacientes mejoran el tipo de desnutrición y además dos pacientes pasan de Kwashiorkor moderado a leve, otros dos del tipo marasmo moderado a leve y uno que permanece en mixto leve, pero disminuye la puntuación de 6,5 a 5,5. En el grupo II mejora también en tres pacientes el tipo de desnutrición y en cuatro el grado. Sin embargo, dos pacientes pasan de Kwashiorkor leve a moderado, otro de mixto leve a Kwashiorkor moderado y otro, aunque permanece en mixto leve, aumenta la puntuación de 5,4 a 6,4. Tres pacientes permanecieron iguales.

Tabla IX

Grupo II. Tipo y grado de desnutrición

Estado nutricional	Día 0	Día 8	Grado nutricional	Día 0	Día 8
Marasmo	— 0%	3 21,43%	Leve	—	2
			Moderado	—	1
			Severo	—	—
Kwashiorkor	5 35,71%	4 28,53%	Leve	2	—
			Moderado	2	4
			Severo	1	—
Mixto	9 64,29%	7 50,00%	Leve	4	3
			Moderado	5	4
			Severo	—	—

Discusión

Estudios experimentales de Fulks y cols.⁴⁰ y Buse y Reid⁴¹ en ratas diafragmáticas demuestran que los AAR incrementan la síntesis proteica y reducen la degradación del músculo esquelético.

Odessey, Khairallah y Golberg⁴² encuentran además que los tres AAR estimulan la síntesis *de novo* de alanina y glutamina. Blackburn⁴³, Freund⁴⁴⁻⁴⁶ y Adibi⁴⁷, entre otros, describen una mejora de la síntesis proteica hepática; Nuwer⁴⁸ encuentra una mejoría de la función inmune al administrar soluciones con alta proporción de AAR, mientras que Cerra¹⁴ obtiene que mejoran

ambas. Se han realizado gran número de estudios clínicos con soluciones enriquecidas en AAR, encontrando que no hay acuerdo. Parece claro que en pacientes no estresados o levemente estresados los efectos beneficiosos de los AAR en la degradación proteica han sido difíciles de demostrar⁴⁹⁻⁵¹. Mientras que, en pacientes con moderado a alto nivel de estrés, los efectos positivos de los AAR han sido puestos de manifiesto en diversos estudios^{14, 48, 52-60}.

Sin embargo, Bower y cols.⁶¹, en un estudio realizado en pacientes sépticos de UCI, no pudieron demostrar mejora en el grupo de pacientes que recibían alto porcentaje de AAR. Posteriormente, Lensen⁶² tampoco encuentra mejora en un grupo de pacientes con leucemia tratados con poliquimioterapia y trasplante de médula al administrar AAR durante el primer mes de posttrasplante.

Los pacientes de este estudio eran enfermos críticos, que precisaban estancia en una UCI y en los que la severidad de la enfermedad se manifestaba por un SAPS ≥ 10 en 20 de los 28 pacientes y complicaciones sépticas en otros 20 pacientes.

En la monitorización nutricional, de acuerdo con Negro y Cerra⁷, tenemos en cuenta dos componentes: monitorización del estado de la masa magra corporal (ej., la presencia y severidad de malnutrición) y monitorización de la respuesta nutricional a la nutrición/soporte metabólico usado.

No obstante, las medidas antropométricas se han mostrado parámetros poco útiles para evaluar el efecto de las soluciones de NP administradas, en particular y debido al corto espacio de tiempo existente entre las mediciones (ocho días), que hace poco previsible que se puedan producir diferencias importantes, y además por tratarse de enfermos críticos que pueden tener problemas de retención de líquidos.

Los valores de PCT, AGB e IAMB indican que los depósitos grasos estaban deplecionados y la necesidad del soporte nutricional. La CMB y el AMB de algunos pacientes también estaban inicialmente disminuidos. Entre las alteraciones metabólicas que se producen durante el estrés encontramos la proteólisis muscular y la movilización de grasa corporal para obtener energía, por lo que es particularmente importante proporcionar soporte nutricional, ya que si no se desarrolla rápidamente un estado de malnutrición o se agrava éste si el paciente estaba previamente malnutrido. No obstante, la CB se halla dentro de

los límites normales, lo que refleja una adaptación crónica parcial al ayuno. Estas alteraciones son similares a las observadas por Rafecas⁶³ en pacientes con cáncer de cardias o esófago, patologías que se encuentran en parte de los pacientes de este estudio.

Van Way⁵⁰ analiza el PCT y CMB de pacientes estresados a los que administró soluciones de AA con 25 y 45 % de AAR, y Jiménez^{59, 60}, el PCT, AGB y CMB de pacientes con peritonitis tratados con soluciones de AA con 23 y 45 % de AAR, ambos sin obtener diferencias. Encontramos la disminución significativa de la CB en el grupo AAR, pero al no ser significativos el PCT, la CMB, el AMB y el AGB, este dato parece apuntar a una pérdida de agua. La CMB se ha descrito²⁵ que tiene especial relevancia en enfermos que presentan acumulación de líquidos, siendo un parámetro nutricional más fiable que la CB.

Una reducción en la masa muscular produce una disminución proporcional en el índice creatinina/altura. Los pacientes partían de cifras basales bajas, por tratarse de enfermos con estrés y malnutrición que presentan pérdida muscular. Para Bistrian²⁹, esta reducción en los niveles urinarios de creatinina en pacientes malnutridos refleja la utilización de proteína muscular como una fuente de energía. En los pacientes del grupo I, esta utilización proteica muscular se reduce a consecuencia de la administración de la solución de AA con alto porcentaje en AAR, ya que estos AA pueden ser utilizados directamente por el músculo como combustible^{41, 64-66}, siendo una importante fuente de energía para el músculo, ya que su oxidación produce ATP. Generalmente sólo un 6 a 7 % de la energía se produce por este mecanismo; pero durante el estrés, con la alteración en la utilización de carbohidratos y grasas e incapacidad para la cetoadaptación propia del ayuno, los AAR pueden proporcionar un porcentaje de energía mucho mayor. Además, los AAR, y específicamente la leucina, promueven la síntesis proteica muscular^{40, 41} y parecen ser reguladores del flujo de AA desde el músculo⁶⁵, ya que al aumentar su concentración se reduce la salida de AA procedentes del músculo, lo que contribuye a disminuir el catabolismo proteico postagresión⁶⁴ y parece confirmarse en los pacientes del grupo I. Mientras en el grupo II la degradación proteica sigue produciéndose, como refleja el descenso significativo del índice creatinina/talla. Numerosos estudios experimentales y clínicos han demostrado que los AAR reducen la degradación del músculo esquelético, destacan-

do entre los primeros los de Fulks y cols.⁴⁰, Buse y Reid⁴¹ y Freund⁶⁴. Blackburn⁴³ indicó en 1979 que el músculo es el primer lugar en el que se producen los efectos farmacológicos de los AAR. Posteriormente, Kern y cols.⁶⁷ y Jiménez^{59, 60} ponen de manifiesto que los AAR disminuyen la degradación proteica muscular, coincidiendo con nuestros resultados.

El catabolismo proteico no se limita al músculo esquelético, afectando a otros órganos, como por ejemplo el corazón y el pulmón^{68, 69}, observando este último efecto en 26 pacientes del estudio que precisaban soporte ventilatorio.

El nivel de proteína total en la sangre fue uno de los primeros marcadores bioquímicos que se reconocieron sensibles a los cambios nutricionales²⁶. Ambos grupos incrementan las proteínas totales sanguíneas, siendo este aumento significativo y más del doble en el grupo control que en el grupo AAR. El total de proteínas séricas refleja primariamente dos componentes mayores: la albúmina y las globulinas circulantes. Una infección crónica puede producir un aumento en la fracción globulínica (particularmente inmunoglobulinas), el cual puede ser lo bastante grande para enmascarar una reducción en la albúmina sérica, siendo el contenido de proteína sérica total normal²⁶. En los pacientes del grupo II, el incremento significativo en las proteínas totales séricas se acompaña de una reducción en el nivel de albúmina, por lo que el aumento parece corresponder a la fracción globulínica, apuntando a un mantenimiento del estado de infección de los enfermos de este grupo.

La albúmina con un vida media de unos veinte días^{26, 70} y con un gran «pool» corporal (4-5 g/kg), tarda en disminuir en pacientes desnutridos no estresados y en recuperarse durante el tratamiento nutricional. Su concentración puede disminuir como componente de la respuesta metabólica a la agresión e infección a 1,5 g/dl o más en tres a siete días.

Encontramos un aumento en los niveles de albúmina del grupo AAR, junto con un descenso en los pacientes del grupo estándar, ambos sin significación estadística, aunque, sin embargo, las concentraciones finales de ambos grupos sí que alcanzan diferencia. La mayoría de autores obtienen niveles mantenidos o con pequeñas variaciones en la albúmina, lo que en parte puede ser relativo a su larga vida media^{51, 56, 57, 71}. Jiménez⁵⁹ mostró aumentos ligeros a los siete días, que alcanzaron significación estadística a los 15 días, en ambos grupos. Kern y cols.⁶⁷, con una

solución de AA con 45 % de AAR, encontraron que la albúmina disminuyó una media de 0,5 g/dl. Freund⁷² y Bower⁶¹ observan un mantenimiento mejor de la albúmina sérica en los grupos que recibían las soluciones ricas en AAR.

La albúmina y otras proteínas plasmáticas sintetizadas en el hígado son catabolizadas generalmente en la periferia y representan una forma de transporte de AA desde el hígado al resto del organismo. Se ha descrito que la síntesis de albúmina no se altera en el estrés y, por tanto, la disminución que se produce en las concentraciones plasmáticas debe estar motivada por un incremento de su catabolismo en los tejidos periféricos⁷³ a consecuencia de una demanda periférica generalizada e incrementada de aminoácidos⁷⁴, lo que se observa en el grupo estándar. Así, la mayor parte de esta disminución de albúmina se utiliza para proporcionar AA para la síntesis de nuevas proteínas más que para una producción de urea⁷⁵. Moyer y cols.⁷⁴, en pacientes que no sobreviven al fallo multiorgánico, encuentran que tenían un mayor catabolismo de albúmina, con la consiguiente liberación de AA. La tasa de supervivencia aumentaba con la infusión de soluciones de AA enriquecidas en AAR. Parece, pues, que la infusión de AAR en pacientes con estrés produce la disminución del catabolismo de albúmina en tejidos periféricos (no significativo), mientras este efecto no se observa con la solución de AA estándar.

Una transferrina sérica baja se ha relacionado con un mayor riesgo de sepsis²⁶, como era de esperar por su desnutrición y estrés, siendo inferiores los niveles en el grupo I. Al final incrementan la transferrina sin alcanzar diferencia, siendo inferiores a los normales en ambos grupos.

Sólo Cerra y cols.¹⁴ obtuvieron cambios significativos en la transferrina en el día siete del estudio, con un aumento superior en el grupo con alto porcentaje de AAR. Okada⁷¹, Van May⁵⁰ y Kern y cols.⁶⁷ no encontraron diferencias, aunque este último grupo⁶⁷ observó tendencia a disminuir. Por el contrario, Bower y cols.⁵⁶ encontraron aumentos, pero sin significación estadística. Jiménez^{59, 60} tampoco encontró diferencia a los siete días, pero sí a los quince, en que se elevó en ambos grupos de forma similar, pero con una desviación estándar bastante grande. Un aumento en las proteínas sensibles a la nutrición mejora el pronóstico e indica que el soporte nutricional es adecuado, lo que parece suceder mejor en el grupo AAR y corrobora lo demostra-

do por Bower y cols.⁶¹ con una solución de AAR (45 %) alta en leucina, más similar a la empleada en nuestro estudio, abundando en que los AAR, y más especialmente la leucina, promueven la síntesis proteica.

La malnutrición ha sido asociada con disminución de la inmunocompetencia y anergia⁷⁶. Este déficit del estado inmune puede ser corregido mediante la terapia nutricional, lo que llevó a Dominioni⁷⁷ a postular la hipótesis de que la inmunocompetencia puede ser utilizada como un índice funcional del estado nutricional. De acuerdo con este autor⁷⁷, el recuento total de linfocitos y los test cutáneos son considerados suficientemente simples, reproducibles y fiables, como indicadores del estado nutricional, para ser de valor práctico en la valoración nutricional de rutina y han sido los utilizados en este sentido.

El número de linfocitos T en sangre periférica está disminuido, de forma paralela a la severidad de la pérdida de peso y a la alteración de la hipersensibilidad cutánea retardada. La mayoría de los pacientes estaban sépticos, y como la sepsis puede alterar el recuento absoluto de linfocitos, los resultados obtenidos no se deben valorar aisladamente como parámetro nutricional, pero sí dentro del contexto de la valoración nutricional realizada.

En este estudio ambos grupos obtienen un aumento significativo en el recuento de linfocitos totales. Sin embargo, las respuestas de diversos estudios son variadas. Cerra y cols.^{14, 57} encuentran mejoras en el grupo AAR frente al estándar, mientras que Van May⁵⁰ obtiene resultados similares a los obtenidos por nosotros. Jiménez^{59, 60} describió mayor elevación en el grupo AAR a los siete días, equilibrándose más tarde a los 15 días con el grupo II, pero sin significación estadística en ninguno de los grupos. Coincidimos con Cerra¹⁴ en obtener aumento significativo en el grupo AAR, pero este aumento se obtiene también en el grupo estándar, por lo que en este caso parece responder más a mejora del estado nutricional y/o descenso de estrés que a la alta proporción de AAR, como se apunta en el estudio de Cerra.

La depresión de la función inmune es un fenómeno bien descrito después de cirugía mayor, trauma y sepsis. Así, si el estrés disminuye, la función inmune debe mejorar al proporcionar soporte nutricional.

Existe una elevada frecuencia de depresión de los test de sensibilidad cutánea durante la mal-

nutrición⁷⁸. En pacientes estudiados en la fase preoperatoria se asocia el mantenimiento de la masa celular corporal por el uso de NPT, con reversión del estado de anergia y una mejora en el pronóstico^{78, 79}, y se ha demostrado su valor como indicador pronóstico⁸⁰.

La alta incidencia de anergia encontrada en nuestros pacientes puede ser explicada, de acuerdo con Dominioni⁷⁷ y Leite⁸¹, por el alto número de casos con enfermedad maligna y sepsis. Starker⁷⁶ encuentra que la reversión de la anergia ocurre sólo después de largos períodos de soporte nutricional, y el grupo de Abbot y cols.⁸² considera que las mediciones deben realizarse cada 10 a 14 días para que sean útiles en valorar el estado inmune y la respuesta al soporte nutricional.

La ligera mejoría obtenida en los pacientes del grupo II era similar a la encontrada por Van Way⁵⁰. Cerra y cols.¹⁴ observaron reversión de la anergia a los siete días con la administración de soluciones enriquecidas en AAR, mientras que Jiménez^{59, 60} a los siete días obtiene ligera mejoría en ambos grupos, encontrando a los 15 días resultados similares a los obtenidos por Cerra. De los datos obtenidos se desprende que el efecto de los AAR en la reversión de la anergia presenta resultados contradictorios. Sin embargo, parece haber evidencia experimental de que un déficit de isoleucina, valina¹⁴ y leucina²⁶ deprimen la función inmune. De acuerdo con Starker⁷⁶ y el grupo de Echenique⁸², en nuestros pacientes, a pesar de la mejoría en el índice de estrés, superior en el grupo I, debido a su desnutrición inicial precisaban un tiempo mayor de siete días con soporte nutricional para poder demostrar si ocurría reversión de la anergia.

No hemos encontrado datos bibliográficos que reflejen el comportamiento nutricional de los pacientes en un estudio de características similares al nuestro y con los mismos criterios de clasificación de la malnutrición.

Los pacientes del grupo I muestran una mejora significativa de la puntuación nutricional de las Y que engloba parámetros bioquímicos e inmunológicos, y parece desprenderse que la terapia nutricional con alta proporción de AAR o promueve mejor la producción de proteína visceral en el hígado y, por tanto, el mantenimiento de los niveles séricos de estas proteínas, o disminuye su catabolismo, ya que mejora los parámetros inmunológicos de manera similar a la solución de AA estándar.

Si analizamos los cambios en la puntuación de

las X prácticamente no observamos alteraciones en el grupo I, mientras que aumenten ligeramente en el grupo II e indican un mejor comportamiento de los parámetros antropométricos en el grupo AAR que en el grupo estándar. Todo ello, valorado junto con la disminución del índice creatinina/altura, apunta a que el catabolismo proteico muscular continúa en el grupo estándar.

A través de la puntuación obtenemos también la clasificación cualitativa de la malnutrición en: marasmo, Kwashiorkor y mixto. Se observa que, en el grupo I, ocho pacientes experimentan mejoría entre una u otra clasificación y los restantes permanecen iguales. En el grupo II, siete pacientes mejoran, cuatro empeoran ligeramente y tres permanecen iguales.

Uno de los criterios que según Chang²⁰ debe cumplir la valoración nutricional es que pueda identificar pacientes de riesgo. Sin embargo, los estudios de valoración nutricional no proporcionan una estimación de la «magnitud» de riesgo de que un determinado paciente sufra complicaciones relacionadas con su estado nutricional²⁶ y se hace a través de los índices pronósticos, que están basados generalmente en la valoración inicial. Normalmente no han sido utilizados para monitorizar la respuesta al tratamiento, pero nuestro estudio, de acuerdo con Chang²⁰, intenta seguir el curso de la respuesta de los pacientes al soporte nutricional y utilizar el índice pronóstico como un indicador de los resultados.

