

Nutrición Hospitalaria

VOL. VIII. N.º 9. Diciembre 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.*

REVISION

- LA APLICACION DEL ANALISIS DE IMPEDANCIA AL ESTUDIO DE LA COMPOSICION CORPORAL..... 525
G. Martín Peña y P. Galdós Anuncibay.

ORIGINALES

- CARACTERIZACION DE UN PATRON DE RESPUESTA METABOLICA Y UTILIZACION ENERGETICA EN PACIENTES QUIRURGICOS SEPTICOS..... 548
H. Ballesteros y M. Ballesteros.

- NUTRICION ENTERAL Y ALTERACIONES DEL GUSTO EN PACIENTES DIABETICOS: ESTUDIO PROSPECTIVO DOBLE CIEGO.. 561
J. Sánchez Nebra, L. Aníbarro García, F. Vázquez Vizoso, P. Carabelos Acuña, F. Cristóbal García,

M. García Vázquez, R. Martínez-Almeida, V. Gutiérrez-Solana, L. Fernández García, B. Luna Ortiz de Zárate y C. Echavarri Guerra.

- INFLUENCIA DE LA SEPSIS SOBRE LA SINTESIS PROTEICA HEPATICA..... 567
M. Planas, S. Schwartz, E. García, A. Andreu, J. López Hellín y M. Farriol.

- SISTEMA FIBRINOLITICO Y NUTRICION PARENTERAL TOTAL 574
M. Fernández Ruiz y J. Lasierra Cirujeda.

- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL..... 580

- NOTICIAS 586

Nutrición Hospitalaria

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

COORDINACION EDITORIAL

GRUPO AULA MEDICA, 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 93.
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

© GRUPO AULA MEDICA, 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

M. CULEBRAS FERNANDEZ

SUBDIRECTOR

S. SCHWARTZ RIERA

REDACTOR JEFE

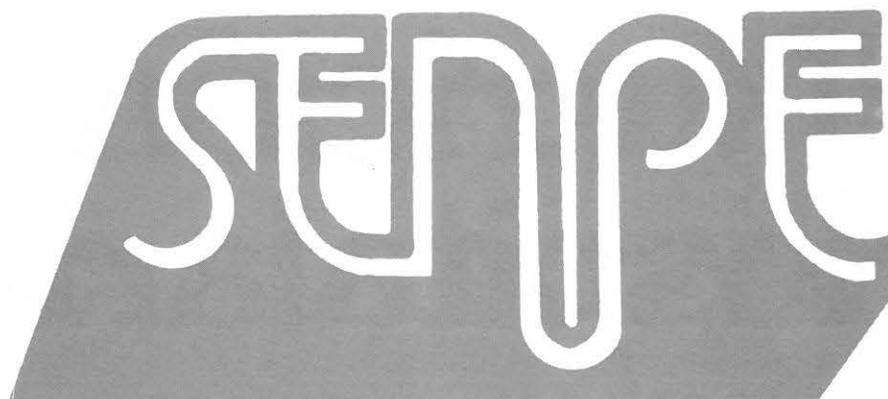
A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

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
M. CAINZOS FERNANDEZ
R. DENIA LAFUENTE
A. GARCIA IGLESIAS
E. GARCIA IGLESIAS
D. GARCIA RODRIGUEZ
L. GARCIA-SANCHO MARTIN
M. GINER NOGUERAS
J. GOMEZ RUBI
J. GONZALEZ GALLEGO
L. F. GONZALEZ HERMOSO
S. GRISOLIA GARCIA

M. L. DE LA HOZ RIESGO
E. JAURRIETA MAS
J. JIMENEZ JIMENEZ
M. JIMENEZ LENDINEZ
V. JIMENEZ TORRES
F. JORQUERA PLAZA
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
M. PLANAS VILA
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 SERRA
E. TOSCANO NOVELLA
C. VARA THORBECK
G. VARELA MOSQUERA
C. VAZQUEZ
J. VOLTAS BARO
C. VILLARES GARCIA
J. ZALDUMBIDE AMEZAGA
A. ZARAZAGA MONZON



**SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL**

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

Presidente

S. SCHWARTZ RIERA

Vicepresidente

C. RONCHERA OMS

Secretario

S. CELAYA PEREZ

Tesorero

J. SANCHEZ NEBRA

Vocales

M. A. GASSULL (COORDINADOR CCE)
T. HENRIQUEZ
A. PEREZ DE LA CRUZ
A. SITGES-SERRA
C. VILLARES

Presidente de honor

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

Miembros de honor

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

SUMARIO

REVISION

- LA APLICACION DEL ANALISIS DE IMPEDANCIA AL ESTUDIO DE LA COMPOSICION CORPORAL..... 525
G. Martín Peña y P. Galdós Anuncibay.

ORIGINALES

- CARACTERIZACION DE UN PATRON DE RESPUESTA METABOLICA Y UTILIZACION ENERGETICA EN PACIENTES QUIRURGICOS SEPTICOS..... 548
H. Ballesteros y M. Ballesteros.
- NUTRICION ENTERAL Y ALTERACIONES DEL GUSTO EN PACIENTES DIABETICOS: ESTUDIO PROSPECTIVO DOBLE CIEGO..... 561
J. Sánchez Nebra, L. Aníbarro García, F. Vázquez Vizoso, P. Carabelos Acuña, F. Cristóbal García, M. García Vázquez, R. Martínez-Almeida, V. Gutiérrez-Solana, L. Fernández García, B. Luna Ortiz de Zárate y C. Echavarri Guerra.
- INFLUENCIA DE LA SEPSIS SOBRE LA SINTESIS PROTEICA HEPATICA..... 567
M. Planas, S. Schwartz, E. García, A. Andreu, J. López Hellín y M. Farriol.
- SISTEMA FIBRINOLITICO Y NUTRICION PARENTERAL TOTAL..... 574
M. Fernández Ruiz y J. Lasierra Cirujeda.
- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL..... 580
- NOTICIAS..... 586

SUMMARY

REVIEW

- APPLICATION OF IMPEDANCE ANALYSIS TO THE STUDY OF BODY COMPOSITION 525
G. Martín Peña y P. Galdós Anuncibay.

ORIGINALS

- DEFINITION OF A PATTERN OF METABOLIC RESPONSE AND ENERGY USE IN SEPTIC SURGICAL PATIENTS 548
H. Ballesteros y M. Ballesteros.

- ENTERAL NUTRITION AND TASTE ALTERATIONS IN DIABETIC PATIENTS: A PROSPECTIVE DOUBLE BLIND TEST 561
J. Sánchez Nebra, L. Aníbarro García, F. Vázquez Vizoso, P. Carabelos Acuña, F. Cristóbal García, M. García Vázquez, R. Martínez-Almeida, V. Gutiérrez-Solana, L. Fernández García, B. Luna Ortiz de Zárate y C. Echavarrí Guerra.

- THE INFLUENCE OF SEPSIS ON LIVER PROTEIN SYNTHESIS..... 567
M. Planas, S. Schwartz, E. García, A. Andreu, J. López Hellín y M. Farriol.

- THE FIBRINOLYTIC SYSTEM AND TOTAL PARENTERAL NUTRITION..... 574
M. Fernández Ruiz y J. Lasierra Cirujeda.

- SELECTED INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE ABSTRACTS 580

- NEWS 586

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 × 13.

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

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

REVISIONES

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

CASOS CLINICOS

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

CARTAS AL DIRECTOR

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

EDITORIALES

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

ENVIO DE ORIGINALES

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

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

Revisión

La aplicación del análisis de impedancia al estudio de la composición corporal

G. Martín Peña y P. Galdós Anuncibay

Unidad de Nutrición y Dietética. Servicio de Medicina Interna y Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital General de Móstoles. Móstoles. Madrid. España.

Resumen

Se han revisado las bases físicas de la aplicación del análisis de impedancia al estudio de la composición corporal. Se discute la reproductividad de los datos, la aplicación a la determinación del agua corporal total, agua extracelular y la valoración nutricional, así como la determinación de la grasa corporal total. Se comenta también la aplicación al estudio de composición corporal en niños y en otras situaciones fisiológicas o patológicas, así como en estudios epidemiológicos.

(Nutr Hosp 1993, 8:525-547)

Palabras clave: *Análisis de impedancia corporal. Composición corporal. Grasa corporal total. Agua extracelular. Masa libre de grasa. Valoración nutricional.*

APPLICATION OF IMPEDANCE ANALYSIS TO THE STUDY OF BODY COMPOSITION

Summary

We have reviewed the physical theory of body composition assessment using bioelectrical impedance analysis. We discuss the measurement reproductivity, the application to the estimation of total body water, extracellular water, nutritional assessment and the measurement of total body fat. We also comment the application to the study of body composition in children, other physiological and pathological situations and the utility in epidemiological studies.

(Nutr Hosp 1993, 8:525-547)

Key words: *Body impedance analysis. Body composition. Total body fat. Fat free body. Total body water. Extracellular water. Nutritional assessment.*

Introducción

Uno de los objetivos de la alimentación y nutrición de los seres vivos es mantener una composición físico-química del medio interno que

permita de forma óptima el desarrollo de las funciones vitales. Las alteraciones en el estado nutricional provocan cambios estructurales en el organismo, como disminución de la masa celular, o alteraciones funcionales, como modificacio-

nes en la relación de líquidos intra y extracelulares. Por ello el estudio de la composición corporal es el método ideal de valoración nutricional. Procedimientos tan simples como pesar a un paciente nos informan de la cantidad de grasa, de la depleción de proteínas o de la pérdida de líquidos del enfermo. Otros métodos, como la medida de pliegues cutáneos, persiguen esta finalidad más específicamente, y cualquier parámetro bioquímico para evaluar el estado nutricional trata también de valorar cuál es la cantidad de proteínas, masa celular o grasa de un paciente. La importancia de conocer estas medidas con precisión se puso de relieve en los estudios de Tellado y Christou^{1,2}, que establecieron la relación sodio y potasio intercambiable (Na_0/K_0) como el método más sensible y específico para valorar el riesgo de muerte por complicaciones sépticas y quirúrgicas en pacientes hospitalizados.

El método de valoración nutricional por excelencia continúa siendo la medida del peso y la talla, un procedimiento barato, inocuo, rápido de realizar, fácil de interpretar y, sin embargo, frecuentemente olvidado. Las dificultades de la valoración nutricional mediante medidas directas de composición corporal estriban en el costo, en la disponibilidad del equipo necesario, en el riesgo y en la dificultad de las técnicas.

En los últimos años se ha desarrollado un nuevo método para medir composición corporal basado en la resistencia que experimenta el organismo al paso de una corriente alterna. Esta técnica se denomina «Análisis de Impedancia Corporal» (AIC). Tiene las ventajas de ser fácil de realizar, barata y reproducible. Para una revisión de las técnicas de medida de composición corporal, remitimos al lector a los trabajos de Brozec, Lukaski y Forbes³⁻⁵. En este artículo trataremos solamente de la medida de composición corporal mediante análisis de impedancia.

A modo de guía queremos indicar que si el lector no está familiarizado con los conceptos básicos de regresión lineal, lea el apéndice estadístico antes de entrar en la materia del artículo. En la tabla I se recoge un glosario de las abreviaturas utilizadas a lo largo del texto.