Los pacientes fueron considerados de alto riesgo con unos valores medios iniciales de >70 % en ambos grupos. Obteniendo una ligera mejoría en el pronóstico de los pacientes del grupo AAR, que debería traducirse en los resultados clínicos con disminución de complicaciones, mientras que la evolución del IPN en el grupo estándar es peor.

El índice de estrés o índice catabólico fue propuesto por Bistrian³² para evaluar el grado de estrés metabólico experimentado por los pacientes. Los pacientes que deben beneficiarse de la administración de soluciones de AA con alto porcentaje en AAR son aquellos con un nivel de estrés moderado a alto (excreción de nitrógeno al inicio >10 g/día)^{83, 84}. Los pacientes del estudio cumplían este criterio, nivel de estrés moderado a alto, y tenían una excreción de nitrógeno al inicio superior a 14 g/día. Según la clasificación de Cerra⁷⁰, los pacientes se encontraban entre los niveles II (excreción de N de 10 a 15 g/día, politrauma) y III (> de 15 g/N/día, sepsis), y para este autor⁵⁷ el efecto de los AAR en la retención de ni-

trógeno es más significativo en pacientes con nivel de estrés II o superior.

La disminución obtenida en nuestros resultados coincide con la obtenida por Jiménez^{59, 60} a los siete días y son reflejo de una disminución en el catabolismo proteico al aportar AAR, ya que la entrada de proteínas se mantiene constante y es similar en ambos grupos. Teóricamente hay una superior demanda de AA, particularmente de AAR, a medida que el nivel de estrés metabólico se incrementa. El índice de estrés nos sirve también para determinar el efecto que la terapia nutricional tiene sobre el estado nutritivo del enfermo y su evolución^{32, 82}. Así, la disminución del índice de estrés nos indica una mejoría del estado nutricional del enfermo con un aumento en la retención de nitrógeno.

Todo régimen de nutrición debe tener como fin optimizar los parámetros que hagan referencia a las pérdidas proteicas, es decir, aumentar la retención nitrogenada y mejorar el balance⁸⁵. El aumento significativo del balance nitrogenado medio de los pacientes del grupo AAR refleja la disminución del catabolismo proteico por los AAR, abundando en una menor pérdida de masa muscular y una mejora del estado nutricional de los pacientes que reciben la solución con 45 % de AAR. Ambos grupos continúan con balance nitrogenado negativo al final del estudio.

La utilización proteica neta³⁴ nos proporciona un índice del porcentaje de proteínas aportadas retenidas como proteínas corporales. Su cálculo se considera útil para determinar la eficacia del soporte nutricional, ya que la retención de proteínas aportadas varía con el grado de estrés, y añade el factor del nitrógeno de eliminación obligatoria de un grupo control sin nutrición y con régimen exento de proteínas, es decir, con agua y electrolitos. En el grupo AAR, la UPN aumentó significativamente, mientras que en el grupo control lo hizo sólo ligeramente. Al inicio del estudio, ambos grupos de pacientes tenían la misma cantidad de proteólisis y producción de nitrógeno ureico. La cantidad de nitrógeno administrada fue similar, por lo que la mejoría significativa en el BN y UPN en los pacientes del grupo I debe ser resultado de la administración de AAR, lo que coincide con la mayoría de trabajos consultados con AAR, en los que los resultados que parecen más evidentes son los relativos a la mejora en la retención de nitrógeno⁹. Para Blackburn⁸⁶, un incremento en la retención de nitrógeno y una mejora en la síntesis proteica están asociados con disminución en la morbilidad y mejora en la su-

pervivencia, lo que debería reflejarse en los pacientes del grupo AAR.

Freund^{44, 64, 72} y Odessey⁴² asumen que el aumento en la retención de nitrógeno al administrar AAR se produce por una disminución de la salida de aminoácidos del músculo, lo que lleva a un menor catabolismo proteico muscular, ya que los AAR administrados satisfacen las necesidades metabólicas, pudiendo utilizarse para producción de energía y como sustratos proporcionando nitrógeno para la síntesis de *ново* de alanina y glutamina por el músculo, suministrando de este modo energía para el hígado, riñón e intestino y el esqueleto carbonado para la gluconeogénesis hepática^{41, 42, 64, 65}.

En pacientes con estrés, la glutamina y la alanina suponen al menos el 50 % de los AA liberados por el músculo. Así, administrar soluciones enriquecidas en AAR es una forma de aportar glutamina a pacientes críticos, que no pueden ser alimentados por vía enteral, ya que las soluciones comerciales no contienen este AA⁸⁷. Una de las características de la respuesta a la agresión es que la concentración intracelular de la glutamina desciende⁸⁸, siendo el descenso proporcional a la severidad de la agresión. El suministrar glutamina, por tanto, tiene especial importancia en pacientes críticos postagresión para mantener la integridad de la mucosa intestinal, con el fin de preservar las funciones inmunes y de barrera⁸⁹, de gran importancia para prevenir el fallo multiorgánico. Factores tales como reposo intestinal y malnutrición han sido implicados en la pérdida de estas funciones, lo que una vez más pone de manifiesto la importancia de suministrar AAR a pacientes con estrés.

Las alteraciones del metabolismo lipídico inducidas por el estrés y/o sepsis y la administración de NPT en los pacientes críticos de este estudio pueden por sí solas o conjuntamente producir complicaciones hepáticas, siendo más frecuente la disfunción hepática asociada con hígado graso y menos frecuente la colestasis con hiperbilirrubinemia. En ambos grupos, varios de los pacientes tienen valores basales superiores a la normalidad en los test de función hepática y presentan inicialmente disfunción hepática leve. Los diferentes estudios consultados^{14, 50, 52, 56, 57, 67, 72, 90} no permiten determinar el efecto de una u otra solución de AA en la función hepática, excepto el estudio de Freund⁷², que concluye que las soluciones con 100 % de AAR no modifican las enzimas hepáticas, y el de Jiménez^{59, 60}, que obtiene un incremento superior

de la fosfatasa alcalina en el grupo con 45 % de AAR. Nuestros resultados, sin embargo, muestran que las enzimas hepáticas se comportan mejor en el grupo 45 % AAR que en el grupo control, y parecen reflejar un efecto protector hepático al administrar soluciones de AA con 45 % de AAR.

Se observan sólo pequeños cambios en el resto de parámetros analizados. Sin embargo, la acumulación de nitrógeno ureico en sangre es menor en el grupo AAR que en el grupo estándar, en el que aumenta significativamente ($p = 0,0117$), lo que ya observó Bower⁶¹, aunque no obtuvo resultados significativos, indicando que la mayor retención de nitrógeno producida por la solución de AAR se utiliza más para síntesis proteica que para producción de urea.

Por tanto, del análisis realizado del comportamiento de ambos grupos por separado vemos que los efectos considerados o no se producen o son menores con la solución de AA estándar, lo que nos permite considerar el grupo II como control.

Contrastar la evolución de los pacientes tratados con las distintas soluciones de AA nos va a permitir extraer una conclusión de tipo causal que demuestre que la solución de AA con 45 % de AAR se comporta mejor que la solución estándar, ya que el análisis interno del comportamiento de los pacientes de cada grupo constituye tan sólo una aproximación parcial, que nos aporta información para explicar los resultados del estudio³⁷. Comparamos las diferencias producidas en la evolución de los pacientes de cada grupo con las dos soluciones de AA administradas, no encontrando significación estadística en ninguna de las variables analizadas, aunque en general el comportamiento de los parámetros del grupo estudio es algo mejor que el de los del grupo control, ya que en el grupo AAR ocho pacientes experimentan mejoría y ninguno empeora en su situación nutricional. Mientras en el grupo estándar siete pacientes mejoran, cuatro empeoran ligeramente y tres permanecen iguales. La pérdida de peso del grupo I es algo mayor que la del grupo II, lo que, valorado conjuntamente con la albúmina y la evolución de la CB, parece poner de manifiesto uno de los dos tipos de respuesta que pueden darse al alimentar terapéuticamente a cualquier paciente desnutrido, y que fue puesto de manifiesto por Starker en 1983⁷⁶. La mitad de los pacientes —coincidiría con el grupo I— reflejan una contracción del compartimiento de fluido extracelular con un balance hí-

drico negativo, un balance de sodio bajo y un menor riesgo de complicaciones infecciosas en el postoperatorio. El otro grupo de pacientes, por el contrario, no experimenta esta respuesta diurética. De hecho puede retener fluidos, lo que induce una expansión de su líquido extracelular y tiene complicaciones en el postoperatorio; este hecho podría ser similar al que se produce en los pacientes del grupo II. Los mismos autores describen que la respuesta a la repleción nutricional exhibida por este último grupo de pacientes ocurre en aquellos individuos que continúan con estrés, y de acuerdo con esto los pacientes del grupo control permanecen al finalizar el estudio en un nivel de estrés superior.

La distinta evolución de los dos grupos⁹¹ debe atribuirse a la diferencia de acción de las soluciones estudiadas, ya que la cantidad de nitrógeno aportado es similar, y aunque el análisis final no permite concluir que la solución de AAR sea más eficiente, sí que esta solución obtiene mayor retención de nitrógeno y superior síntesis proteica, con menor producción de urea y menor alteración de los enzimas hepáticos, lo que debe ir asociado en el grupo I de pacientes con disminución en la morbilidad y mejora en la supervivencia.

Consideramos, por tanto, que en pacientes críticos con nivel de estrés moderado a alto deben administrarse soluciones de AA enriquecidas en AAR, cambiando a soluciones de AA estándar cuando su nivel de estrés mejora, ya que en estas circunstancias, al no tener aumentadas las demandas de AAR, el administrar dosis altas de los mismos no parece justificado, siendo conveniente utilizar soluciones con concentraciones equilibradas de AA.

Bibliografía

1. McCarthy MC: Nutritional support in the critically ill surgical patient. *Surg Clin North Am*, 1991, 71:831-841.
2. Cerra FB: The role of nutrition in the management of metabolic stress. *Crit Care Clin*, 1986, 2: 807-819.
3. Long CL, Jeevanandam M, Kim BM y cols.: Whole body protein synthesis and catabolism in septic man. *Am J Clin Nutr*, 1977, 30:1340-1344.
4. Cerra FB: Metabolic monitoring and support of the critically ill. *Clinical Consultations*, 1982, 2:6-9.
5. Cerra FB: Metabolic manifestations of multiple systems organ failure. *Crit Care Clin*, 1989, 5:119-131.
6. Bessey PQ: Parenteral nutrition and trauma. En: Rombeau y Caldwell. *Clinical Nutrition*, vol. 2. Parenteral nutrition. Saunders Edit Philadelphia, 1986, cap. 27:471-488.
7. Negro F y Cerra FB: Nutritional monitoring in the ICU: Rational practical application. Intensive care monitoring. *Crit Care Clin*, 1988, 4:559-572.
8. Skeie B, Kvetan V, Gil K, Rothkopf M, Newsholme E y Askanazi J: Branch-chain amino acids: Their metabolism and clinical utility. *Crit Care Clin*, 1990, 18:549-571.
9. Brennan MF, Cerra F, Daly JM y cols.: Report of a research workshop: branched chain amino acids in stress and injury. *JPEN*, 1986, 10: 446-452.
10. Jacobs ER y Bone RC: Clinical indicators in sepsis. Medical Emergencies I. *Med Clin North America*, 1986, 70:921-931.
11. Le Gall JR, Loirat P y Alperovitch A: Simplified acute physiology score for intensive care patients. *Lancet*, 1983, II:741.
12. Gimmon Z, Freund H y Fischer JE: The optimal branched-chain to total amino acid ratio in the injury-adapted amino acid formulation. *JPEN*, 1985, 9:133-138.
13. Freund HR: Parenteral nutrition in the septic patient. En: Rombeau y Caldwell. *Clinical Nutrition*, vol. 2. Parenteral Nutrition. Saunders Edit. Philadelphia, 1986, cap. 31:533-554.
14. Cerra FB, Mazuski JE, Chute E y cols.: Branched chain metabolic support. A prospective, randomized, double-blind trial in surgical stress. *Ann Surg*, 1984, 199:286-291.
15. Planas M, Farriol M, Porta I y cols.: Parenteral nutrition in surgical sepsis. *J Clin Gastroenterol*, 1989, 4:40-44.
16. Cerra FB: Nutritional requirements. Cap. 5. En: *Pocket manual of surgical nutrition*. Ed. The Mosby Company, 1984, 59-85.
17. Martínez Tutor MJ y Giráldez Deiro J: Valoración nutricional de pacientes con nutrición artificial, parámetros y consideraciones (1.ª parte). *Farm Clin*, 1992, 9:319-332.
18. Martínez Tutor MJ y Giráldez Deiro J: Valoración nutricional de pacientes con nutrición artificial, parámetros y consideraciones (2.ª parte). *Farm Clin*, 1992, 9:480-502.
19. Chang RWS: Nutritional assessment using a microcomputer. 1. Programme desing. *Clin Nutr*, 1984, 3:67-73.
20. Chang RWS y Richardson R: Nutritional assessment using a microcomputer. 2. Programme evaluation. *Clin Nutr*, 1984, 3:75-82.
21. Blackburn GL, Bistrian BR, Maini B y cols.: Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *JPEN*, 1977, 1:11-22.
22. Zaldumbide J, Cantera E y Cobo L: Valoración

- del estado nutritivo en el enfermo crítico. Tipos y grados de malnutrición. Cálculo de necesidades. *Nutr Hosp*, 1983, 2:25-34.
23. Alastrué Vidal A, Sitges A, Jaurrieta E y cols.: Valoración de los parámetros antropométricos en nuestra población. *Med Clin*, 1982, 78:407-415.
24. Alastrué Vidal A, Sitges A, Jaurrieta E y cols.: Valoración antropométrica del estado nutricional, normas y criterios de desnutrición y obesidad. *Med Clin*, 1983, 80:691-699.
25. Russell RM, Jacob RA y Greenberg LB: Valoración clínica del estado nutricional del adulto. En: *Nutrición. Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos*. Ed. EUNSA, Pamplona, 1988, Mc Linder, cap. 12, 339-364.
26. Buzby GP y Mullen JL: Nutritional assessment. Chapter 7. En: Rombeau y Caldwell. *Clinical nutrition. Enteral and tube Feeding*. WB Saunders Company, Philadelphia, 1984, vol. 1:127-145.
27. Tormo C, Ferrandis S y Calvo R: Consideraciones generales sobre la nutrición parenteral total. En: Jiménez Torres, *Mezclas Intravenosas y Nutrición Artificial*, 3.ª ed. Nau Llibres, Valencia, 1988, cap. 31:499-656.
28. Jelliffe DB: The assessment of the nutritional status of the community; with special reference to field surveys in developing regions in the world. WHO, Geneva: World Health Organization, 1966, monograph 53.
29. Bistran BR, Blackburn GL, Sherman M y cols.: Therapeutic index of nutritional depletion in hospitalized patients. *Surg Gynecol Obst*, 1975, 141:512-516.
30. Mullen JL, Buzby GP, Waldman MT y cols.: Prediction of operative morbidity and mortality by preoperative nutritional assessment. *Surg Forum*, 1979, 30:80-82.
31. Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC y cols.: Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg*, 1980, 39:160-167.
32. Bistran BR: A simple technique to estimate severity of stress. *Surg Gynecol Obst*, 1979, 148: 675-678.
33. Lee HA: *Practical Nutritional Support*. Ed. Karran and Alberti. London, 1980, p. 252.
34. Benotti P y Blackburn GL: Protein and caloric or macronutrient metabolic management of the critically ill patient. *Crit Care Med*, 1979, 7:520-525.
35. Multitest ICM®: Folleto informativo. Institut Merieux. Lyon, Francia. Distribuido por Rhone Poulenc Farma S.A.E. Alcorcón (Madrid).
36. Abaira V y Zaplana J: *Manual de usuarios. Paquete de Procesamiento Estadístico Presta-PC*. Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social. Madrid, junio 1988.
37. Domenech JM y Riba MD: *Una síntesis de los métodos estadísticos bivariantes*. Monografías de bioestadística y psicología matemática. Ed. Herder, Barcelona, 1987, 89-102.
38. Snedecor GW y Cochran WG: *Métodos estadísticos*. CECSA, 1980.
39. Lamotte M: *Estadística biológica*. Toray Mason, 1974.
40. Fulks RM, Li JB y Golderg AL: Effects of insulin, glucose, and aminoacids on protein turnover in rat diaphragm. *J Biol Chem*, 1975, 250:290-298.
41. Buse MG y Reid M: Leucine a possible regulator of protein turnover in muscle. *J Clin Invest*, 1975, 56:1250-1261.
42. Odessey R, Khairallah A y Golderg AL: Origin and possible significance of alanine production by skeletal muscle. *J Biol Chem*, 1974, 249: 7623-7629.
43. Blackburn GL, Moldawer LL, Usui S y cols.: Branched chain amino acid administration and metabolism during starvation, injury and infection. *Surgery*, 1979, 86:307-315.
44. Freund H, Yoshimura N y Fischer JE: The effect of branched-chain aminoacids and hypertonic glucose infusions on postinjury catabolism in the rat. *Surgery*, 1980, 87:401-408.
45. Freund H, Yoshimura N y Fischer JE: The role of alanine in the nitrogen conserving quality of the branched chain aminoacids in the postinjury state. *J Surg Res*, 1980, 29:23-30.
46. Freund H, James JH y Fischer JE: Stimulation of protein synthesis in liver and muscle and decrease in protein degradation following branched-chain aminoacid infusions in the post injury rat. En: Walser M y Williamson JF (eds.). *Metabolism and clinical. Implications of Branched Chain Amino and Ketoacids*. Elsevier North-Holland, New York, 1981, pp. 541-546.
47. Adibi SA: Nutritional, physiological and clinical significance of branched chain aminoacids. En: *Branched chain amino and keto acids in health and disease*. Karger, Basel, 1984, 1-14.
48. Nuwer N, Cerra FB, Shronts EP y cols.: Does modified aminoacid total parenteral nutrition alter immune-response in high level surgical stress. *JPEN*, 1983, 7:521-524.
49. Daly JM, Mihramian MH, Kehoe JE y cols.: Effects of postoperative infusion of branched chain aminoacids on nitrogen balance and forearm muscle substrate flux. *Surgery*, 1983, 94:151-158.
50. Van Way CW, Moore EE, Allo M y cols.: Comparison of total parenteral nutrition with 25 % and 45 % branched chain aminoacids in stressed patients. *Am Surg*, 1985, 51:609-616.
51. Jaing Z, Zhang F, Zhu Y y cols.: Evaluation of parenteral nutrition in the postoperative patient. *Surg Gynecol Obst*, 1988, 166:115-120.
52. Cerra FB, Upson D, Angelico R y cols.: Branched chain support postoperative protein synthesis. *Surgery*, 1982, 92:192-199.
53. Du Cailar J, Kienlen J, Bellet C y cols.: Compared effects of parenteral nutrition using standard aminoacid solution and using a branched chain