Modelos de composición corporal

De forma simplificada, el cuerpo humano puede considerarse constituido por varios compartimientos en sentido químico (grasa y masa libre

Tabla I

Siglas utilizadas a lo largo del texto

AIC:	Análisis de impedancia corporal.
ACT:	Agua corporal total.
AEX:	Agua extracelular.
AIN:	Agua intracelular.
EEE:	Error estándar de una estimación realizada con un procedimiento de regresión.
CC:	Coefficiente de correlación = r.
CD:	Coefficiente de determinación = r ² .
DPI:	Densimetría por inmersión.
GCT:	Grasa corporal total.
% GC:	Porcentaje de grasa corporal.
MLG:	Masa libre de grasa.
MC:	Masa celular.
Na_0/K_0 :	Relación sodio/potasio intercambiable.
R:	Resistencia.
Xc:	Reactancia.
Z:	Impedancia.

de grasa), anatómico (tejido adiposo, músculos, vísceras, masa ósea) o funcional (masa celular y extracelular), cuya valoración individual requiere técnicas diferentes⁶. Algunos compartimientos están relacionados entre sí, y a partir del conocimiento de la proporción de uno puede deducirse la de otros; por ejemplo, la grasa corporal total es la diferencia entre el peso y la masa libre de grasa (MLG). Esta inferencia de la composición de un compartimiento corporal basada en el conocimiento de otro, en lugar de la medida directa de cada uno de ellos, es una fuente de error, como se verá posteriormente, ya que cada método de valoración de un compartimiento determinado acumula errores con las asunciones necesarias para la valoración de otro compartimiento diferente. Así, el agua corporal total (ACT) está directamente vinculada con la masa celular y la masa proteica. Esta relación es muy estrecha en sujetos sanos en los que los mecanismos fisiológicos regulan la composición del medio interno. Sin embargo, en enfermos se modifican los compartimientos y, por tanto, la relación entre ellos.

De forma simplificada, el cuerpo humano puede considerarse formado por dos compartimientos: masa grasa y masa libre de grasa (MLG). Este último incluye las células parenquimatosas, proteínas intracitoplásmicas y membranas de los adipocitos. Contiene la mayoría del potasio corporal, el agua y los minerales. En sentido estricto, también forma parte de este compartimiento la masa ósea, y se puede considerar equivalente

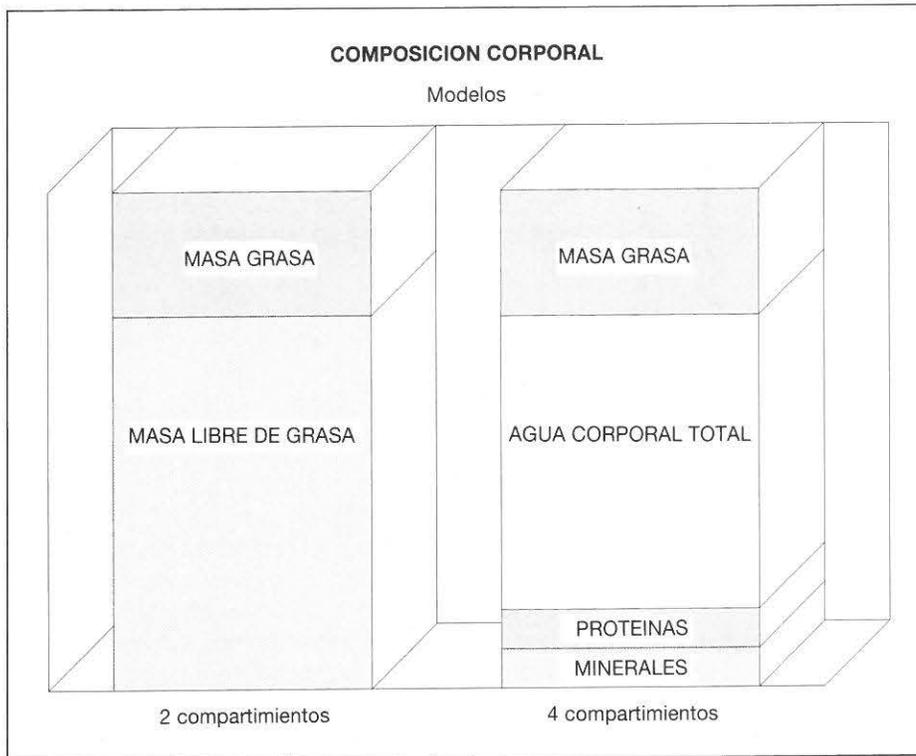


Fig. 1.

a lo que también se denomina masa magra (MM). Mantiene además una relación lineal con la masa celular activa del organismo (fig. 1).

También puede considerarse el estudio de composición corporal como un sistema de cuatro compartimientos desde el punto de vista químico: grasa, agua, proteínas y minerales; o estructura; tejido adiposo, masa celular, masa extracelular y minerales. Para el tema que nos ocupa haremos referencia al esquema de dos compartimientos (tabla II).

Tabla II

Modelos de composición corporal

Modelos de dos compartimientos químicos

- Masa de grasa (MG).
- Masa libre de grasa.

Modelo de cuatro compartimientos químicos

- Masa grasa
- Agua corporal total
- Proteínas
- Minerales

Bases físicas del procedimiento

El organismo humano puede considerarse como un circuito compuesto por elementos de resistencia y capacitancia (fig. 2), el cual ofrece una oposición al paso de una corriente alterna que depende de la frecuencia y se conoce como impedancia (Z)⁷. A bajas frecuencias, la corriente pasa por los líquidos extracelulares, mientras que a frecuencias más elevadas la corriente penetra en todos los compartimientos con contenido acuoso⁸⁻¹¹.

La conductividad de la corriente eléctrica a través de un tejido depende de su contenido en agua y electrólitos^{7,12} y, por tanto, la conductividad de la masa libre de grasa que comprende músculos y vísceras es mayor que la del tejido adiposo, donde la grasa actúa como aislante. En este último, la presencia de membranas celulares y grasa le confiere propiedades de capacitancia como si se tratara de un condensador.

La impedancia (Z) se mide en ohmios y es igual a la raíz cuadrada de la suma de los cuadrados de la resistencia (R) y la reactancia (Xc), y depende de la frecuencia de la corriente:

$$Z^2 = R^2 + Xc^2$$

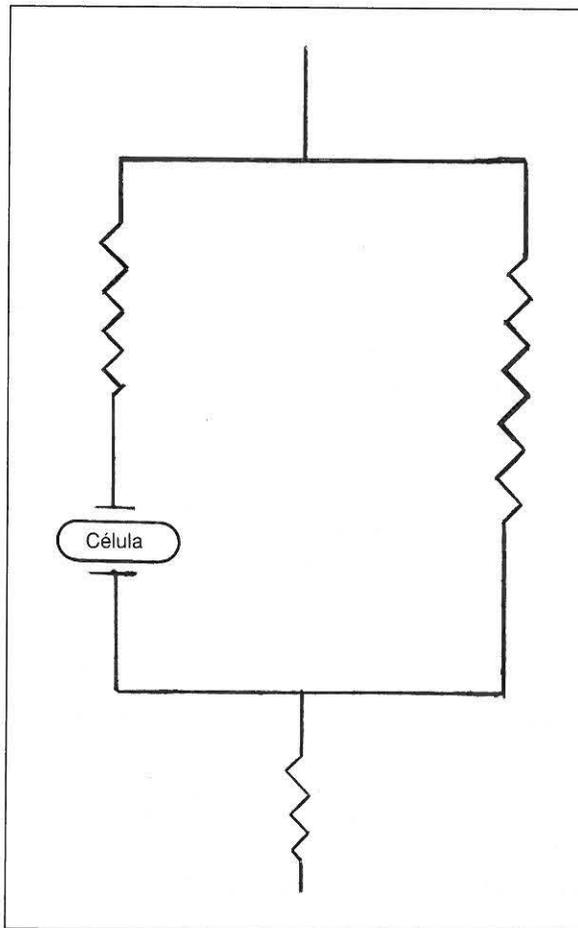


Fig. 2.

Resistencia es la oposición simple al paso de la corriente alterna que posee un tejido biológico, mientras que la reactancia es el efecto de resistencia debido a la capacitancia producida por las interfases de los tejidos que actúan como un condensador. La capacitancia crea además un retraso en la fase de una corriente alterna, que también puede ser cuantificado.

La significación biológica de la resistencia y la reactancia no está firmemente establecida. Parece confirmarse que la resistencia está en relación estrecha con el agua y electrólitos¹³. La significación de la reactancia es menos clara y se ha relacionado tanto con la capacitancia producida por las membranas celulares como con la distribución de los líquidos corporales¹³⁻¹⁵.

En los estudios de composición corporal se considera habitualmente que la resistencia (R) es igual a la impedancia (Z), porque la diferencia entre ambas es menor del 2 %.

La resistencia de un conductor al paso de la corriente puede representarse por:

$$R = \rho L/A,$$

donde R es la resistencia, ρ la constante propia de cada tejido, L la longitud y A el área. Multiplicando numerador y denominador por L se obtiene:

$$R = \rho L^2/A \times L = \rho L^2/V$$

$$V = \rho L^2/R$$

Donde V es el volumen del conductor. Estas deducciones asumen que el cuerpo conductor tiene una geometría simple con un área transversal similar como un cilindro; situación muy diferente a la del organismo humano. De hecho, la mayor proporción de la resistencia total se explica por la resistencia de las extremidades, y las propiedades eléctricas del tronco son diferentes a las de los miembros^{16,17}.

Técnicas de medida

La determinación de la impedancia corporal se realiza con un aparato fácilmente transportable, que puede funcionar con baterías. La técnica más habitual es la tetrapolar. Utiliza cuatro electrodos para minimizar la impedancia producida en el contacto de los electrodos con la piel¹⁰. Generalmente se ha utilizado una corriente alterna de 50 kHz y 800 μ A, un factor a tener en cuenta, ya que las fórmulas desarrolladas varían según la frecuencia utilizada¹⁸. Hay equipos que emplean solamente dos electrodos, pero de esta forma no se anula la impedancia ocasionada por la piel y la técnica no ha sido fielmente validada.

Los electrodos se sitúan en la mano y pie derechos; en la mano, uno por encima de la articulación metacarpofalángica del dedo medio y el otro en la muñeca, en la línea que une las prominencias óseas en las cabezas del cúbito y radio. En el pie, uno por encima de la articulación metatarsofalángica del segundo y tercer dedos y el otro en el tobillo, en la línea imaginaria que une ambos maléolos por la parte posterior (fig. 3).

Es fundamental que los brazos y piernas se encuentren separados, sin contacto con el tronco; la vejiga urinaria debe estar vacía y no se debe haber comido desde más de cuatro horas antes ni haber ingerido alcohol en doce.

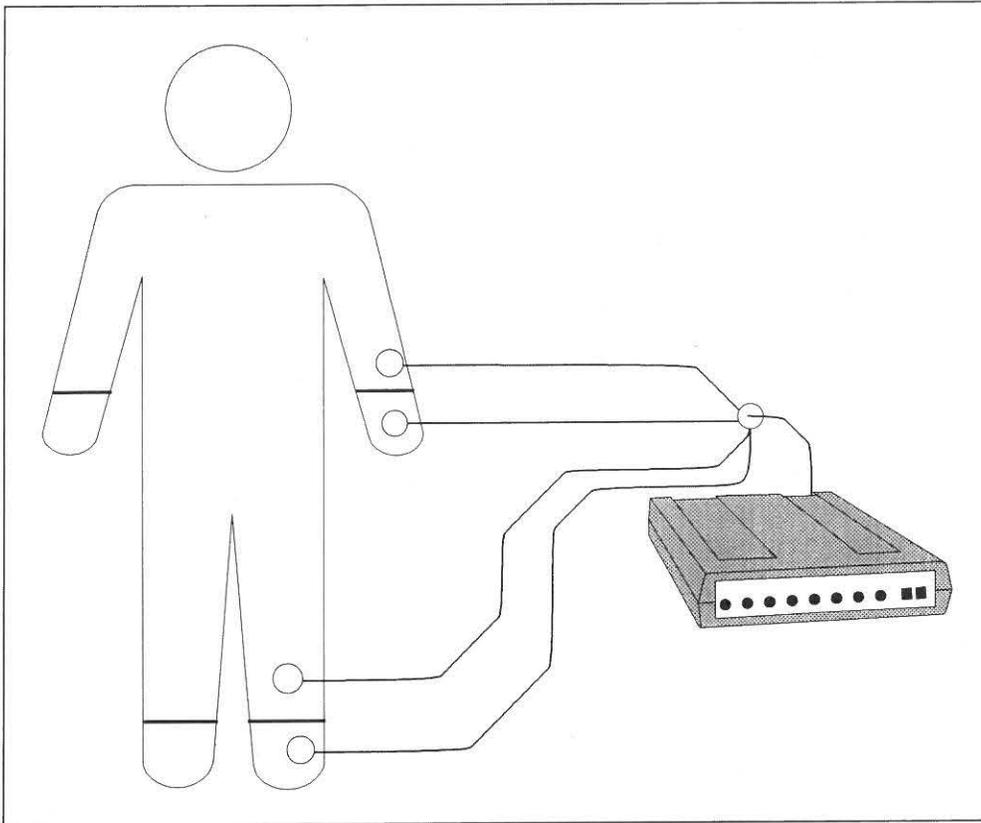


Fig. 3.