- aminoacid enriched solution on nitrogen balance and serum aminoacid level. *JPEN*, 1979, 3:290 (Abstract).
54. Desai SP, Bistran BR, Moldawer LL y cols.: Plasma aminoacid concentrations during branched-chain aminoacid infusions in stressed patients. *J Trauma*, 1982, 22:747-752.
 55. Cerra FB, Mazuski J, Teasley K y cols.: Nitrogen retention in critically ill patients is proportional to the branched chain aminoacid load. *Crit Care Med*, 1983, 11:775-778.
 56. Bower RH, Kern KA y Fischer JE: Use of a branched chain aminoacid enriched solution in patients under metabolic stress. *Am J Surg*, 1985, 149:266-270.
 57. Cerra F, Blackburn G, Hirsch J y cols.: The effect of stress level, aminoacid formula, and nitrogen dose on nitrogen retention in traumatic and septic stress. *Ann Surg*, 1987, 205:282-287.
 58. Chiarla C, Siegel JH, Kidd S y cols.: Inhibition of post-traumatic septic proteolysis and ureagenesis and stimulation of hepatic acute-phase protein production by branched-chain aminoacid TPN. *J Trauma*, 1988, 28:1145-1172.
 59. Jiménez FJ: Nutrición parenteral con alta proporción de aminoácidos de cadena ramificada en pacientes sépticos-hipercatabólicos. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Sevilla, junio 1988.
 60. Jiménez FJ, Ortiz C, Méndez SM, Pérez BM y García JM: Prospective study on the efficacy of branched-chain amino acids in septic patients. *JPEN*, 1991, 15:252-261.
 61. Bower RH, Muggia-Sullam M, Vallgren S y cols.: Branched chain aminoacid-enriched solutions in the septic patient. *Ann Surg*, 1986, 203:13-20.
 62. Lenssen P, Cheney CL, Aker SN y cols.: Intravenous branched chain aminoacid trial in marrow transplant recipients. *JPEN*, 1987, 11:112-118.
 63. Alastrué A y Salva JA: Valoración nutricional del paciente hospitalizado. En: Celaya S. *Nutrición artificial hospitalaria*. VI Congreso Nacional de SENPE. Zaragoza, 1989, 3:59-91.
 64. Freund H, Yoshimura N, Lunetta L y cols.: The role of the branched-chain amino-acids in decreasing muscle catabolism in vivo. *Surgery*, 1978, 83:611-618.
 65. Fisher JE: Nutritional support in the seriously ill patient. *Current Problems in Surgery*, 1980, 17:467-532.
 66. Smith R: Branched-chain aminoacids catabolic states. *Proc Nutr Soc*, 1983, 42:473-487.
 67. Kern KA, Bower RH, Atamian S y cols.: The effect of a new branched-chain enriched aminoacid solution on postoperative catabolism. *Surgery*, 1982, 92:780-785.
 68. Palacios VR y Celaya S: Respuesta endocrino-metabólica al ayuno y a la agresión. En: Celaya S. *Nutrición artificial hospitalaria*. VI Congreso Nacional de la SENPE. Zaragoza, 1989, cap. 1:17-39.
 69. Zaldumbide J, García JL y Rodríguez A: Respuesta metabólica a la agresión, infección y ayuno. *Nutr Hosp*, 1983, 2:16-24.
 70. Cerra FB: Assessment of nutritional and metabolic status. En: *Pocket manual of surgical nutrition*. Ed. The CV Mosby Company, 1984, cap. 3:24-48.
 71. Okada A, Mori S, Totsuka M y cols.: Branched-chain aminoacids metabolic support in surgical patients: a randomized, controlled trial in patients with subtotal or total gastrectomy in 16 Japanese institutions. *JPEN*, 1988, 12:332-337.
 72. Freund HR, Hoover HC, Atamian S y cols.: Infusion of the branched-chain aminoacids in post-operative patients. Anticatabolic properties. *Ann Surg*, 1979, 190:18-23.
 73. Beisel WR: Nutrición e infección. En: Linder MC (ed.). *Nutrición. Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos*. Ed. EUNSA, Pamplona, 1985, cap. 16.
 74. Moyer ED, Border JR, Cerra FB y cols.: Multiple systems organ failure: IV. Imbalances in plasma amino acids associated with exogenous albumin in the trauma-septic patient. *J Trauma*, 1981, 21:543-547.
 75. Tayek JA y Blackburn GL: Goals of nutritional support in acute infections. *Am J Med*, 1984, 76:81-90.
 76. Starker PM, Lasala PA, Askanazi J y cols.: The response to TPN. A form to nutritional assessment. *Ann Surg*, 1983, 198:720-724.
 77. Dominioni L y Dionigi R: Immunological function and nutritional assessment. *JPEN*, 1987, 11 (S):70S-72S.
 78. McLean LL, Meakins JL, Taguchi K y cols.: Host resistance in sepsis and trauma. *Ann Surg*, 1975, 182:207-216.
 79. Meakins JL, Pietsch JB, Bubenick O y cols.: Delayed hypersensitivity: Indicator of acquired failure of host defenses in sepsis and trauma. *Ann Surg*, 1977, 186:241-250.
 80. Braga M, Baccari P, Scaccabarozzi S y cols.: Prognostic role of preoperative nutritional and immunological assessment in the surgical patient. *JPEN*, 1988, 12:138-142.
 81. Leite, JFMS, Antunes CF, Monteiro JC y cols.: Value of nutritional parameters in the prediction of postoperative complications in the elective gastro-intestinal surgery. *Br J Surg*, 1987, 74: 426-429.
 82. Abbott WC, Echenique MM, Bistran BR y cols.: Nutritional care of the trauma patient. *Surg Gynecol Obst*, 1983, 157:585-597.
 83. Oki JC y Cuddy PG: Branched-chain aminoacid support of stressed patients. *DICP*, 1989, 23: 399-410.
 84. Teasley KM y Buss RL: Do parenteral nutrition so-

- lutions with high concentrations of branched-chain aminoacids offer significant benefits to stressed patients? *DICP*, 1989, 23:411-416.
85. De Oca J: Influencia del aporte calórico en el metabolismo nitrogenado: I parte: Bases fisiopatológicas. Mecanismos de pérdida proteica. *Boletín de Información Técnica*. Farmiberia, núm. 22.
86. Blackburn G: Protein metabolism and nutritional support. *J Trauma*, 1981 (Suppl.), 21:707-711.
87. Ortiz Leyba C: Patrones de aminoácidos en nutrición artificial. *Medicina Intensiva*, 1991, 15:163-167.
88. Askanazi J, Carpentier YA, Michelsen CB y cols.: Muscle and plasma aminoacids following injury: Influence of intercurrent infection. *Ann Surg*, 1980, 192:78-85.
89. Cerra FB, Holman RT, Bankey PE y Mazuski JE: Nutritional pharmacology: Its role in the hypermetabolism - organ failure syndrome. *Crit Care Med*, 1990, 18:154s-158s.
90. Pittiruti M, Siegel JH, Sganga G y cols.: Determinants of urea nitrogen production in sepsis. Muscle catabolism, total parenteral nutrition, and hepatic clearance of aminoacids. *Arch Surg*, 1989, 124:362-372.
91. Martínez Tutor MJ: Estudio de la eficacia de aminoácidos de cadena ramificada en pacientes con estrés que precisan nutrición parenteral total. Tesis doctoral. Universidad de Navarra, 1990.

Fórmulas estándar de nutrición parenteral. Estudio de su utilización en un hospital general

**M. Ruano, I. Recuenco, A. Torrecilla, P. Sosa, C. Carrión,
R. Gutiérrez, P. Montañés, C. Gómez Candela*, A. Cos* y
M.ª E. Jiménez Caballero**

Servicio de Farmacia. * Unidad de Nutrición y Dietética. Hospital La Paz. Madrid (España).

Resumen

La finalidad del estudio ha sido evaluar la utilización de las fórmulas de nutrición parenteral estandarizadas en gramos de nitrógeno, carbohidratos y lípidos y analizar si los requerimientos nutricionales de los pacientes tratados en nuestro hospital quedaban cubiertos con dichas fórmulas o bien era necesario modificar y/o estandarizar otra nueva.

Para ello se revisaron 5.646 mezclas de nutrición parenteral elaboradas en el Servicio de Farmacia y pautadas por el de Nutrición desde abril de 1991 hasta mayo de 1992, correspondientes a 308 pacientes adultos. Se estudió la distribución de las mismas por servicios, diagnósticos y la frecuencia de las distintas fórmulas estándar, comparándola con las no estándar.

El 41,9 % de las nutriciones fueron pautadas en Cirugía, y el diagnóstico más común, el cáncer, que aparecía en un 24 %. El 67,6 % de las mezclas correspondían a fórmulas preestablecidas y un 32,4 % eran fórmulas no estándar. El orden de frecuencia entre las estándar fue: estándares básicas, estrés, inicio, periférica, hemodiálisis y volumen reducido. Todas ellas cubrían las necesidades nutricionales de gran parte de los pacientes para las distintas patologías en las que fueron indicadas. De todas formas, se planteó el diseño de otra nueva para abarcar un mayor número de situaciones.

La protocolización debe realizarse racionalmente, ajustándose a las patologías más frecuentes del hospital, y valorar la eficacia tras el seguimiento y control de cada paciente.

Palabras clave: *Hiperalimentación. Nutrición parenteral. Estandarización de nutrición parenteral.*

Abstract

The goal of the study was to evaluate the use of parenteral nutrition formulas with standardized g. of nitrogen, carbohydrates and lipids, and to analyze whether the nutritional requirements of the patients treated in our hospital were covered by said formulas or whether it was necessary to change and/or standardize a new formula.

Correspondencia: Margarita Ruano Encinar.
Servicio de Farmacia.
Hospital La Paz.
P.º Castellana, 261.
28046 Madrid.

Recibido: 10-XI-92.
Aceptado: 22-I-93.

To do so, a review was made of 5.646 parenteral nutrition mixtures prepared in the Pharmacy Service and patterned by the Nutrition Service from April, 1991, to May, 1992, for 308 adult patients. The distribution of the mixtures by services, diagnoses and the frequency of the different standard formulas were studied, comparing standard formula frequency with that of non-standard formulas.

Findings showed that 41.9 % of nutrition mixtures were patterned in Surgery, and the most common diagnosis, cancer, appeared in 24 %. Of the mixtures, 67.6 % were preestablished formulas, and 32.4 % were non-standard formulas. The order of frequency among standard formulas was: basic standard formulas, stress formulas, initial formulas, peripheral formulas, hemodialysis formulas and low-volume formulas. All covered the nutritional needs of a large share of the patients for the different pathologies in which they were indicated. Nevertheless the question of designing a new formula to cover a greater number of situations was raised.

Protocolization should take place rationally, to meet the hospital's most frequent pathologies, and effectiveness should be evaluated after tracking and checking each patient.

Key words: *Hyperalimentation. Parenteral nutrition. Standardization of parenteral nutrition.*

Introducción

En el campo de la nutrición parenteral se ha presentado siempre la controversia entre pautar diariamente una fórmula específica para cada paciente, ajustándose a los requerimientos básicos nutricionales del mismo, o bien emplear fórmulas estandarizadas que cubrieran las necesidades de la mayor parte de los pacientes, modificándose únicamente en casos concretos.

Ante las ventajas que aportaba el establecimiento de dichas fórmulas (tabla I)¹⁻⁴ se diseñaron en nuestro hospital siete tipos de nutriciones estándares: dos básicas de 2.000 Kcal, una periférica, una de inicio a tolerancia oral y tres para pacientes con un cuadro clínico específico (hipercatabolismo por estrés, trauma o sepsis; insuficiencia renal y hemodialis) con variaciones en el aporte calórico y en el volumen total para abarcar el mayor número de situaciones posibles. Estos protocolos fueron el resultado de la exhaustiva revisión de las fórmulas pautadas por la Unidad de Nutrición, la cual lleva a cabo el se-

guimiento diario de pacientes, valoración nutricional, estimación de necesidades y evaluación del estado clínico de los mismos.

Resultados de estudios realizados en otros hospitales muestran una tendencia clara a poseer dietas NPT de composición fija⁵⁻⁸. Sin embargo, algunos autores mantienen una postura reacia a la estandarización de las mezclas de nutrición parenteral total (NPT) porque consideran que en ciertos casos no supone beneficio para el enfermo, alargándose su estancia hospitalaria⁹.

Frente a esta disyuntiva no se pretendió que la totalidad de las nutriciones pautadas fueran estrictamente las estándar, sino sólo en aquellos casos que se ajustaran realmente a las necesidades del paciente; de otro modo se diseñarían fórmulas propias por paciente.

La finalidad del presente trabajo fue evaluar si las fórmulas de NPT estandarizadas en nuestro hospital se ajustaban a los requerimientos nutricionales de los pacientes tratados o si era preciso modificar y/o estandarizar otra nueva fórmula, estudiando a su vez en qué servicios médicos y para qué patologías fueron indicadas.

Tabla I

Ventajas de las fórmulas NPT estandarizadas frente a las individualizadas

- Simplifica el procedimiento de prescripción y preparación, invirtiendo menos tiempo.
- Generalmente requieren menor manipulación.
- Permiten conocer *a priori* los datos de estabilidad, compatibilidad, pH, osmolaridad, etc., de las mezclas.
- Mejora la eficiencia y disminuye el coste económico.
- Facilita el conocimiento y la difusión de la nutrición artificial entre el personal clínico.

Material y métodos

En un estudio retrospectivo se revisaron un total de 5.456 prescripciones de NPT (fig. 1) elaboradas en el Servicio de Farmacia y pautadas en el Servicio de Nutrición durante el período comprendido entre abril de 1991 y mayo de 1992, correspondientes a una población de 308 pacientes adultos agrupados en 68 patologías y 17 servicios médicos.

Se procedió a comparar las fórmulas estandarizadas (tabla II) en cuanto gramos de proteínas,

SERVICIO DE FARMACIA		
NOMBRE:	N.º HISTORIA:	
SERVICIO:	PLANTA:	
DIAGNOSTICO:	N.º CAMA:	
SEXO:	EDAD:	PESO:
TALLA:		
FECHA:		
FORMULA ESTANDAR		
☐ 1. Periférica	☐ 4. 2.500 Estándar	
☐ 2. Inicio	☐ 5. Estrés	
☐ 3. 2.000 Estándar	☐ 6. Hemodiálisis	
☐ 7. Volumen reducido		
Na	Cl	
K	Ca	
Mg	P	
Acetato	Vitaminas	
Insulina	Oligoelementos	
OTRAS FORMULACIONES		
Volumen ml.		
Calorías no proteicas		
N g.		
Hidratos de carbono, g.		
Lípidos, g.		
Firmado:		

Fig. 1.—Hoja de petición de mezclas NPT.

carbohidratos, lípidos y aporte calórico con las no estándar, así como un análisis de su frecuencia, servicio del que procedían y diagnóstico del paciente. Para ello se utilizó el programa informático de preparación de mezclas de NPT FARM.

Resultados y discusión

Los resultados obtenidos en nuestro estudio al analizar la distribución de las 5.456 mezclas de NPT por servicios médicos queda recogida en la figura 2. El mayor porcentaje de prescripciones procedían del Servicio de Cirugía General (41,9 %), seguido de Medicina Interna (9,1 %). Un 3,8 % corresponde a NPT domiciliaria de cuatro pacientes tratados en el hospital.