La aplicación del análisis de impedancia al estudio de la composición corporal

Reproductibilidad de los resultados y factores que influyen en las medidas

El coeficiente de correlación (CC) entre medidas consecutivas de la resistencia en un sujeto en el mismo momento y las obtenidas con un intervalo de cinco días es del 0,99¹⁹.

Dentro de la misma persona, las medidas realizadas en distintos días para la resistencia medida a diferentes frecuencias mostró los siguientes coeficientes de variación (CV): a 1 kHz, 8,7 %; a 50 kHz, 2,1 %, y a 100 kHz, 2 %²⁰.

Otro autores publican CV entre medidas realizadas en el mismo sujeto en diferentes días, oscilando entre 1,31 y 6,95, con una media de 2,35²¹ y 2,1 %¹⁹; en el mismo día, el CV es del 1,3 %^{22,23}. El CV de las medidas realizadas entre diferentes laboratorios es del 3,1 %²⁴.

El error de medidas repetidas de resistencia en el mismo sujeto y momento es de menos del 1 %²¹, y en días diferentes, del 2 %²⁵.

La utilización de electrodos de diferente tipo

no afecta prácticamente a la medida de la resistencia a 50 kHz, pero sí a la de la reactancia²⁶.

No se ha encontrado relación entre el momento del día y las variaciones en la composición corporal mediante AIC, ni tampoco con el tiempo transcurrido desde la última comida, ni con la toma de anovulatorios. Tampoco se aprecia efecto de la fase del ciclo menstrual en los resultados del AIC²⁷. Sin embargo, otros estudios han demostrado efectos en los cálculos de peso y MLG, pero no en el porcentaje de grasa corporal (% GC)²⁸. Realizar las medidas con pacientes semisentados o con férulas que impidan adoptar la postura adecuada produce cambios significativos en las medidas de resistencia y reactancia, pero de tan escasa magnitud (menos de un 2 %) que no tienen significación clínica²⁹.

Las medidas realizadas en bipedestación y decúbito difieren entre sí, hecho atribuido a un movimiento de líquidos hacia el espacio intravascular durante el decúbito. La infusión de suero salino hipertónico con aumento de la concentración plasmática de sodio disminuye la resistencia debido presumiblemente a un aumento

de la conductividad³⁰. Estos dos factores tienen influencia en los cálculos de ACT y suponen de 0,8 a 1,2 l.

Estimación del agua corporal total

Los primeros estudios sobre la medida del ACT mediante AIC se realizaron por Thomasset, que desarrolló modelos matemáticos para predecir el agua corporal medida por los volúmenes de dilución de bromo y tritio^{8,9}.

La primera aplicación del método tetrapolar la realizó Hoffer en 1969, utilizando una corriente de 100 kHz y 100 μ A³¹. Encontró relación entre altura²/Z y el ACT total medida con dilución de tritio, con un CC de 0,92 en sujetos sanos y de 0,93 en enfermos^{31,32}.

Estudios más recientes confirman la capacidad para determinar el ACT mediante AIC^{19,22,33-35}. En la actualidad se utiliza con más frecuencia una corriente de 50 kHz y 800 μ A.

Se ha encontrado una buena correlación del ACT con la resistencia del sujeto ($r = -0,86$), con la impedancia ($r = -0,86$) y con la reactancia ($r = -0,55$), pero la variable más correlacionada con el ACT fue la altura²/R ($r = 0,98$)¹⁹. Datos confirmados posteriormente en otro estudio, en el que se encontró un CC de 0,99 con un error estándar de la estimación (EEE) de 1,75 de la altura²/R con el ACT, permitió estimar en 18 sujetos obesos el ACT con un error de 600 a 1.000 c.c.²². Estos estudios incluían 35¹⁹ y 40 sujetos²² normales y se utilizó como método de referencia la dilución de óxido de deuterio (D₂O). Estos datos fueron validados posteriormente en 100 sujetos, demostrando que los valores estimados por AIC y medidos con D₂O, coincidían con la línea de identidad³³.

También se ha encontrado buena correlación ($r = 0,94$) entre los cambios en el ACT determinados con D₂O y AIC en pacientes obesas sometidas a ayuno durante un período de 15 días con una pérdida media de 10 kg de peso³⁴.

Las fórmulas desarrolladas en sujetos normales pueden sobrevalorar el ACT en pacientes con edemas; este hecho se ha atribuido a una mayor conductividad del tejido edematoso por un exceso de agua extracelular³⁵. En este estudio, realizado en enfermos sometidos a diálisis, se pudo demostrar que había una buena correlación ($r = 0,91$) entre la variación en la resistencia y la pérdida de peso durante la diálisis, que se presume debida a pérdida de agua. Sin embar-

go, la modificación de la resistencia antes y después de la diálisis llevaba a una sobreestimación del agua corporal que se perdía durante la sesión. Estos hechos están de acuerdo con un fenómeno similar que se observa en pacientes tratados con diuréticos y que se ha atribuido, en parte, a una menor correlación de las medidas realizadas a frecuencias de 50 kHz que a 100 kHz³⁷. A 50 kHz, la corriente no penetra completamente dentro de la célula¹⁸.

El AIC permite también conocer el balance de líquidos en pacientes posquirúrgicos. Se ha observado que la resistencia y la reactancia mantenían CC de $-0,82$ (EEE = 1,2 l) y $-0,92$ (EEE = 0,84 l), respectivamente, con el balance hídrico y superiores al CC (0,48) de las variaciones en el peso corporal¹³. Por ello, el AIC podría ser un buen método para valorar el balance de líquidos en pacientes en los que resulta difícil practicar un balance minucioso o que presentan unas pérdidas difícilmente cuantificables.

En enfermos con patología quirúrgica se ha encontrado un CC de 0,97 entre el ACT medido con D₂O y estimado con AIC y de 0,93 (EEE de 2,7 a 3,99 kg) CV = 8,1 % con la masa libre de grasa (MLG) medida con K⁴⁰ y estimada mediante AIC^{38,38a}. La precisión en la estimación de la MLG y ACT es menor en este estudio que en los trabajos de Lukaski y Kusner^{19,22}, debido probablemente a la población más heterogénea. Los autores no encuentran al AIC como un método eficaz para predecir los cambios en el ACT, pero consideran útil esta técnica para hacer una prescripción más precisa de las necesidades calóricas de la nutrición parenteral al poderla calcular con respecto a la MLG^{38,39} y también para el seguimiento de pacientes que por el tratamiento prolongado tengan modificaciones importantes en la composición corporal, superiores al CV de la técnica.

Agua extracelular y valoración nutricional

En pacientes desnutridos se produce una pérdida de masa celular acompañada por una expansión casi equivalente de la masa extracelular, por lo que la MLG y el ACT permanecen normales a menos que haya pérdidas de peso muy grandes^{1,2,10,40}. Estudios como los de Tellado han ayudado a definir la importancia de las medidas precisas de composición corporal de pacientes quirúrgicos diferenciando la MLG en masa celular y extracelular mediante la relación

Na_0/K_0 ^{1,2}. Por ello no es solamente importante valorar el ACT como marcador de la MLG, sino también conocer la relación entre el agua extracelular (AEX) y agua intracelular (AIN). Con esta finalidad se han desarrollado dos modelos diferentes para valorar el AEX mediante AIC; uno de ellos se basa en la reactancia y el otro en el AIC en multifrecuencia.

Algunos autores encontraron que los cambios en el peso inducidos por la diálisis o por la diuresis con furosemida estaban más relacionados con la reactancia que con la resistencia o con la reactancia, lo que sugería que la reactancia podía utilizarse para conocer variaciones en el AEX, aunque también se ha señalado que estos cambios pueden estar relacionados con la función de la membrana celular más que con los volúmenes intra y extracelular^{41, 41a, 42}.

Midiendo el AEX por dilución con radiosulfato y el ACT con tritio se observa que la razón entre el AEX/AIN estaba relacionada con la reactancia (CC de -0,65) y que Xc permitía discriminar los sujetos con alteraciones en la relación entre el AEX y AIN⁴³. Posteriormente se encontró que la Xc mantiene un CC de 0,721 con el AEX, determinado por dilución de radiosulfato en 62 sujetos de ambos sexos; el mejor estimador del AEX fue la relación altura²/Xc (CC = 0,973) y del ACT, altura²/R (CC = 0,875). Sin embargo, las ecuaciones predictivas no consiguieron un buen resultado en los estudios de validación cruzada⁴⁴.

Puesto que el AEX está íntimamente relacionado con el AIN (CC = 0,9) y con el ACT, cualquier técnica que mida uno de estos espacios estará fuertemente correlacionada con el otro³³. Por ello, para conocer el valor real de la reactancia en la predicción del AEX mediante regresión múltiple se establecieron los pesos de cada variable de forma independiente y los coeficientes de correlación parcial (CCP), encontrando que R tiene un CCP de -12 y altura²/R de 0,14 con el AEX, mientras que Xc tiene un CCP de -0,45 y altura²/Xc de 0,50. Los estudios de validación cruzada no demostraron diferencias entre las estimaciones del ACT y el AEX mediante AIC y las medidas con dilución isotópica, siendo las rectas de regresión iguales a la línea de identidad. Sin embargo, los sujetos de este estudio eran personas normales próximas al peso ideal, lo que deja algunas dudas sobre la utilidad de estas fórmulas aplicadas a una población de enfermos diferentes.

Mediante esta técnica se desarrolló un modelo para predecir la masa celular en 23 sujetos

normales y en 43 pacientes malnutridos¹⁴. Encontraron que la vinculación entre la masa extracelular (MEX) y la masa celular (MC), así como del Na_0/K_0 , estaban inversamente relacionados con Xc. El cociente 1/Xc era el único parámetro correlacionado con la MC, y se pudo estimar la relación entre la MEX/MC con un CC = 0,79, y la MC con un CC de 0,87, aunque el EEE era considerablemente grande (EEE/media = 12,9 %). Estos hallazgos se validaron posteriormente¹⁵ mediante el estudio de una muestra independiente constituida por 129 sujetos normales, 163 malnutridos y 60 obesos, encontrando una relación entre los valores estimados y medidos de la MC un CC de 0,91 (EEE = 2,2), indistinguible de la línea de identidad, y que el índice de Na_0/K_0 desarrollado previamente con técnicas isotópicas se podía predecir mediante AIC¹⁵. Posteriormente, en un estudio más amplio, se encontró un CC = 0,93 para el Na_0/K_0 medido mediante técnicas isotópicas y estimado mediante AIC⁴⁵. Sin embargo, estos interesantes hallazgos no han sido confirmados en otro estudio en el que se utilizó el K⁴⁰ como medida de la MC y el tritio del ACT³⁹.

Los AIC en multifrecuencia se basan en el hecho ya mencionado de que, a frecuencias superiores a 100 kHz, la corriente no pasa con facilidad dentro de la célula y todos los compartimientos corporales con agua. Sin embargo, a una frecuencia de 1 a 5 kHz, la corriente no penetra la membrana celular y la resistencia e impedancia a estas frecuencias dependen más del AEX que del AIN^{46, 47}.

Jenin y cols. encontraron que la resistencia a frecuencias entre 1 y 5 kHz tiene una relación lineal con altura²/MEX con un CC = 0,71; a frecuencias de 100 kHz o 1 MHz, la relación se establece con el ACT (CC = 0,93)⁴⁷.