En la figura 3 está reflejada la distribución de las nutriciones según diagnóstico. Los más comunes son los relacionados con el tracto digestivo: síndrome de intestino corto (14,3 %), enfermedad de Crohn (10 %), colitis ulcerosa (5 %), pancreatitis (5 %) y obstrucción intestinal (4,8 %), entre otros. Las neoplasias son la patología con más índice de pautas de NPT (24 %); en este grupo se incluyen cáncer de colon, esófago, gástrico, páncreas, vejiga, pulmón y otros.

Tabla II

Fórmulas estandarizadas en nuestro hospital

Denominación	Aminoácidos	ml	Glucosa	ml	Lípidos	ml	No proteicas Kcal.	Kcal./gN	Kcal. total	mOsm/L	Vol. total
2.000 Estándar	Freamine 10 % N 15,3 g	AA 97,0 g	1.000 Dextrosa 40 % Glucosa 300,0 g	750	Lípidos 10 % Lípidos 75,0 g	750	2.025	132	2.413	942	3.000 2.500 3.500
2.500 Estándar	Freamine 10 % N 15,3 g	AA 97,0 g	1.000 Dextrosa 40 % Glucosa 350,0 g	875	Lípidos 10 % Lípidos 100,0 g	1.000	2.500	163	2.888	1.057	3.000
Estrés	Freamine 6,9 % HBC N 14,7 g	AA 101,0 g	1.500 Dextrosa 40 % Glucosa 250,0 g	825	Lípidos 20 % Lípidos 100,0 g	500	2.000	136	2.404	819	3.000
Hemodiálisis	Freamine 11,77 % N 10,0 g	AA 63,4 g	556 Dextrosa 70 % Glucosa 174,9 g	275	Lípidos 20 % Lípidos 50,0 g	250	1.200	120	1.461	1.531	1.081
Inicio	Freamine 10 % N 7,6 g	AA 48,5 g	500 Dextrosa 20 % Glucosa 150,0 g	750	Lípidos 20 % Lípidos 50,0 g	250	1.100	145	1.294	689	2.000
Periférica	Freamine 10 % N 7,6 g	AA 48,5 g	500 Dextrosa 20 % Glucosa 200,0 g	1.000	Lípidos 10 % Lípidos 100,0 g	1.000	1.900	250	2.094	715	3.120
Volumen reducido	Freamine 11,77 % N 10,0 g	AA 63,4 g	556 Dextrosa 70 % Glucosa 244,9 g	385	Lípidos 20 % Lípidos 70,0 g	350	1.680	168	1.941	1.579	1.310

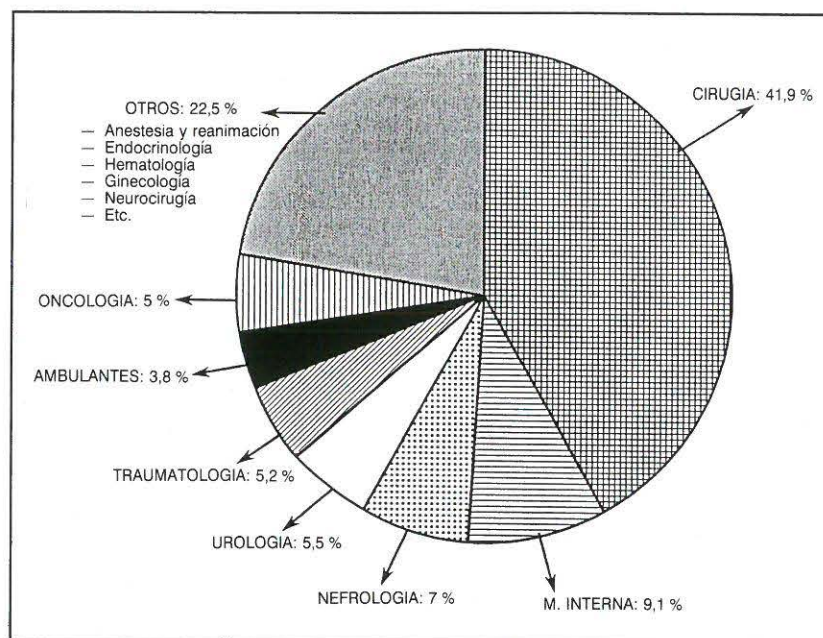


Fig. 2.—Distribución por servicios.

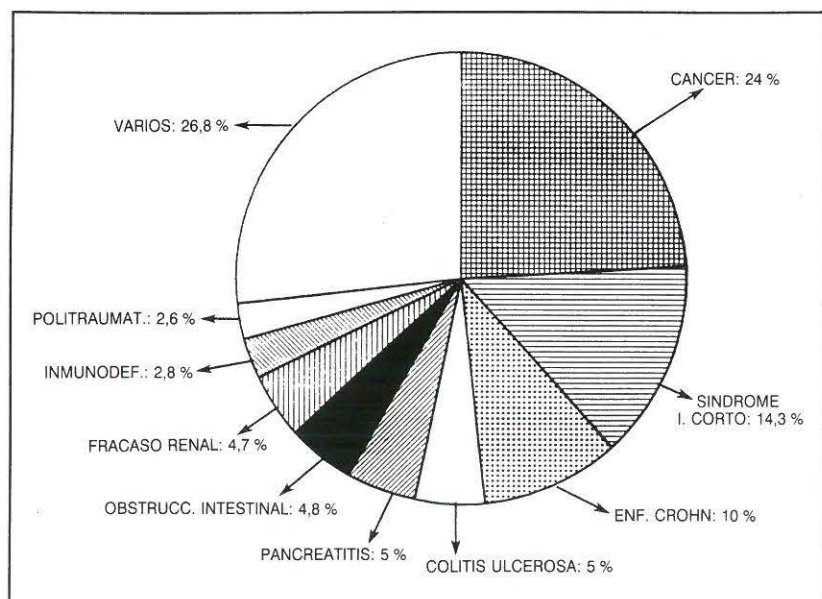


Fig. 3.—Distribución por diagnósticos.

Otro aspecto a estudiar fue la relación existente entre las fórmulas estandarizadas y las no estándar que aparece en la figura 4. El 67,6 % de las mezclas de NPT se ajustaban a las ya preestablecidas, mientras que un 32,4 % correspondían a una pauta individualizada por paciente.

Se analizó la distribución de fórmulas de NPT respecto al tipo de estandarización (fig. 5), observándose que de las dos estándares básicas, la que se repite con mayor frecuencia (15,5 %)

corresponde a una dieta de 2.000 Kcal no proteicas con 15,3 g/N, 300 g carbohidratos y 75 g lípidos de volumen total 2.500, 3.000 y 3.500 ml.

De las fórmulas diseñadas para situaciones patológicas concretas, la dieta de estrés fue la más utilizada (6,5 %), adaptada a cubrir las necesidades de pacientes en estado hipercatabólico: 14,7 g/N HBC, 250 g de carbohidratos en una mezcla de fructosa-glucosa-xilitol (2:1:1) y 100 g de lípidos de cadena media y larga MCT-LCT con

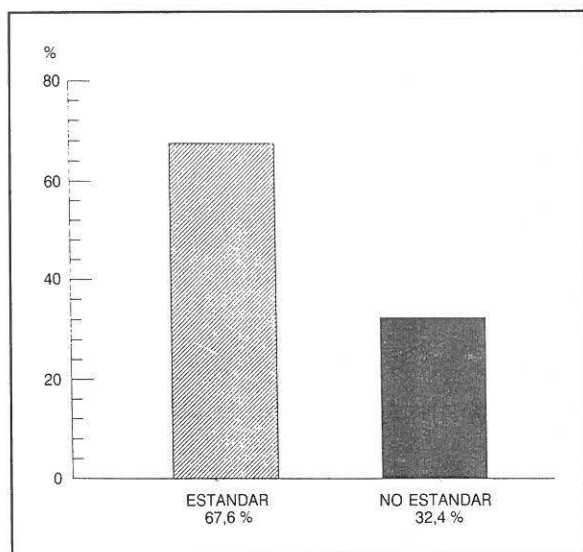


Fig. 4.—Distribución de fórmulas estándar y no estándar.

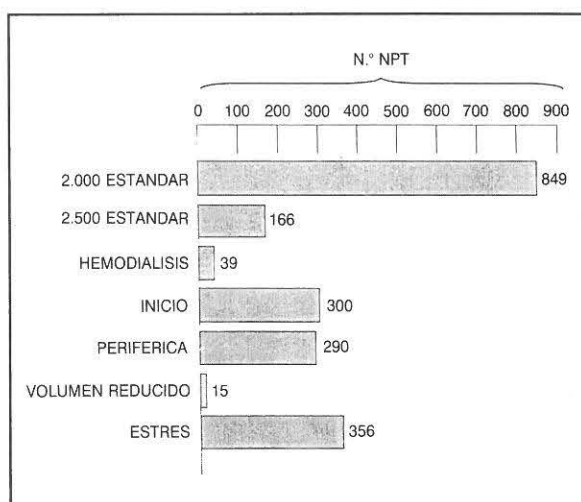


Fig. 5.—Distribución de NPT según fórmulas estándar.

un aporte de 2.000 Kcal no proteicas en un volumen de 3.000 ml. Por otro lado, las fórmulas pautadas para hemodiálisis (0,7 %) y volumen reducido (0,3 %) presentan una incidencia muy baja, pero debido a su especificidad interesa mantenerlas en el hospital.

La fórmula estándar periférica (5,3 %), que supone un aporte nutricional completo (con emulsión grasa), aparece con una frecuencia menor de la esperada porque en la mayoría de los casos en los que se precisa nutrición por esta vía se utilizan las formulaciones hipocalóricas que proporciona la industria farmacéutica.

En cuanto a la fórmula de inicio, con 7,6 g/N, 150 g de glucosa y 150 g de lípidos, considerando que fue pautada en 300 ocasiones para un total de 308 pacientes, nos indica que se está utilizando adecuadamente como paso previo a la retirada de la alimentación parenteral por tolerancia oral. Casos en los que no se empleó esta dieta, habiéndose interrumpido la administración de NPT, son pérdida de vía, infección de catéter y exitus.

Respecto a las fórmulas no estándares se han recogido en la tabla III todas las que aparecían con una frecuencia superior a un 1 %. Se agruparon por gramos de proteínas, existiendo variaciones en cuanto a gramos de carbohidratos y lípidos. La dieta que apareció con un mayor porcentaje (3,1 %) correspondía a 13 g de proteínas. Aunque este valor pudiera parecer significativo, puesto que es incluso superior al que presentan algunas fórmulas estandarizadas, no lo consideramos en un principio como tal, ya que englobaba distintas pautas individualizadas que diferían en los valores de carbohidratos y lípidos (de 200 a 300 g y de 75 a 100 g, respectivamente).

No fue objeto de nuestro estudio el comparar los electrolitos aportados en las mezclas de NPT, ya que al precisar una atención individual, los requerimientos de los mismos no están sometidos a protocolización. Sin embargo, los micronutrientes (vitaminas y oligoelementos) son administrados a días alternos.

Así como para algunos autores la NPT es una terapéutica de ayuda y su protocolización supone una elevación en el grado de la calidad asistencial de los enfermos sometidos a esta terapia porque en su experiencia permite detectar y solventar las posibles complicaciones con mayor prontitud⁸, otros se cuestionan si la NPT realmente es beneficiosa y está justificada debido a la cantidad de infecciones que lleva asociada¹⁰.

Analizando las patologías en las que fue indicada la NPT durante el período en estudio, es el cáncer la enfermedad base que más frecuentemente aparece. La NPT no es tratamiento en estas situaciones. Está indicada cuando el paciente tiene la posibilidad de curación o paliación, evitando de este modo el deterioro y las complicaciones derivadas de una progresiva malnutrición y permitiendo una mejoría en la respuesta a la quimioterapia¹¹. Así lo consideramos nosotros también; sin embargo, hay estudios randomizados en los que se encontró que pacientes oncológicos con este tipo de terapia sufrían más procesos infecciosos¹².

Tabla III
Fórmulas no estandarizadas

<i>Tipo de nutrición</i>			<i>N.º pacientes</i>	<i>N.º parenterales</i>	<i>% respecto al total</i>
<i>Proteínas (g)</i>	<i>Glucosa (g)</i>	<i>Lípidos (g)</i>			
12	200 a 300	70 a 100	8	106	1,9
13	200 a 300	75-100	21	172	3,1
14	250	80-100	4	85	1,5
14,7	250	100	13	115	2,1
15,3	300	100	17	127	2,3
16	300-500	85-100	8	54	1

Una patología muy común en el Servicio de Digestivo es la enfermedad de Crohn, que supone un 10 % del total de NPT revisadas. Consideramos que el reposo intestinal, además de la terapia farmacológica, favorece la evolución de enfermedades inflamatorias intestinales, y así lo apoyan ciertos estudios. No obstante, otros autores ponen en tela de juicio que el reposo intestinal sea factor esencial en la remisión de esta patología y se cuestionan el porqué la necesidad de recurrir a la NPT, que puede ocasionar complicaciones y supone un coste elevado¹³.

También existe controversia sobre la NPT preoperatoria, si está ciertamente justificada su utilización en pacientes quirúrgicos malnutridos. La corrección de la malnutrición en pacientes candidatos a cirugía antes de iniciar la terapia o concomitantemente con el tratamiento supone un beneficio¹⁴. Para otros, su uso debe quedar restringido para casos de desnutrición severa, si no existen otras indicaciones específicas, porque consideran que pacientes con malnutrición moderada no se benefician de la NPT, apareciendo más complicaciones en el postoperatorio¹⁵.

En nuestro hospital se pauta sistemáticamente NPT a aquellos pacientes pre y posquirúrgicos con malnutrición proteica o calórica severa y en ciertos casos moderada. Se debería revisar si realmente en estos últimos es imprescindible dicha terapia. Es en el Servicio de Cirugía donde los clínicos del Servicio de Nutrición pautaron mayor número de nutriciones. Lo mismo sucede en otros centros sanitarios, en los que se observó un incremento de formulaciones de NPT en este servicio¹⁶.

A la vista de los resultados obtenidos queda constancia de que las fórmulas estándar existentes actualmente en nuestro hospital están dise-

ñadas de manera que cubren las necesidades nutricionales de la mayoría de los pacientes.

La fórmula estándar básica de 2.000 Kcal es la pautaada más frecuentemente que se adapta a un gran número de pacientes. Otras, sin embargo, menos frecuentes, tienen interés desde el punto de vista de su especificidad; tal es el caso de la fórmula para pacientes sometidos a hemodiálisis y volumen reducido. La restricción de fluidos es especialmente importante cuando existen complicaciones como insuficiencia cardíaca, SDR en adulto, insuficiencia renal..., pero a menudo nos encontramos con un factor limitante para minimizar el volumen de la mezcla, que es la concentración de sustratos¹⁷. Por otro lado, se considera que es más importante la administración de las cantidades adecuadas de proteínas y calorías y ajustar la diálisis que recortar el aporte de nutrientes¹⁸.

En nuestro hospital se formuló una única dieta estándar de estrés, utilizada solamente en casos de pacientes en estado hipercatabólico. En otros hospitales se protocolizan varias NPT para estas situaciones en función de cuatro grados de estrés metabólico⁷. Estas dietas sólo deben emplearse mientras dura la situación de estrés, cambiando a fórmulas estándar básicas al mejorar el estado del enfermo¹⁸.

La formulación estándar periférica no tiene gran repercusión en el hospital, pero no se prescinde de ella porque, aunque son utilizadas más ampliamente las fórmulas hipocalóricas registradas por la industria farmacéutica, en ciertos casos en que se requiere un aporte completo de nutrientes y no pueden ser administrados por vía central para un período corto de tiempo, se pauta esta dieta.

Un porcentaje no demasiado elevado de NPT

son formulaciones no estándar. Pensando en adaptar una nueva fórmula a pacientes que requieren menor aporte de N de las ya establecidas, sería conveniente plantearse el diseño de una nueva dieta con 13-14 g/N y 1.600-2.000 Kcal, abarcándose de este modo mayor número de situaciones.

Consideramos que la protocolización de mezclas de NPT debe realizarse racionalmente, ajustándose a las patologías más frecuentes del centro hospitalario, ejerciendo un seguimiento y control de cada paciente y valorando la eficacia de la intervención nutricional que se llevó a cabo.

Bibliografía

1. Capes D, Benzie J y cols.: Introduction and use of a standard total parenteral nutrition formula. *Aust J Hosp Pharm*, 1988, 18:262-265.
2. Catalán Ramos MA: La farmacia en la nutrición artificial. Preparación de mezclas nutrientes. *Nutrición Artificial Hospitalaria*. Ed. Venus, Zaragoza, 1989, 549-575.
3. Harper PH, Royle GT, Mitchell A y cols.: Total parenteral nutrition: value of a standard feeding regimen. *Br Med J*, 1983, 286:1323-1327.
4. Seltzer MH, Asaadi M, Coco A, Lucchino ET y Catena AL: The use of a simplified standardized hyperalimentation formula. *JPEN*, 1978, 2:28-31.
5. Martí-Bonmatí E, Cervera P, Mínguez A y Pérez Serrano MD: Descripción paramétrica de los protocolos de nutrición parenteral de 19 hospitales americanos. *Nutr Hosp*, 1989, 4:23-30.
6. Marfagón N, Alberola C, De la Calle A y cols.: Protocolización de la nutrición parenteral en el adulto. *Pharmaklinic*, 1987, 3:37-56.
7. Montejo JC, Marfagón N, Núñez A y cols.: Protocolo de nutrición parenteral en paciente crítico. *Farm Clin*, 1988, 5:508-522.
8. De la Rubia MA, López F, Rivas FA y cols.: Análisis de nutrición protocolizada en un hospital comarcal. *Farm Clin*, 1989, 6:610-615.
9. Baumgartner TG: Standardization in parenteral nutrition. Therapy is not always safe, effective or cost-containing. *Drugs of Today*, 1986, 2: 347-353.
10. Detsky AS: Parenteral nutrition. Is it helpful? *N Eng J Med*, 1991, 325:573-575.
11. McGeer AJ y O'Rourke K: Parenteral nutrition and cancer chemotherapy. *Ann Inter Med*, 1992, 112:471-472.
12. McGeer AJ, Detsky AS y O'Rourke K: Parenteral nutrition in cancer patients undergoing chemotherapy: a meta-analysis. *Nutrition*, 1990, 6:233-240.
13. Vahil A: Role of parenteral nutrition in Crohn's colitis. *Gastroenterology*, 1991, 101:872-873.
14. Meguid M, Campos A y Hammond WG: Nutritional support in surgical practice. *Am J Surg*, 1990, 159:427-443.
15. Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group: Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Eng J Med*, 1991, 325:525-532.
16. Navarro H, Solano Aramendia y Alfaro MA: Estudio retrospectivo de nutrición parenteral en un hospital general durante cuatro años. *Farm Clin*, 1990, 7:837-843.
17. Broyles JE, Brown RO, Vehe KL y Luther RW: Fluid balance in fluid-restricted patients receiving 10 % aminoacids or 15 % aminoacids as part of parenteral nutrition. *Hosp Pharm*, 1989, 157: 995-998.
18. Martínez Tutor MA: Nutrición parenteral en el adulto. Revisión. *Farm Clin*, 1989, 6:768-785.

Estudio prospectivo aleatorizado de la utilidad de las sondas lastradas versus no lastradas. Comparación de la capacidad de paso transpilórico, tiempo de duración y signos de intolerancia a la nutrición enteral

C. Jiménez, F. González-Huix, E. Auger, R. Bou, N. Pons, N. Vila, M. Figa y D. Acero

Unidad de Nutrición. Servicio de Ap. Digestivo. Hospital Doctor Josep Trueta. Gerona (España).

Resumen

Las sondas lastradas para nutrición enteral fueron diseñadas para facilitar la intubación duodenal y reducir el riesgo de broncoaspiración. El objetivo del estudio fue comparar la efectividad de dos tipos de sondas, lastradas y no lastradas, en cuanto a su capacidad para pasar el píloro a las 24 horas, el tiempo de permanencia, el porcentaje de desintubación involuntaria y la aparición de signos de intolerancia digestiva durante la nutrición enteral. Se incluyeron únicamente pacientes con nivel de conciencia conservado. En 38 se colocaron sondas lastradas y en 32 no lastradas. Veinticuatro sondas habían alcanzado el duodeno durante el primer día. El tiempo medio de permanencia de las sondas desde su inserción fue de $10,2 \pm 1,1$ (rango, 1-51) días. En 20 pacientes la sonda salió inadvertidamente y 15 presentaron signos de intolerancia a la nutrición enteral, aunque únicamente en cinco fue necesario suspenderla. Las sondas lastradas fueron más efectivas en cuanto a tasa de intubación duodenal (47 % vs., 19 %, $p=0,0058$), tiempo de permanencia de la sonda ($12,2 \pm 1,7$ vs. $7,9 \pm 1,1$ días, $p=0,037$) y porcentaje de desintubación involuntaria (seis sondas lastradas y 14 no lastradas, $p=0,009$). No existieron diferencias entre ambos tipos de sonda en cuanto a la aparición de signos de intolerancia digestiva. Las sondas lastradas que alcanzaban el duodeno ($n=18$) eran las que permanecían durante períodos más prolongados, de tal forma que el 73 % de las mismas permanecieron durante más de ocho días. Un análisis de regresión logística mostró que la presencia de lastre incrementaba en 2,93 veces (intervalo de confianza 95 %: 1,08-7,92, $p < 0,05$) la posibilidad de que la sonda permaneciera durante un período superior a ocho días. El presente estudio justifica el uso de las sondas lastradas para nutrición enteral, más que por su mayor capacidad de paso al duodeno, por el menor porcentaje de desintubaciones involuntarias y el tiempo de permanencia más prolongado.

Palabras clave: *Nutrición enteral. Sondas de nutrición enteral. Sistemas de infusión de nutrientes. Sondas lastradas.*

Correspondencia: Carmen Jiménez Ruiz.
Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Doctor Josep Trueta.
Carretera de Francia, s/n.
Gerona

Recibido: 14-IX-92.
Aceptado: 16-XII-92.

Abstract

Weighted feeding tubes for parenteral nutrition were designed to facilitate duodenal intubation and to reduce the risk of aspiration into the bronchi. The goal of the study was to compare the effectiveness of two types of tubes, weighted and unweighted, with regard to their ability to pass the pylorus in 24 hours' time, the time they remained, their involuntary detubation percentages, and the appearance of signs of digestive intolerance during enteral nutrition. Only patients who preserved some level of consciousness were included. Thirty-eight were fitted with weighted tubes, and 32 with unweighted tubes. Twenty-four feeding tubes reached the duodenum during the first day. The average time the tubes remained after insertion was 10.2 ± 1.1 (range of 1-51) days. In 20 patients, the tube left the body unnoticed, and 15 displayed signs of intolerance to enteral nutrition, though it had to be suspended in the case of only 5. Weighted feeding tubes showed greater effectiveness in their duodenal intubation rate (47 % versus 19 %, $p = 0.0058$), the time they remained in the body (12.2 ± 1.7 versus 7.9 ± 1.1 days; $p = 0.037$) and their percentage of involuntary detubation (6 weighted tubes and 14 unweighted tubes, $p = 0.009$). There were no differences between the two tube types with regard to the appearance of signs of digestive intolerance. The weighted tubes that reached the duodenum ($n = 18$) were those which remained for the longest periods; 73 % of them remained for over 8 days. A logistic regression analysis showed that the presence of weight increased the possibility that the tube would remain for over 8 days by 2.93 times (95 % confidence interval: 1.08-7.92; $p < 0.05$). This study justifies the use of weighted feeding tubes for enteral nutrition, more for their greater ability to pass the duodenum than for their lower percentage of involuntary detubation and longer staying time.

Key words: *Enteral nutrition. Enteral nutrition feeding tubes. Nutrient infusion systems. Weighted feeding tubes.*

Introducción

La nutrición enteral, por su capacidad de reponer o mantener el estado nutricional de los pacientes, su menor número de complicaciones y costo reducido, es la técnica de administración artificial de nutrientes que ha tenido mayor desarrollo en los últimos años. Los sistemas de acceso de nutrientes al tracto gastrointestinal han sido perfeccionados para conseguir una buena capacidad de infusión de las soluciones nutricionales con un menor número de complicaciones. Para ello se han diseñado diferentes tipos de sondas: lastradas, sin lastre, de diferentes calibres y longitudes, con y sin fiador¹. Sin embargo, existen pocos datos que permitan decidir qué tipo de sonda es la más adecuada en cada situación.

Se ha demostrado que las sondas finas producen menor número de complicaciones mecánicas con respecto a las de grueso calibre², pero tienen la desventaja de una mayor facilidad de salida espontánea.

Algunos autores han sugerido que la colocación de la sonda en el duodeno puede reducir el riesgo de regurgitación de la nutrición y, por ello, de neumonías aspirativas, hechos que pueden ocurrir con especial facilidad en los pacientes con disminución del nivel de conciencia^{3,4}. Para

conseguir la intubación duodenal y evitar esta complicación se han diseñado sondas cuyas características —esencialmente, la incorporación de un lastre en su extremo distal— pretenden facilitar el paso a través del píloro⁵. No obstante, existe discordancia, en los diferentes estudios publicados, acerca de la mayor posibilidad de paso transpilórico de las sondas lastradas respecto de aquellas que no incorporan un lastre^{3,6,7}. Por ello diseñamos un estudio con el objetivo de determinar la capacidad para atravesar el píloro de dos tipos de sondas finas de nutrición enteral (lastradas y no lastradas) y valorar la influencia del tipo y situación de la sonda sobre el tiempo de permanencia de la sonda y la aparición de signos de intolerancia a la nutrición enteral total (NET).

Material y métodos

Pacientes

Se incluyeron en el estudio todos los pacientes ingresados en una sala de hospitalización de patología médica en los que se consideró indicada la administración de nutrición enteral total (NET) de acuerdo con los siguientes criterios de inclusión: 1) pacientes con nivel de conciencia

normal (escala de Glasgow = 15)⁸; 2) en los que se consideró necesario administrar NET durante períodos superiores a 10 días; 3) que se manifestaron dispuestos a colaborar en la administración de nutrientes por vía enteral; y 4) que recibieron este tipo de terapéutica nutricional como única forma de aporte de nutrientes. Se excluyeron aquellos pacientes en los que: 1) por su enfermedad de base no era posible colocar una sonda de nutrición (obstrucciones altas del tubo digestivo); 2) tenían cirugía gastroduodenal o esofágica previa; 3) deterioro del nivel de conciencia (escala de Glasgow <15); y/o 4) presentaran enfermedades que se manifestaran fundamentalmente por náuseas, vómitos, dolor abdominal o diarrea.

Tipos de sonda

Tras la inclusión en el estudio, los pacientes fueron randomizados para recibir la nutrición a través de una de dos tipos de sondas (Silk-Corpak Nutrition): 1) sonda lastrada, con extremo distal provisto de un sobrepeso cilíndrico de tungsteno de 2,4 g, y 2) sonda no lastrada, de las mismas características que la anterior, pero sin sobrepeso distal. Ambas sondas eran de poliuretano, tenían fiador y eran de igual longitud (109 cm) y calibre (diámetro interior de 2,03 mm y exterior de 2,79 mm). La superficie interior y el extremo distal de las sondas estaban impregnadas con un lubricante que se activa con el contacto del agua para facilitar su deslizamiento por el tracto digestivo y la retirada del fiador. En el exterior de las sondas existen tres marcas visibles a 25, 50 y 75 cm del extremo distal.

Método de inserción de la sonda

La colocación de la sonda se realizó por personal especializado en las técnicas de nutrición artificial. La técnica de inserción consistió en colocar al paciente en posición de semisentado e introducir la sonda a través de la fosa nasal hasta la señal de 50 cm. Tras comprobar que la sonda se hallaba en el tracto digestivo (mediante auscultación y aspiración gástrica), se colocaba al paciente en decúbito lateral derecho, con la pierna izquierda flexionada sobre el abdomen, y se procedía a introducir la sonda hasta alcanzar la marca de 75 cm. Se retiraba el fiador, se fijaba la sonda a la mejilla del paciente, dejando unos 15 a 20 cm de sonda libre entre la aleta na-

sal y el punto de fijación, se administraban 15 ml de metoclopramida por vía oral y se instaba al paciente a mantener la posición de decúbito lateral derecho durante un período mínimo de dos horas, después del cual se fijaba la sonda en la aleta nasal de forma definitiva.

Control de la situación digestiva de la sonda

La situación digestiva de la sonda se comprobó inmediatamente tras su inserción mediante las técnicas habituales de auscultación y aspiración del contenido gastroduodenal. Se practicó un control radiológico de la situación de la sonda tras su fijación definitiva a la aleta nasal (entre dos y cuatro horas después de proceder a la inserción), a las 24 horas.

Durante todo el período de nutrición se mantuvo elevado el cabezal de la cama a 30° y se procedió al lavado de la sonda cada seis horas mediante la infusión de 10 ml de agua.

Técnica de infusión de la nutrición enteral

Tras colocar y comprobar la situación intradigestiva de la sonda se inició la administración de nutrientes utilizando una bomba de infusión continua. Todos los pacientes recibieron dietas estándar: poliméricas, con relación energía/nitrógeno de 125/1, densidad calórica de 1 caloría/ml, distribución fija de calorías no proteicas (carbohidratos, 64 %; lípidos, 36 %), osmolaridad de 236 mOsm/l y ausencia de gluten y lactosa (Osmolite, Abbott Laboratories, S.A., Madrid). Durante el período de nutrición los pacientes pudieron ingerir agua o infusiones por vía oral.

Las necesidades calóricas se calcularon para cada paciente mediante la fórmula de Long modificada para peso ideal⁹. La infusión se inició de forma progresiva en los dos primeros días hasta alcanzar entre el 80-100 % de las necesidades calóricas a partir de las 72 horas. La mezcla de nutrientes se preparó en condiciones de asepsia y se administró a través de recipientes estériles de material plástico con capacidad de 1.000 ml.

Controles durante el período de nutrición

Durante el estudio se recogieron los siguientes datos: 1) Situación de la sonda (pre o pospilórica) a las 24 horas, evaluada radiológicamente. 2) Tiempo de permanencia o duración de la sonda: días desde la inserción hasta la re-

tirada voluntaria o involuntaria de la sonda. 3) Porcentaje de desintubación involuntaria o salida espontánea no deseada de la sonda. 4) Aparición de problemas mecánicos de la sonda, incluyendo la obstrucción que obliga a reemplazar la sonda (no es posible restituir la permeabilidad de la misma tras lavados) y la rotura de la sonda que imposibilita la administración de nutrientes y obliga a retirarla. 5) Aparición de signos o síntomas de intolerancia relacionados con la sonda y la alimentación enteral: los pacientes eran interrogados diariamente sobre la aparición *de novo* de pirosis, hipo, regurgitación, náuseas y vómitos (intolerancia digestiva alta), o bien de distensión abdominal, hiperperistaltismo, dolor cólico o diarrea (intolerancia digestiva baja).

Análisis estadístico

Los datos se presentan como media $\pm$ error estándar de la media. La comparación de las variables cuantitativas se realizó mediante el test de la t de Student o de la U de Mann-Whitney (para aquellas variables que no tenían una distribución normal o sus varianzas no fueron homogéneas). Se utilizó el análisis de varianza para comparar las medias de más de dos grupos, aplicándose el método de Tukey para determinar el grado de significación entre los diferentes grupos. Se utilizó el test del chi cuadrado para las variables cualitativas, excepto en las tablas de 2x2, cuyo número de efectivos no fue suficiente, en cuyo caso aplicamos el test exacto de Fisher. Para conocer la influencia del tipo de sonda, lastrada versus no lastrada, y su situación, gástrica versus duodenal (variables independientes), sobre el tiempo de duración de las sondas (variable dependiente) categorizado como: tiempo corto (≤ 8 días), y tiempo largo (≥ 8 días), se realizó un análisis de regresión logística. Para el cálculo estadístico se utilizó el paquete informático BMDP (Statistical Software Inc., Los Angeles, CA, 1989).

Resultados

De un total de 108 pacientes, 70 (25 varones y 45 mujeres, edad media = $55,5 \pm 2,22$) cumplieron criterios de inclusión y fueron randomizados en 70 ocasiones (38 sondas lastradas y 32 sondas no lastradas), sin que existieran fallos en el intento de intubación. Las características y diagnósticos de los pacientes incluidos en cada

grupo pueden verse en la tabla I. Treinta y ocho pacientes fueron excluidos por los siguientes motivos: 18 por presentar alteraciones del nivel de conciencia (11 con accidentes cerebrovasculares, cuatro con encefalopatía hepática, tres con encefalopatía hipercápnica, uno con anorexia nerviosa y coma metabólico de origen medicamentoso), 12 por enfermedades manifestadas por síntomas digestivos (seis con colitis ulcerosa, cuatro con enfermedad de Crohn, dos síndromes de malabsorción), seis con cirugía gastrointestinal previa (tres vaguectomías y piloroplastia, dos gastrectomías, uno con coloplastia) y dos por presentar obstrucciones del tracto digestivo alto (una neoplasia esofágica y una estenosis pilórica).

De los 70 pacientes incluidos, en 38 se colocaron sondas lastradas y en 32 no lastradas. A las 24 horas de la intubación, 18 sondas lastradas (47 %) y seis no lastradas (19 %) habían alcanzado el duodeno ($p=0,0058$) (tabla I).

El tiempo medio de duración de las sondas desde su inserción fue de $10,2 \pm 1,1$ (rango, 1-51) días. Las sondas con lastre tuvieron una

Tabla I
Características y diagnósticos de los pacientes

	Lastrada (n=38)	No lastrada (n=32)
Edad	$52,4 \pm 2,7$	$59,2 \pm 3,5$
Sexo (V/M)	18/20	7/25
Diagnósticos:		
Enf. infecciosas	10	11
Enf. gastrointestinal	6	4
Cáncer	7	6
Enf. respiratorias	6	4
Enf. neurológica	4	2
Vasculitis/conectivo- patías	2	2
Enf. psiquiátrica	2	1
Endocrinopatías	1	1
Traumatismos	0	1
Localización (24 h) *:		
Estómago	20	26
Duodeno	18	6
Duración (días) **	$12,2 \pm 1,7$	$7,9 \pm 1,1$

* $p = 0,0058$.