Segal, utilizando frecuencias de 5, 50 y 100 kHz y estudiando solamente hombres, encontró buena correlación entre el AEX medida con radiosulfato y la resistencia a frecuencias de 5 kHz (CC = 0,930, EEE = 1,94 I), mientras que el ACT medido con agua tritiada se estimaba mejor a partir de la resistencia a 100 kHz (CC = 0,947, EEE = 2,64 I)⁴⁸.

Van Loan y Mayclin⁴⁹ encontraron que el AIC a una frecuencia de 224 kHz estaba más correlacionado con el AEX (r = 0,93) y pudieron determinar el AEX con CC = 0,961 (EEE = 1,06 I) en un modelo que incluía peso, altura y sexo. La muestra estudiada (60 sujetos de ambos sexos) era muy heterogénea en cuanto a las característi-

cas antropométricas. Sin embargo, no hubo diferencias importantes en la capacidad para discriminar entre las medidas de AEX y ACT en diferentes frecuencias, a diferencia de los hallazgos en el estudio de Segal⁴⁸. Esto puede ser debido a la estrecha correlación entre el ACT y el AEX.

En otro estudio con 12 sujetos sanos se midieron las modificaciones inducidas por los diuréticos en el ACT y AEX mediante AIC y densimetría por inmersión (DPI), D₂O y BrNa¹⁸. Se estableció que la MLG, ACT y AEX están muy correlacionadas con la variable altura²/Z y que esa correlación aumenta con la frecuencia hasta un valor de 500 kHz. Además, la estimación de la reducción en la MLG y ACT inducida por los diuréticos se hacía mejor a frecuencias superiores a 50-100 kHz, mientras que el AEX se medía más adecuadamente a frecuencias de 1 kHz. El error de la estimación expresado como coeficiente de variación fue del 5 %. Sin embargo, este estudio no se ha validado de forma cruzada.

En sujetos (12 pacientes de UVI) en los que se infundió rápidamente salino, se observó buena correlación entre los cambios en el peso corporal y la modificación en la resistencia a frecuencia de 0,5 kHz, pero no a frecuencias de 50 o 100 kHz. Sin embargo, la pendiente de la recta que relacionaba ambas variables difería considerablemente de unos pacientes a otros, por lo que se concluyó que individualmente el AIC no es una técnica fiable para medir los cambios en los volúmenes de líquidos corporales⁵⁰.

En pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal se ha empleado el AIC en la valoración nutricional, encontrando diferencias en la relación Na₃/K_e y en la MC entre pacientes desnutridos y controles, y también entre los pacientes sometidos a nutrición enteral cuando mejoraban con el tratamiento^{51, 52}. En estos casos se utilizó como método para valorar la desnutrición el peso, pliegue del tríceps, la circunferencia muscular del brazo y la albúmina sérica, pero no se comenta ningún método de referencia para la valoración de la composición corporal.

Estimación de la masa libre de grasa

Puesto que el agua y electrólitos del organismo se encuentran en la MLG, mediante AIC también se puede definir este comportamiento corporal.

Nyboer encontró en 1983 que la altura²/R era la variable mejor relacionada con la MLG medida

por DPI⁴⁰. Lukaski también publicó valores similares con un CC de -0,86 entre la resistencia y la MLG medida mediante DPI; el CC para altura²/R fue de 0,98¹⁹. Posteriormente, se empleó la técnica en 312 adultos, observando que las medidas de la MLG mediante DPI y estimadas con AIC no diferían estadísticamente entre sí ni con la línea de identidad (EEE = 2,29 kg)⁵³. Van Loan obtiene un CC = 0,985 (EEE de 3,13 kg) utilizando la DPI como referencia²¹.

Segal, en un estudio de validación cruzada con 1.567 adultos de 17 a 62 años y con un porcentaje de grasa corporal (% GC) entre 3 y 56 %, midió MLG mediante DPI y AIC. Se establecieron fórmulas para el cálculo de la MLG que diferían entre hombres y mujeres, así como entre pacientes obesos y normales; el CC de las fórmulas varió entre 0,907 y 0,952, con un EEE de 1,97 a 3,03^{54, 55}. El hecho de que en otros estudios no se encontrasen diferencias estadísticas en las fórmulas desarrolladas en hombres y mujeres normales y obesos se atribuye a la falta de potencia estadística al analizar poblaciones de tamaño considerablemente menor. Por ello, estas fórmulas son probablemente las más adecuadas para aplicar a una población de raza caucásica como la española. Estas fórmulas también han demostrado una excelente correlación (r = 0,95) cuando se han aplicado a personas de 75 años utilizando la absorción dual de rayos X como referencia⁵⁶.

También se ha utilizado el K⁴⁰ como medida de la MLG para validar el AIC³⁹, encontrando un CC = 0,89 en un estudio con 10 sujetos obesos y normales. En este trabajo también se comprobó cómo el AIC sobrevaloraba en los sujetos con índice de masa corporal superior a 40 la MLG en unos 5 kg respecto al K⁴⁰.

Se ha señalado que las buenas correlaciones obtenidas en la determinación de la MLG por AIC se deben a la inclusión en el modelo de variables como el peso y la talla, que por sí mismas tienen una buena correlación con la MLG. De hecho hay autores que no han encontrado ninguna mejoría estadística en el modelo al añadir la resistencia en hombres⁵⁷, aunque sí en mujeres.

Los buenos resultados obtenidos por Lukaski, Kusner y Segal en sus fórmulas predictivas han sido cuestionados muy seriamente por Díaz⁵⁷ y Fuller⁵⁸, que no han podido reproducir sus resultados en poblaciones diferentes, hasta el punto de no encontrarse ventajas en el AIC sobre las técnicas antropométricas⁵⁷, o éstas han sido marginales⁵⁸. Puesto que la grasa corporal total

(GCT) es la diferencia entre el peso y la MLG, estos mismos argumentos son aplicables a la determinación de la GCT.