** $p = 0,037$.

duración superior a las no lastradas ($12,2 \pm 1,7$ versus $7,9 \pm 1,1$, $p=0,037$). La situación de la sonda a las 24 horas fue otro factor que también influyó en la duración de las mismas, de tal forma que las sondas que alcanzaban el duodeno, independientemente de si tenían lastre o no, permanecieron durante periodos de tiempo más prolongados que aquellas que quedaron en estómago ($13,3 \pm 2,5$ versus $8,6 \pm 0,9$, $p=0,039$).

Entre los cuatro posibles grupos —lastradas/intragástricas, lastradas/intraduodenales, no lastradas/intragástricas y no lastradas/intraduodenales—, las sondas lastradas que alcanzaron el duodeno ($n=18$) fueron las que tuvieron una mayor duración media (tabla II). Este mayor tiempo de permanencia fue significativamente superior respecto al grupo de pacientes que eran portadores de sondas no lastradas situadas en estómago ($F=2,94$, $p=0,039$).

La sonda permaneció durante un período superior a ocho días (tiempo largo) en 36 pacientes. El análisis de regresión logística demostró que la variable que predecía de forma independiente la posibilidad de que una sonda permaneciera durante un período de tiempo largo (> 8 días) fue el tipo de sonda, de tal forma que colocar una sonda con lastre incrementaba en 2,93

veces (intervalo de confianza entre 1,08 y 7,92, $p < 0,05$) la posibilidad de que la sonda permaneciera durante un período superior a ocho días respecto a cuando se colocaba una sonda no lastrada. Según este tipo de análisis estadístico, la situación de la sonda (gástrica o duodenal) no tenía capacidad predictiva independiente del tiempo de duración de las sondas.

Los motivos para retirar la sonda pueden verse en la tabla III. En 20 casos se produjo la desintubación involuntaria de la sonda, que ocurrió en un período medio de $4,6 \pm 0,8$ días. La desintubación ocurrió con seis sondas lastradas y 14 no lastradas ($p=0,009$). Quince de las 20 sondas que se salieron involuntariamente se hallaban en estómago, mientras que sólo cinco estaban situadas en duodeno; sin embargo, esta diferencia no fue significativa ($p=0,30$). En 15 sondas existieron problemas mecánicos que obligaron a recambiarla: 13 obstrucciones de la luz y dos roturas del cabezal de la sonda. Ni el tipo de sonda ni su situación se relacionaron con la posibilidad de la aparición de problemas mecánicos.

En 15 pacientes (21,4 %) apareció algún signo de intolerancia digestiva (baja, seis casos; alta, cinco casos; ambos: cuatro casos) durante el período de terapéutica nutricional (tabla IV),

Tabla II

Duración de las sondas según el tipo (lastrada, no lastrada) y localización (estómago, duodeno)

	Número	Duración (días)	Intervalo (días)	> 8 días (n.º casos)
Lastrada/estómago	20	$9,4 \pm 1,2$	1-21	12 (60 %)
Lastrada/duodeno	18	$15,9 \pm 3,2$ *	1-51	13 (73 %)
No lastrada/estómago	26	$8,1 \pm 1,3$	1-25	12 (46 %)
No lastrada/duodeno	6	$7,2 \pm 1,7$	3-15	1 (17 %)

Análisis de varianza: $F = 2,94$; $p = 0,039$.

* $p < 0,05$ versus las no lastradas/estómago.

Tabla III

Motivos de retirada de las sondas

	Número	Duración (días)	Tipo sonda (lastre sí/no)	Localización (estóm/duode.)
Fin de NET	30	$12,9 \pm 1,6$	18/12	19/11
Desintubación	20	$4,6 \pm 0,8$	6/14 *	15/5
Intoler. NET	5	$7,2 \pm 2,8$	3/2	3/2
Probl. mecánicos	15	$13,5 \pm 3,1$	11/5	9/7

* $p = 0,009$.

Tabla IV
Signos de intolerancia a la NET

	Número	Duración (días)	Tipo sonda (lastre sí/no)	Localización (estóm/duode.)
Intol. alta *	6	11,0 ± 3,7	3/3	4/2
Intol. baja **	5	9,4 ± 2,2	3/2	4/1
Ambos tipos	4	19,5 ± 9,8	3/1	2/2
Total	15	12,7 ± 3,0	9/6	10/5

* Intolerancia alta: pirosis, hipo, regurgitación, náuseas y/o vómitos.

** Intolerancia baja: distensión, hiperperistaltismo, dolor cólico y/o diarrea.

aunque únicamente en cinco (7,1 %) tuvo que retirarse la nutrición como consecuencia de ello. No detectamos ninguna relación entre el tipo de signos de intolerancia (altos o bajos) y el tipo (lastrada/no lastrada) y la situación (intragástrica o duodenal) de la sonda.

Discusión

La incorporación de un lastre en el extremo distal de las sondas de alimentación tiene como objetivo facilitar la intubación duodenal y posibilitar la infusión de nutrientes más allá de la cavidad gástrica¹⁰. La administración de nutrientes en duodeno pretende evitar la retención de los mismos en estómago y la posibilidad de regurgitación y broncoaspiración, hecho potencialmente peligroso, sobre todo en pacientes con alteraciones del nivel de conciencia¹¹.

Sin embargo, dos estudios previos^{6,7} han evaluado la capacidad de paso transpilórico de las sondas lastradas sin que se observaran diferencias respecto de aquellas desprovistas de lastre. En ambos se sugería que la incorporación de un lastre en el extremo distal de la sonda no facilitaba el paso del píloro. Estos autores aconsejaban utilizar métodos radiológicos o endoscópicos para conseguir la intubación duodenal. Los resultados en nuestros pacientes, sin embargo, sugieren que las sondas provistas de lastre, cuando se insertan según la metodología referida, atraviesan más fácilmente el píloro que las no lastradas. La comparación de los resultados del presente estudio con el de diseño más similar, publicado por Rees y cols.⁷, muestra que el porcentaje total de intubaciones duodenales es muy similar (34,2 % en nuestros pacientes versus 31,8 % en el estudio de Rees y cols.). La di-

ferencia radica únicamente en que nosotros obtenemos una menor efectividad de paso transpilórico con las sondas no lastradas, mientras que para Rees y cols. ambos tipos de sondas consiguen este objetivo con similar efectividad. En otras palabras, el método de inserción empleado por nosotros permite, de alguna manera, una mayor capacidad para intubar el duodeno de las sondas lastradas, a costa de reducir la eficacia de las no lastradas. Esta discrepancia, posiblemente, se debe al diferente método de inserción de la sonda empleado. En el estudio de Rees y cols. se introdujo simplemente la sonda hasta una marca «que garantizara la suficiente longitud intragástrica de la sonda como para que pudiera ocurrir el paso a duodeno», sin otras medidas que pudieran facilitar la progresión. Nuestros pacientes fueron colocados en una posición que facilita el vaciado de este segmento de la cavidad gástrica⁷, recibieron un fármaco que incrementa el peristaltismo¹² y la motilidad antral y la sonda no fue fijada a la aleta nasal hasta dos-cuatro horas después de su introducción. Todas estas maniobras, tendentes a favorecer el vaciado gástrico, pueden haber facilitado el paso de las sondas lastradas.

Se ha sugerido que la ventaja fundamental de colocar una sonda en duodeno es evitar la regurgitación y broncoaspiración de los nutrientes infundidos. Un estudio reciente de Strong y cols.¹³ pone en duda este beneficio al demostrar tasas similares de broncoaspiración en pacientes con infusión pospilórica de nutrientes respecto de aquellos en los que la nutrición es infundida en estómago. Aun cuando nosotros estudiamos pacientes con nivel de conciencia normal, la falta de correlación entre los síntomas de intolerancia altos (hipo, pirosis, regurgitación, náusea y vómito) y la situación de la sonda confir-

ma, de alguna manera, los hallazgos de estos autores. Así, la nutrición pospilórica tiene una capacidad preventiva de la broncoaspiración cuando menos dudosa.

No obstante, los resultados de nuestro estudio muestran que las sondas lastradas reportan dos ventajas. Primero, un tiempo medio de duración de la sonda más prolongado. En segundo lugar, una tasa menor de desintubación involuntaria. La menor necesidad de recambiar la sonda y el mayor tiempo de permanencia de la misma justifican su uso y probablemente contrapesan el mayor coste económico de este tipo de sondas, aunque este último aspecto no ha sido valorado en nuestro estudio.

Igualmente reseñable fue que el tiempo medio de permanencia de las sondas (10,2 días) en nuestros pacientes fue superior al reportado en estudios previos^{7,14}. Este hecho lo atribuimos a que nosotros no incluimos pacientes con alteraciones del nivel de conciencia, en los que probablemente la posibilidad de desintubación involuntaria sea superior. Además, los pacientes recibieron una explicación detallada acerca del tipo de tratamiento que iban a recibir y de la importancia de mantener la sonda de nutrición para evitar la necesidad de ulteriores intubaciones. En cualquier caso, el tiempo medio de duración de las sondas lastradas intraduodenales fue de 15,33 días (en un 73 % de pacientes, la sonda permaneció durante un período superior a ocho días), tiempo que permite mantener un período nutricional aceptable con un solo sondaje. Un análisis multivariante, que incluyó únicamente dos variables (el tipo de sonda y su situación digestiva a las 24 horas), evidenció que el factor, entre ambos, que influye más determinadamente en la duración de la sonda fue el hecho de poseer lastre más que conseguir colocarla en el duodeno.

En resumen, los resultados del presente estudio muestran que las sondas lastradas, colocadas con la metodología descrita, en pacientes con nivel de conciencia normal, consiguen una mayor eficacia de paso transpilórico, aunque ello no reduce las posibilidades de presentar signos de intolerancia digestiva alta. Las ventajas de este tipo de sondas son la disminución en el porcentaje de desintubaciones involuntarias y el mayor tiempo de permanencia sin necesidad de re-

cambiarlas. Ambos hechos, más que la intubación duodenal y la prevención de la broncoaspiración, justifican el uso de sondas lastradas.

Bibliografía

1. Forlaw L, Chernoff R y Guenter P: Enteral delivery systems. En: Rombeau JL y Cladwell MD (eds.). *Enteral and tube feeding*. WB Saunders Co. Philadelphia, 1990, 174-191.
2. Silk DBA y Payne-James JJ: Complications of enteral feeding. En: Rombeau JL y Cladwell MD (eds.). *Enteral and tube feeding*. WB Saunders Co. Philadelphia, 1990, 174-191.
3. Kiver KF, Hays DP, Fortin DF y cols.: Pre and postpyloric enteral feeding: Analysis of safety and complications (abstr.). *JPEN*, 1984, 8:95.
4. Metheny NA, Eisenberg P y Spies M: Aspiration pneumonia in patients fed through nasogastric tubes. *Heart Lung*, 1986, 15:256-262.
5. Rees RG, Attrill H, Quinn D y cols.: Improved design of nasogastric feeding tubes. *Clin Nutr*, 1986, 5:203-207.
6. Levenson R, Turner WW, Dyson A, Zike L y Reish J: Do weighted nasoenteric feeding tubes facilitate duodenal intubations? *JPEN*, 1988, 12: 135-137.
7. Rees RGP, Payne-James JJ, King C y Silk DBA: Spontaneous transpyloric passage and performance of «fine bore» polyurethane feeding tubes: A controlled clinical trial. *JPEN*, 1988, 12:469-472.
8. Teasdale G y Jennett B: Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*, 1974, 2:81-83.
9. Cabré E y Gassull MA: Enteral tube-feeding in digestive tract diseases: a pathophysiological challenge. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1986, 1:97-102.
10. Dobbie RP y Hoffmeister JA: Continuous pump-tube enteric hyperalimentation. *Surg Gynecol Obstet*, 1976, 143:273-276.
11. Norton JA, Ott LG, McClain C y cols.: Intolerance to enteral feeding in the brain-injured patient. *J Neurosurg*, 1988, 68:62-66.
12. Whatley K, Turner WW, Dey M y cols.: When does metaclopramide facilitate transpyloric intubation? *JPEN*, 1984, 8:679-681.
13. Strong RM, Condon SC, Solinger MR, Namihas N, Ito-Wong LA y Leuty JE: Equal aspiration rates from postpylorus and intragastric-placed small-bore nasoenteric feeding tubes: A randomized, prospective study. *JPEN*, 1992, 16:59-63.
14. Vaquer P, Dolz C, Riera J, Llopart J, Gaya J y Obrador A: Estudio prospectivo del funcionamiento de dos tipos de sondas de nutrición enteral. *Nutr Hosp*, 1991, 6:283-288.

Crítica de libros

Gastrointestinal and nutritional manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome

Manifestaciones gastrointestinales y nutritivas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida

D. P. Kotler

Editorial Raven Press, Nueva York, 1991, 320 pp.
ISBN 0-88167-780-9

Se trata de un libro dividido en cuatro partes. Una primera dedicada a los antecedentes de la infección del VIH, la segunda a las manifestaciones clínicas del SIDA, la tercera, bastante amplia, dedicada a la nutrición en el SIDA y la última parte a otras consideraciones.

El libro tiene varios objetivos concretos. Por una parte, clasificar las diversas complicaciones hepato-biliares e intestinales que ocurren en el SIDA. Pone especial énfasis en la información ya conocida de los mecanismos patogénicos del SIDA. Los capítulos de introducción presentan la biología básica del VIH, el comportamiento clínico del SIDA, conceptos básicos de la inmunidad intestinal y la relación de la nutrición con la función inmune. Se resaltan las estrategias habituales para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad infecciosa y neoplásica, asociada con capítulos independientes sobre técnicas de imagen y diagnóstico anatomopatológico. Hay un capítulo dedicado exclusivamente a la patología oral. La sección de nutrición examina el amplio espectro de problemas nutritivos potenciales, desde los de origen orgánico a los psicosociales. Se ofrece una discusión específica sobre las alteraciones metabólicas en la infección. Se presentan asimismo resultados de estudios sobre soporte nutricional

y recomendaciones dietéticas en la enfermedad. La última parte está dedicada a la seguridad de los profesionales en relación con el SIDA.

El libro se dirige a médicos generales y a personas que estén en estrecha relación con pacientes infectados por el VIH.

Jesús M. Culebras

Sugars in nutrition

Azúcares en nutrición

M. Gracey, N. Kretchmer y E. Rossi

Editorial Raven Press, Nueva York, 1991, 303 pp.
ISBN 0-88167-779-5

Expertos internacionales en nutrición, pediatría, medicina interna, medicina deportiva y ciencias básicas proporcionan en este libro un punto de vista objetivo y equilibrado sobre el papel de los azúcares en la salud y en la enfermedad. Los contribuyentes examinan la digestión, absorción, metabolismo y efectos fisiológicos de los azúcares, presentan nuevos conceptos sobre enfermedades congénitas y adquiridas de la digestión de azúcares, absorción y metabolismo y evalúan la relación del azúcar con la obesidad, diabetes, hiperinsulinemia e hipertensión. Se incluyen nuevos hallazgos sobre aspectos genéticos de los enzimas que digieren los azúcares, de los efectos genéticos que producen alteraciones en la digestión del azúcar y sobre las alteraciones de la digestión de carbohidratos y absorción que causan diarrea inducida por azúcares. Se explica por qué la lactasa persiste después de la lactancia en algunos grupos humanos, mientras que otras razas y otros mamíferos pierden la lactasa intestinal y se hacen incapaces de tolerar la lactosa dietética. En otros capítulos

se describen la patofisiología y los aspectos físicos de las enfermedades de depósito de glucopolisacáridos, de glucógeno y de alteraciones del metabolismo de carbohidratos. Se presta especial atención al potencial lipogénico de la sucrosa y fructosa a los efectos de un aumento del consumo de fructosa sobre el metabolismo de carbohidratos y lipoproteínas en individuos con resistencia a la insulina y a la relación de los cambios dietéticos con una incidencia aumentada de diabetes y enfermedad cardiovascular en las sociedades industrializadas. Hay recomendaciones autorizadas sobre evaluación y manejo dietético de la obesidad y sobre el consumo dietético de azúcar por atletas. El libro también incluye discusiones sobre edulcorantes no nutritivos de la industria azucarera y aspectos económicos del azúcar.

El volumen ofrece unas directrices de gran valor para los clínicos que han de evaluar los patrones del consumo de carbohidratos de pacientes, permitiendo recomendar modificaciones dietéticas apropiadas y otras útiles en el manejo de alteraciones en las que el azúcar juega un papel importante.

Jesús M. Culebras

Endocrinology and metabolism in the elderly

Endocrinología y metabolismo en el anciano

J. E. Morley y S. G. Korenman

Editorial Blackwell Scientific Publications, Massachusetts Boston, USA, 1991, 568 pp.
ISBN 0-86542-148-X

El sistema endocrino se modifica de manera sustancial durante el período del envejecimiento. Apare-

cen cambios bioquímicos asociados con la ancianidad a partir de la quinta década de la vida. Los niveles de la mayor parte de las hormonas y su respuesta a estímulos se alteran a partir de los 60 años. Por otra parte, la población del mundo industrializado está envejeciendo a gran velocidad y se calcula que hacia el año 2030 más del 18 % de la población de los países industrializados tendrá por encima de 65 años y probablemente el 8 % estará por encima de 75 años. De la ancianidad se sabe que hay un aumento en los niveles de autoanticuerpos circulantes, una propensión a la destrucción autoinmune de las glándulas y un aumento de posibilidad de fracaso glandular. El libro empieza con un capítulo que examina los conceptos modernos relativos con las teorías de envejecimiento. El siguiente capítulo analiza los efectos del envejecimiento sobre el balance energético. A continuación se exploran los efectos

del envejecimiento sobre el eje hipotalámico hipofisario y se estudian con detenimiento los efectos del envejecimiento en el metabolismo del calcio. Un capítulo está dedicado a la enfermedad de Paget, una enfermedad singularmente asociada con el envejecimiento. Más adelante se exploran los cambios en las hormonas reproductivas que ocurren en el anciano y algunos de los aspectos que estos cambios tienen sobre el individuo. Los problemas más comunes de impotencia y ginecomastia son discutidos en detalle.

La quinta sección del texto se concentra sobre la patogénesis, complicaciones y manejo de la diabetes mellitus. Los efectos del envejecimiento sobre los niveles séricos de lípidos reciben atención detallada. Se discuten asimismo algunas alteraciones nutritivas comunes que aparecen con frecuencia en el anciano.

En su última parte, el libro se re-

fiere a tópicos especiales relativos a la interacción del envejecimiento y las hormonas. Se analizan los aspectos endocrinos de la hipertensión, así como los efectos del envejecimiento sobre el sistema nervioso simpático; se traza un perfil del efecto del ejercicio en el individuo mayor, el papel de las hormonas en la función de la memoria, etcétera.

Para finalizar, se discute el conocimiento que se va adquiriendo sobre la interacción de hormonas y el sistema inmune y cómo estas interacciones se afectan con la edad.

Los distintos capítulos del libro reflejan fielmente el conocimiento actual sobre la investigación de los aspectos del envejecimiento en los sistemas hormonales y los efectos de las hormonas sobre el envejecimiento.

Jesús M. Culebras

Resúmenes seleccionados de la literatura médica internacional

1

Substrate efficacy in early nutrition support of critically ill multiple trauma victims

Eficacia de los substratos en el soporte nutricional precoz del paciente politraumatizado

M. Jeevanandan, R. F. Shamos y S. R. Petersen
JPEN, 1992, 16:511-520

En los últimos años se han aumentado los conocimientos sobre las consecuencias metabólicas de un soporte nutricional excesivo. Postagresión o enfermedad severa es deseable efectuar un óptimo soporte nutricional, tiempo-dependiente, para conseguir una precoz y no complicada recuperación.

Se investigan los efectos metabólicos de la adición de aminoácidos balanceados a la infusión de glucosa durante NPT en 18 pacientes post importante trauma (Score de severidad de la agresión, 32 ± 2).

Se realizaron dos estudios en cada sujeto, uno en la fase precoz o «flow» de la agresión (40-60 horas postlesión) en situación basal sin ingesta dietética y otro a los cuatro-seis días de nutrición parenteral que aportaba únicamente glucosa (24 ± 2 kcal/kg/d, 80 % del gasto energético en reposo, $n=8$) o cantidad isocalórica de glucosa (28 ± 3 kcal/kg/d) con aminoácidos (275 ± 28 mg de nitrógeno/kg/d, $n=10$).

Se estudió la cinética completa de los substratos para el metabolismo energético (calorimetría indirecta), cinética proteica (infusión constante de ^{15}N glicina) y movili-

zación lipídica (infusión en dos etapas de glicerol al 10 %).

La hipoaminoacidemia inducida por la agresión fue igualmente modulada cuando la nutrición basada en glucosa aportaba o no aminoácidos. El balance nitrogenado negativo se redujo igualmente en ambos grupos. La velocidad de degradación proteica disminuyó significativamente en ambos grupos ($p=0,025$) y fue mayor (30 % vs 18 %) en los pacientes que recibieron NPT. La nutrición intravenosa no estimuló la síntesis proteica. Tanto la velocidad de lipólisis total corporal como la velocidad neta de oxidación grasa fueron suprimidas en mayor grado cuando se infundió sólo glucosa, y ello también condicionó en menor reesterificación.

El aporte de glucosa intravenosa, no excediendo el gasto energético en reposo, parece ser superior al aporte de cantidades isocalóricas de glucosa más aminoácidos durante la fase catabólica (flow) de la agresión debido a que el organismo agredido puede no asimilar los aminoácidos exógenos.

2

Hip fracture: a nutritional perspective

Fractura de cadera: visión nutricional

R. P. Heaney
Proc Soc Exp Biol Med, 1992, 200:153-156

La fractura de cadera es el problema esquelético más importante en los países desarrollados. En

Finlandia, por ejemplo, supone aproximadamente el 10 % de todas las camas de cirugía de urgencia. Su coste anual en cada nación del oeste de Europa (incluida USA) se encuentra en el rango de 8-20 millones de dólares por millón de habitantes. Se considera que estas cifras aumentarán a medida que se incremente la población anciana.

La nutrición juega un papel en este problema, y no solamente a través del efecto de la ingesta de calcio sobre la masa ósea, sino también sobre las caídas que preceden a la mayor parte de las fracturas y en la recuperación tanto de la agresión como de las incidencias que conlleva la soldadura ósea.

3

La gastrostomie percutanée endoscopique: Intérêt dans l'alimentation assistée du sujet âgé dénutri. A propos de 101 cas consécutifs chez des patients âgés de 70 ans et plus

Gastrostomía percutánea endoscópica: su importancia en la alimentación enteral del paciente anciano desnutrido. A propósito de 101 casos consecutivos en pacientes de 70 y más años
Ann Chir, 1992, 46:59-56

Estudio prospectivo sobre 101 gastrostomías percutáneas endoscópicas (PEG) realizadas en pacientes de 70 a 98 años (83,6). Se obtuvo un éxito del 99 %.

Las indicaciones fueron: accidente cerebrovascular y sus con-

secuencias en el 36 %, demencia en el 22 %, síndrome depresivo en el 38 % (7 % en el período postoperatorio), tumores esofágicos o laríngeos en el 4 %.

Esta técnica fue llevada a cabo en pacientes ambulatorios sin anestesia, aunque el PEG debe ser considerado una técnica quirúrgica.

Sólo el 5 % de los pacientes presentaron complicaciones mayores inmediatas, con tres muertes (3 %), en relación a la técnica. El seguimiento (30 días) mostró 11 decesos más.

¿Pudo una PEG más precoz demostrar mejores resultados? La alimentación oral (sola o asociada a la PEG) fue posible en el 51 % de los pacientes.

Se concluye que la PEG es una técnica a valorar en la alimentación asistida en el anciano, ofreciendo una alternativa a la alimentación nasogástrica y que puede ser empleada en gran número de pacientes añosos.

4

Anemia and neutropenia in a case of copper deficiency: role of copper in normal hematopoiesis

Anemia y neutropenia en un caso de déficit de cobre: papel del cobre en la hematopoyesis normal

N. Hirase, Y. Abe, S. Sadamura, Y. Yufu, K. Muta, T. Umemura, J. Himura, H. Nawata y H. Ideguchi

Acta Haematol, 1992, 87:195-197

Se presenta un paciente que desarrolló anemia severa y neutropenia tras recibir NPT durante 2,5 años.

Los niveles séricos de cobre y de ceruloplasma eran bajos y la médula ósea mostró la presencia de sideroblastos anillados y de células vacuoladas inmaduras.

La administración de cloruro de cobre en bolos de inyección condujo a una rápida mejoría de la anemia y de la neutropenia. El número de células progenitoras (colonias formadoras de unidades macrófago-granulocito y eritrocito) presentes antes de la suplementa-

ción con cobre estaban bien preservadas.

En conclusión, se sugiere que las enzimas ligadas al cobre tienen un importante papel en la maduración de las células hematopoyéticas.

5

Effects of omega-3 fatty acid and vitamin E supplementation on erythrocyte membrane fluidity, tocopherols, insulin binding, and lipid composition in adult men

Efectos de la suplementación con ácidos grasos omega-3 y vitamina E sobre la fluidez de la membrana del eritrocito, los tocoferoles, los ligandos de la insulina y la composición lipídica en el hombre adulto

E. Berlin, S. J. Bhathena, J. T. Judd, P. P. Nair, R. C. Peters, H. N. Bhagavan, R. Ballard-Barbash y P. R. Taylor

J Nutr Biochem, 1992, 3:392-400

La suplementación de la dieta con una preparación de ácidos grasos omega-3 (aceite de pescado), junto con dosis farmacológicas de vitamina E, aumenta tanto la unión de la insulina como la fluidez de la membrana en los eritrocitos de los hombres adultos.

La suplementación con sólo aceite de pescado induce aumentos significativos en el contenido de alfa y gamma-tocoferol de las membranas de los hematíes.

Cuarenta adultos sanos recibieron dietas controladas y suplementos, que siempre aportaban el 40 % de la energía en forma de grasa (relación poliinsaturados:monosaturados:saturados de 0,8:1:1), 360 mg de colesterol/d y un mínimo de 22 mg de alfa-tocoferol/d (alfa-T/d), en tres períodos experimentales sucesivos de 10, 10 y 8 semanas, durante las cuales recibieron cápsulas que contenían 15 g/d de un aceite placebo, 15 g/d de un aceite de pescado concentrado (FOC) y 15 g/d de aceite de pescado + 200 IU de alfa-T (FOC + alfa-T), respectivamente.

El espectro de los ligandos eritrocitarios de la insulina (IB) y de la fluidez determinada por fluorescencia del 1,6-difenil-1,3,5-hexatrieno (DPH) aumentó significativamente tras el período FOC + alfa-T, pero sin embargo el FOC aislado no tuvo efecto.

Al final de cada período experimental, los valores de IB, como porcentaje del espectro proteico ligado/100 µg a 4° C, fue de 0,96, 0,91 y 1,35, y la estabilidad de la anisotropia fluorescente de la DPH fue 0,311, 0,303 y 0,296 a 4° C, respectivamente. Pequeños pero estadísticamente significativos descensos en los tiempos de vida de las fluorescencias parecen indicar fluidez aumentada.

La suplementación con FOC condicionó una relación significativamente menor colesterol:fosfolípidos en la membrana, junto con aumentos de los tocoferoles de ésta a pesar de un consumo diario de sólo 22 mg de vitamina E (como en el grupo placebo). La incorporación a la membrana de ácidos grasos n-3 fue limitada.

En conclusión, los ácidos grasos dietéticos poliinsaturados ejercen efectos sustanciales sobre las membranas de los eritrocitos al afectar a los contenidos de las moléculas lipídicas (no ácidos grasos) de la membrana.

6

Immediate postoperative enteral feeding decreases weight loss and improves wound healing after abdominal surgery in rats

La alimentación enteral en el postoperatorio inmediato disminuye la pérdida de peso y mejora la cicatrización de las heridas postcirugía abdominal en la rata

G. P. Zaloga, L. Bortenschlager y K. W. Black

Crit Care Med, 1992, 20:115-118

Objetivo: Determinar el efecto de la nutrición enteral postoperatoria inmediata vs retardada (72 horas) sobre la pérdida de peso y la cicatrización de las heridas postcirugía abdominal experimental.

Diseño: Estudio prospectivo, aleatorio y controlado.

Lugar: Laboratorio universitario.

Sujetos: 17 ratas macho Sprague-Dawley de 350 a 400 g de peso.

Intervenciones: Incisiones abdominales longitudinales de 4 cm e inserción de sondas de alimentación gastroduodenales. Se cerró la herida abdominal en dos planos. Inmediatamente postsutura, los animales fueron aleatoriamente asignados a recibir nutrición enteral inmediata (grupo nutrido precozmente) con una dieta peptídica o glucosa al 5 % a 4 cc/h. Setenta y dos horas postcirugía, el grupo glucosa 5 % pasó a recibir dieta peptídica (grupo nutrido tardíamente). Los animales fueron pesados cada día. Al quinto día de postoperatorio se determinó la resistencia de la cicatriz utilizando la técnica de presión con balón reventador. Se obtuvo sangre para la determinación de la concentración IGF-1. Se midió el contenido proteico de la mucosa del intestino delgado.

Resultados: La pérdida de peso total corporal fue menor en el grupo nutrido precozmente (26 ± 4 vs 46 ± 5 g/5 d) y la resistencia de la cicatriz aumentó en el grupo nutrido precozmente en comparación con el grupo nutrido tardíamente ($6 \pm 0,4$ vs $2,9 \pm 0,8$ kPa; 45 ± 3 vs 22 ± 6 mmHg). No existieron diferencias entre grupos a nivel de IGF-1 circulante ni a nivel de las concentraciones proteicas de la mucosa del intestino delgado.

Conclusiones: La alimentación enteral en el postoperatorio inmediato condiciona una disminución de la pérdida de peso a la par que una mejoría de la cicatrización de las heridas postcirugía abdominal en la rata.

Crit Care Med, 1992, 20:344-348

Objetivo: Comparar la ingesta calórica con los requerimientos calóricos en el período postoperatorio de pacientes alimentados por sonda nasogástrica (NE), parenteralmente (NP) o con ambos métodos.

Diseño: Estudio descriptivo.

Lugar: Pacientes quirúrgicos críticos de un hospital universitario.

Pacientes: 22 pacientes ventilados mecánicamente en el período postoperatorio, media de edad 62 ± 17 años, seleccionados entre los pacientes que rutinariamente reciben NE, NP o ambas durante ≥ 4 días. Los pacientes fueron estudiados un total de 144 días.

Intervención: Ocho pacientes recibieron NP, ocho pacientes NE y seis pacientes NP + NE.

Determinaciones: Se mensuró el REE por calorimetría indirecta y se cuantificó la ingesta nutricional diaria.

Resultados: Los pacientes bajo NP o NE + NP recibieron de media el 80 % de sus requerimientos calóricos. Mientras que los pacientes con NE recibieron sólo el 68 % de sus requerimientos calóricos. Una o más variaciones interdiarias en la ingesta de nutrientes en el grupo NE ($40 \% \pm 56 \%$) que en el grupo NP ($12,2 \% \pm 24 \%$, $p < 0,001$).

Conclusiones: La NE aportada vía sonda nasogástrica como único método de aporte nutricional en el paciente postoperatorio crítico condiciona un soporte nutricional inadecuado e inconsistente. El empleo de NP o de NP + NE condiciona una nutrición más adecuada y estable que la resultante de la aportada únicamente por NE.

El objetivo de este estudio es investigar los efectos de aportes excesivos de xilitol sobre el balance nitrogenado y el metabolismo de la glucosa en ratas alimentadas parenteralmente (NP).

Se cateterizó intravenosamente a 17 ratas hembras Sprague-Dawley (200-250 g) y posteriormente fueron aleatoriamente asignadas a dos diferentes dietas. Las dos dietas eran isonitrogenadas (1,5 g nitrógeno/kg/d) e isocalóricas, con la mitad de las calorías (125 kcal/kg/d) derivadas de los lípidos y la otra mitad (125 kcal/kg/d) derivada de la glucosa o del xilitol.

Las ratas fueron alimentadas parenteralmente con la mitad del aporte el día después de la intervención quirúrgica y con NP completa durante los cuatro días siguientes. Se recogió diariamente la orina para la determinación del balance nitrogenado. El día cinco, las ratas recibieron durante siete-ocho horas una infusión de 6,6-d₂ glucosa (6 mg/h) y 2-d₂ glucosa (12 mg/h). A la finalización del período de infusión de isótopos se mató a las ratas y se recogió la sangre.

El débito urinario aumentó diariamente el 22 % en el grupo de ratas-xilitol, y éstas excretaron 46,5 mmol de xilitol por litro por kilo por día (7,1 g/kg/d, aproximadamente el 22,7 % de la dosis). El grupo xilitol perdió peso, presentó peor balance nitrogenado (341 ± 31 vs 83 ± 29 mg/kg/d [media $\pm$ error estándar de la media], $p < 0,05$) y desarrolló hígado graso. Los análisis del patrón de distribución grasa hepática indicaron que el origen del exceso de lípidos hepáticos era la grasa dietética. La sustitución del xilitol por glucosa no tuvo efectos sobre la aparición total de glucosa medida por la 6,6-d₂ glucosa (1.238 ± 76 vs 1.294 ± 113 mg/kg/d), pero la velocidad de reciclado de la glucosa se redujo de forma importante (1.518 ± 101 vs 764 ± 63 mg/kg/d, $p < 0,05$).

Los efectos adversos del xilitol en este estudio fueron debidos a un déficit calórico secundario a una combinación de:

1. Superación del dintel renal del xilitol.
2. Esteatosis hepática.

7

Caloric requirements and supply in critically ill surgical patients

Aportes y requerimientos calóricos en los pacientes quirúrgicos críticos

M. Kemper, C. Weissman y A. I. Hyman

8

Effect of excess xylitol on nitrogen and glucose metabolism in parenterally fed rats

Efecto del exceso de xilitol en ratas alimentadas parenteralmente sobre el metabolismo nitrogenado y de la glucosa

D. Drews y T. P. Stein
JPEN, 1992, 16:521-524

9

Variability of the Harris-Benedict equation in recently published textbooks

Variabilidad de la ecuación de Harris-Benedict en los últimos libros de texto

C. W. Van Way
JPEN, 1992, 16:566-568

Se compara la ecuación de Harris-Benedict, tal y como está citada en una selección de libros de medicina, cirugía y nutrición, con la ecuación original publicada por la Fundación Carnegie.

Se encontró una cantidad significativa de variaciones de la ecuación en las diferentes publicaciones. De las 24 versiones publicadas, ocho tenían suficientes variables como para condicionar errores del 7 % al 55 % en los cálculos de los requerimientos energéticos. El error es habitualmente constante para una de las dos ecuaciones de Harris-Benedict, por lo tanto, se aumenta la constante para el hombre hasta un valor similar al de la mujer o se reduce la constante de la mujer a un valor similar al del hombre.

La razón primaria que justifica este evento es la no disponibilidad en las bibliotecas médicas del artículo original.

Nota: La ecuación original de Harris-Benedict es:

Hombres: $66,4730 + 13,7516 \times P + 5,0033 \times A - 6,7550 \times E$

Mujeres: $665,0955 + 9,5634 \times P + 1,8496 \times A - 4,6756 \times E$

(P = peso en kg; A = altura en cm; E = edad en años.)

10

Gastrointestinal effects of modified guar gum and soy polysaccharide as part of an enteral formula diet

Efectos gastrointestinales de una goma guar modificada y del polisacárido de soja como parte de una fórmula dietética enteral

J. W. Lampe, M. E. Effertz, J. L. Larson y J. L. Slavin
JPEN, 1992, 16:538-544

En los pacientes que reciben dietas enterales, la suplementación de éstas con fibra puede mejorar la tolerancia gastrointestinal y disminuir la diarrea.

Para comparar los efectos de dos fibras dietéticas sobre los parámetros de función intestinal y la excreción de ácidos grasos se alimenta a 11 hombres sanos con tres dietas enterales en un orden aleatorio de 18 días cada una. Los test dietéticos consistieron en una dieta sin fibra y en ingestas diarias de maltodextrina (0 g de fibra), 15 g de fibra dietética total en forma de goma de guar modificada enzimáticamente y 15 g de fibra dietética total en forma de polisacárido de soja. Se recogieron también los datos mientras los sujetos consumían durante cinco días una dieta autoseleccionada.

El tiempo medio de tránsito intestinal fue superior y el contenido de las heces menor en los individuos que recibieron 0 g de fibra o guar modificado *versus* los que recibieron dieta autoseleccionada o soja. Además, fue levemente mayor el tiempo medio de tránsito y la excreta de nitrógeno fecal con guar modificado en comparación con 0 g de fibra. Fueron superiores el débito fecal diario y la frecuencia de defecación, mientras que el pH fecal fue inferior y las concentraciones de butirato fecal superiores en la dieta autoseleccionada en comparación con las fórmulas dietéticas enterales. Sin embargo, no existieron diferencias en estos parámetros entre las tres dietas líquidas.

Se concluye que, a pesar de las diferencias significativas en el tiempo medio de tránsito, se observan escasas diferencias en otros parámetros de función intestinal en los sujetos sanos que consumen dietas enterales comerciales que contienen 0 g de fibra o 15 g de fibra dietética total en forma de guar modificado o soja.

11

The uses and limitations of nutritional support

Usos y limitaciones del soporte nutricional

S. P. Allison
Clinical Nutrition, 1992, 11: 310-330.

La conferencia Arvid Wretling, pronunciada durante el XIV Congreso de ESPEN en Viena en 1992, fue motivo de este artículo. En el artículo, Allison ofrece una visión personal de los usos y limitaciones del soporte nutricional. Afirma que el soporte nutricional tiene utilidades probadas, pero también algunas limitaciones. Lógicamente, el soporte nutricional previene la desnutrición y tiene el mismo impacto sobre la desnutrición y el fracaso gastrointestinal que la diálisis sobre el fracaso renal; por ello representa uno de los mayores avances en medicina.

En la evaluación de los efectos del tratamiento, las medidas de la función deben ser incluidas. La nutrición, desde el punto de vista farmacológico o de manipulación metabólica de la enfermedad inflamatoria y traumática, constituye un área de investigación importante, con mucho futuro, en el que deben seguir realizándose estudios clínicos.

Desde el punto de vista del autor, el soporte nutricional debe realizarse en áreas geográficas definidas, aunque opina que hay modelos alternativos de cuidados nutritivos que pueden funcionar de manera adecuada. La nutrición enteral es un eslabón intermedio entre el soporte nutricional parenteral y la nutrición oral, y en todo momento ha de tenerse en cuenta. Todos los métodos de soporte nutricional requieren experiencia, monitorización cuidadosa y atenciones específicas al individuo como un conjunto.

Para finalizar, el autor hace una serie de recomendaciones a la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral y a las sociedades nacionales para establecer la nutrición clínica y el soporte nutricional como una especialidad reconocida.

12

The role of home parenteral nutrition in the management of intestinal failure. Report of 400 cases

Papel de la nutrición parenteral domiciliaria en el manejo del fracaso intestinal. Informe sobre 400 casos

T. O'Hanrahn y M. H. Irvin
Clinical Nutrition, 1992, 11:
331-336.

Entre 1977 y enero de 1991, 400 pacientes entraron en el Registro de Nutrición Parenteral Domiciliaria del Reino Unido. Aproximadamente la mitad eran pacientes con enfermedad de Crohn. La mayor parte de ellos fueron incluidos en un programa de nutrición parenteral domiciliaria en edades comprendidas entre los 20 y 50 años. En relación con la calidad de vida de los pacientes en nutrición parenteral domiciliaria registrados, la mayoría (63 %) fueron capaces de seguir en su trabajo o cuidando a su familia sin otras ayudas; además, un 22 % era capaz de manejarse con nutrición parenteral domiciliaria de manera independiente.

Trescientos veintinueve pacientes interrumpieron la nutrición parenteral domiciliaria durante el período de estudio, fundamentalmente (41 %) debido a adaptación intestinal. De 69 pacientes que fallecieron, aproximadamente la mitad (57 %) fue por progreso de su enfermedad.

Las complicaciones de la nutrición parenteral domiciliaria causaron la muerte en 22 % de este subgrupo. Por grupos con enfermedades específicas, los de enfermedad de Crohn tenían la mayor incidencia de mortalidad (8 %).

13

Short term benefits of post-operative oral dietary supplements in surgical patients

Beneficios a corto plazo de suplementos dietéticos orales postoperatorios en pacientes quirúrgicos

S. K. Rana, J. Bray, N. Menzies-Gow, J. Jameson, J. J. Payne-James, P. Frost y D. B. A. Silk
Clinical Nutrition, 1992, 11:
327-344.

Este estudio se realizó para investigar la eficacia clínica a corto plazo de suplementos dietéticos orales administrados en el inmediato postoperatorio a pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal programada moderada o severa. Los objetivos finales del ensayo, los efectos de suplementos dietéticos orales sobre la ingesta nutritiva, el estado nutritivo y la incidencia de complicaciones serias.

Cincuenta y cuatro pacientes programados para cirugía gastrointestinal mayor fueron incluidos en el estudio. Fueron asignados de manera aleatoria a recibir una dieta normal de hospital en el postoperatorio o la misma dieta suplementada a voluntad por un suplemento líquido oral. El comienzo del período de estudio se marcó en el día en que los pacientes eran considerados capaces de ingerir líquidos libremente y continuaba hasta el día del alta hospitalaria. Cuarenta pacientes (20 en cada grupo) completaron el estudio.

La ingesta calórica media diaria (Kcal/día) evaluada en 7 días de dieta normal era significativamente mayor en el grupo de tratamiento (1.833 ± 99) que en el grupo control (1.108 ± 56 , $p < 0,001$). Este aumento ocurrió no sólo como consecuencia de la ingesta energética a partir de los suplementos dietéticos orales (470 ± 30), sino también porque se consumió más energía a partir de la dieta de la Unidad de Hospitalización por los pacientes del grupo control. La ingesta proteica media diaria en el grupo de tratamiento era también mayor que en el grupo control ($p < 0,0001$). Esta diferencia era debida únicamente a la ingesta de proteínas a partir de los suplementos dietéticos, siendo la ingesta proteica de la dieta de la Unidad de Hospitalización similar en ambos grupos. Los pacientes del grupo de tratamiento mantuvieron su peso preoperatorio, mientras que los del grupo control tuvieron una pérdida significativa de peso. La función muscular preoperatoria, evidenciada por la dinamometría de presión, disminuyó en mayor medida en el grupo control que en el grupo de tratamiento a partir del tercer día y hasta el momento del alta. La incidencia de complicaciones infecciosas serias (neumonía, infección de orina) era significativamente mayor en el grupo control (10) que en el

grupo de tratamiento. Los autores concluyen que la prescripción de suplementos dietéticos orales en una dieta alimentaria libre en pacientes postoperatorios sometidos a cirugía gastrointestinal moderada o importante produce beneficios clínicos significativos a corto plazo.

14

Nutrient utilization in muscle and in the whole body of patients receiving total parenteral nutrition

Utilización de nutrientes por el músculo y por todo el cuerpo en pacientes sometidos a nutrición parenteral total

K. Khan, B. A. Baker y M. Elia
Clinical Nutrition, 1992, 11:
345-351.

El intercambio de metabolitos en el antebrazo fue evaluado mediante la técnica de cateterización arteriovenosa en cinco pacientes sometidos a nutrición parenteral que recibieron una nutrición "all in one" durante una fase de remisión de enfermedad de Crohn. Todos los pacientes recibieron 12,8 g de N, 4.725 kJ a partir de carbohidratos, 4.200 kJ a partir de grasas (energía total, 10.416 kJ). Los intercambios estaban en relación con la oxidación de nutrientes y los balances de nutrientes en todo el cuerpo, tal y como fueron evaluados por calorimetría indirecta y por la excreción de nitrógeno.

En reposo, los sujetos mantenían balances positivos para carbohidratos, grasas y proteínas. El músculo de antebrazo en reposo estaba también en balance positivo de aminoácidos y en balance positivo de carbohidratos. A pesar de la gran cantidad de glucosa captada por el músculo del antebrazo, no hubo liberación neta de piruvato y de lactato. El glutamato y los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) eran los aminoácidos dominantes captados por el músculo (26 y 30 % de la captación total, respectivamente) y la glutamina era el aminoácido dominante como transportador de nitrógeno a partir del músculo (78 % del total de nitrógeno aminoácido liberado).

La energía captada por el músculo en forma de ácidos grasos no esterificados, triacilglicerol y cuerpos cetónicos era relativamente pequeña en relación con la captación de glucosa asociada. Estos resultados sugieren que durante una nutrición parenteral total hipercalórica una captación aumentada de glucosa en áreas periféricas no está necesariamente asociada con un aumento de la liberación de productos glicolíticos; en la ausencia de ingesta de glutamina durante al menos diez días, el músculo mantiene suficiente capacidad para sintetizar y liberar cantidades de glutamina, de tal modo que ésta sigue siendo el aminoácido portador de nitrógeno dominante entre los que salen del músculo; a pesar de la utilización de la ruta intravenosa para la administración de nutrientes y a pesar de una composición de aminoácidos no usual en la formulación parenteral, el patrón general del metabolismo de antebrazo tiene muchas similitudes al que sucede después de una comida mixta en sujetos normales.

15

Acute IGF-1 deficiency in multiple trauma victims

Deficiencia aguda de IGF-1 en pacientes politraumatizados

M. Jeevanandam, N. J. Holaday, R. F. Shamos y S. R. Petersen

Clinical Nutrition, 1992, 11: 352-357.

Los niveles circulantes del factor de crecimiento insulín-like-1 y (IGF-1) en la fase de liberación catabólica del traumatismo fueron medidos en víctimas de politraumatismos una vez antes del comienzo de soporte nutritivo y otra vez después de cuatro días de nutrición intravenosa. El estado hipermetabólico y altamente catabólico del traumatismo se caracteriza por niveles disminuidos de IGF-1 junto con niveles aumentados de las hormonas de estrés. Las relaciones inversas de la adiposidad y del envejecimiento por los niveles de IGF-1 se observan tanto en pacientes traumatizados como no traumatizados. La alimentación puede restau-

rar los niveles de IGF-1 en pacientes jóvenes y no obesos, pero los retrasa en los obesos y en los ancianos. Esta respuesta disminuida frente a la realimentación por parte de la hormona IGF-1 en los obesos y en los ancianos debe ser tomada en consideración durante el tratamiento postraumático y puede recomendar una administración adyuvante en este tipo de pacientes.

16

Plasma amino acid concentration changes during total parenteral nutrition in critically ill patients

Cambios de la concentración de aminoácidos en plasma durante nutrición parenteral total en pacientes críticamente enfermos

G. Iapichino, D. Radrizzani, A. Colombo, F. Ronzoni, G. Pasetti, G. Bonetti y C. Corbetta

Clinical Nutrition, 1992, 11: 358-364.

En 16 pacientes críticamente enfermos con reacción de estrés severa y sin fracaso multiorgánico se estudió la cinética de los aminoácidos plasmáticos arteriales durante las primeras 48 horas de nutrición parenteral total al objeto de evaluar el tiempo necesario para alcanzar una condición estable durante la infusión.

Cada paciente fue tratado con una de tres soluciones diferentes de aminoácidos, siendo administradas con la misma carga de nitrógeno diferentes dosis de aminoácidos individuales. Los autores encontraron cuatro respuestas diferentes a los aminoácidos administrados: a) Un aumento de los niveles plasmáticos a partir de una hora del comienzo de la TPN sin variaciones posteriores durante el período de estudio. b) El mismo patrón con una situación estable obtenida después de 6-24 horas de TPN. c) Ninguna influencia. d) Una disminución a partir de los niveles plasmáticos en ayuno con una situación estable obtenida en varias ocasiones durante el período de estudio. Algunos aminoácidos

mostraron patrones diferentes, dependiendo de la dosis administrada. Con dosis inferiores, la situación estable se obtuvo más precozmente. Los niveles plasmáticos de aminoácidos no administrados en la TPN no se afectaron o disminuyeron, obteniéndose una situación estable en diversas ocasiones durante el período de estudio. Los autores concluyen que en pacientes críticamente enfermos las concentraciones estables de aminoácidos en plasma arterial se obtienen después de 24 horas de iniciarse la TPN. En estos pacientes se pueden realizar estudios válidos sobre los efectos de las soluciones de aminoácidos durante períodos cortos de tiempo y así se pueden minimizar los errores debidos a las fluctuaciones o a las situaciones clínicas inestables.

17

Which central venous catheter for neonatal use?

¿Qué catéter venoso central para uso neonatal?

J. A. Rushforth, C. Wood, M. W. Quinn y J. W. L. Puntis

Clinical Nutrition, 1992, 11: 265-367.

Las complicaciones en 100 catéteres venosos centrales subcutáneos utilizados para nutrición parenteral fueron controladas de manera prospectiva en pacientes en una unidad regional neonatal médico-quirúrgica. Los niños fueron distribuidos de manera aleatoria a recibir un catéter epicutáneo Vygon o un catéter de Silastic Dow Corning. La mayor parte de los catéteres (63) fueron retirados de manera programada cuando la nutrición parenteral no se necesitó más. La mayor complicación seria fue la sepsis de catéter, por la que 11 catéteres fueron extraídos; todos los pacientes se recuperaron completamente. En 17 casos se encontraron complicaciones mecánicas menores. No hubo diferencia en los resultados o en el índice de complicaciones comparando los dos tipos de catéter. Los catéteres percutáneos venosos centrales proporcionan un método adecua-

do y seguro para la administración de nutrición parenteral en niños prematuros durante períodos prolongados de tiempo.

18

Late onset primary systemic carnitine deficiency exacerbated by carnitine-free parenteral nutrition

Instauración tardía de deficiencia sistémica primaria de carnitina potenciada por una nutrición parenteral sin carnitina

A. L. Buchman, H. V. Vinters, S. Diethelm, M. E. Ament y M. A. V erity

Clinical Nutrition, 1992, 11: 368-372.

En este caso clínico se describe un varón de 21 años con niveles plasmáticos de carnitina libre y total normales, que desarrolló una deficiencia, manifestada por una

disminución de carnitina libre y total en plasma y en músculo, disminución de la carnitina en orina, esteatosis hepática severa, lipomatosis mediastínica, alteración progresiva del aclaramiento de triglicéridos, miopatía e hipoglicemia intermitente. Este caso demuestra que la deficiencia sistémica de carnitina puede suceder en algunos pacientes sometidos a nutrición parenteral total prolongada sin carnitina. La carnitina puede ser un elemento esencial en la dieta de este tipo de población.

19

A new self-propelling nasoenteric feeding tube

Una nueva sonda nasoentérica autopropulsada

B. Jeppsson, K. G. Tranberg y S. Bengmark

Clinical Nutrition, 1992, 11: 373-375.

Una sonda de alimentación nasoentérica de calibre fino fue ensayada en 19 pacientes durante el período postoperatorio. Se trata de un tubo de goma de silicona que, en su extremo distal, tiene cinco anillos con un diámetro aproximado de 4 cm. Los anillos son fácilmente estirados durante la inserción en el estómago, pero facilitan el paso transpilórico después de la extracción del cable guía. Cuatro horas después de la inserción, 18 sondas habían alcanzado el duodeno o la parte superior del yeyuno. Solamente en un paciente se observó regurgitación del tubo hasta el estómago después de la inserción. La presencia de los círculos o espiral facilita que los movimientos peristálticos hagan progresar el catéter hacia tramos inferiores del intestino. En una ocasión hubo un problema de formación de nudos en el estómago que puede ser evitado reduciendo el número de anillos en el extremo del catéter. La sonda sigue en fase de investigación.