Por ello se ha considerado que el AIC tiene probablemente un error comparable a los métodos antropométricos de medida de composición corporal, pero es más rápido, más repetitivo y no necesita un entrenamiento especial, y puede realizarse en pacientes encamados¹⁸.

Estimación de la grasa corporal total

La determinación de la GCT por este método no cuenta con la misma exactitud que la estimación de otros compartimientos corporales. Ello es debido al comportamiento eléctrico del tejido adiposo y también a la dificultad para medir la GCT con otros procedimientos (solamente la DPI, la absorción dual de fotones, la tomografía axial computarizada y la resonancia nuclear magnética permiten valorar la GCT), que a su vez impiden tener una técnica de referencia sencilla.

Cuando se recurre a la diferencia entre el peso y la MLG para calcular la GCT, el error absoluto que se comete al estimar la MLG es el mismo que se comete al determinar la GCT, y como ésta suele tener valores menores que la MLG, porcentualmente el error es mayor al determinar este compartimiento corporal.

Entre las fórmulas desarrolladas, la que cuenta con un mejor coeficiente de correlación es la de Khaled¹¹, que emplea una fórmula diferente a la de otros autores [$\% \text{ GC} = -30,027 + 41,523 * (Z^* \text{ peso/altura}^2)$], obteniendo un CC de 0,987 y un EEE de 1,81 kg. Obsérvese cómo en esta fórmula, peso/altura^2 es el índice de masa corporal.

También se ha utilizado el ángulo de fase entre la resistencia y la reactancia del tronco para estimar el porcentaje de grasa corporal total, encontrando un CC de $-0,74$ ⁵⁹.

Se ha señalado que mediante AIC se sobreestima la GCT en sujetos normales o delgados y se infraestima en obesos^{54, 60, 61}. Segal demostró una relación entre la GCT y la diferencia entre las determinaciones medidas y estimadas de la GCT, por lo que desarrolló fórmulas específicas para pacientes obesos varones o mujeres⁵⁴. Sin embargo, otros autores no han encontrado ventajas en estas fórmulas específicas para sujetos obesos, obteniendo una $r = 0,94$ en individuos con $\% \text{ GC}$ oscilando entre 8,8 y 59 %, y demostrando que incluso las fórmulas específicas de

Segal sobreestiman la MLG en sujetos con más de un 42 % de GCT⁶¹.

Cuando se ha utilizado el K^{40} como técnica de referencia respecto al AIC, también se ha encontrado una sobreestimación de la MLG en sujetos obesos³⁹.

Lukaski, analizando los residuos de la regresión entre las medidas de la GCT mediante DPI y AIC, encontró solamente una correlación de 0,33 entre la GCT y los residuos de las estimaciones⁴⁴; lo que, expresado en términos de coeficiente de determinación ($CD = 0,10$), quiere decir que la obesidad explica el 10 % del error cometido en la estimación de la GCT mediante AIC. Por tanto, también influyen otros factores no medidos. Cuando los sujetos se toman en su conjunto no se confirmó la relación entre GCT y los errores en la estimación de ésta. Sin embargo, cuando la población se dividió en cuatro grupos según la GCT, el cuartil con mayor proporción de grasa y donde se encuentran más representadas las mujeres, se observaba que la línea de regresión entre valores estimados y medidos se separaba de la línea de identidad⁶². Ello se atribuyó a la expansión del volumen extracelular en comparación con el intracelular, y también a hidratación diferente de la MLG en pacientes muy obesos^{48, 62}. Por ello, el modelo de dos compartimientos probablemente no es adecuado para el estudio de estos pacientes con obesidades extremas.

Más importante es conocer si la estimación de la GCT o el $\% \text{ GC}$ mediante AIC mejora los resultados obtenidos con la medida de pliegues cutáneos. En este sentido hay discrepancias entre autores; unos consideran que el AIC ofrece estimaciones más precisas que la antropometría para determinar composición corporal^{4, 19, 25, 54, 63} y otros opinan lo contrario^{57, 61a, 64-68}. El CC de la estimación del $\% \text{ GC}$ por medida de pliegues cutáneos y DPI varía entre 0,87 y 0,99^{67, 69}, mientras que el CC mediante AIC oscila entre 0,79 y 0,987^{11, 60}. Guo⁷⁰ encontró que la estimación de $\% \text{ GC}$ en hombres, mediante la medida de pliegues cutáneos, no mejoraba con la medida de la resistencia incluyendo la variable altura^2/R en el modelo, pero sí en mujeres. Sin embargo, el AIC aporta la ventaja de tener menor error por la variabilidad intra y entre observadores^{70, 71}. Además, se puede estandarizar la técnica de medida más fácilmente y se realiza sin dificultad en sujetos encamados. Tampoco está sujeta a factores como la comprensibilidad de la piel y la escala de los lipocalibres, y especialmente en su-

jetos con obesidades extremas, en los que nos es posible medir algunos pliegues cutáneos con el lipocalibre ^{61a}. Hay una buena correlación ($r = 0,93$) entre el % GC calculado por la medida de pliegues cutáneos y por AIC ⁷¹.

Valoración de la pérdida de peso

El objetivo en el tratamiento de la obesidad es modificar la composición corporal hasta llegar a un peso próximo al ideal con una proporción de grasa en torno a un 25-30 % en las mujeres y a un 20-25 % en los hombres. Para alcanzar esta meta se debe perder grasa y MLG en proporciones próximas al 75/25 ⁷². Esta proporción ideal de pérdida de peso no es posible alcanzarla mediante el ayuno total, en las fases iniciales de dietas muy hipocalóricas o con dietas inadecuadas, en las cuales la pérdida de peso se realiza a expensas de una proporción elevada de MLG. Por ello, ante pérdidas de peso grandes, y sobre todo si se efectúan en cortos períodos de tiempo, la estimación de las proporciones de peso perdidas ayudan a conocer el efecto del tratamiento.

Gray ha encontrado una buena correlación entre altura^2/R antes del tratamiento y después de la dieta, estudiando seis mujeres obesas que perdieron una media de 10 kilos en dos semanas ³⁴. Otros autores han encontrado resultados similares en las estimaciones de composición corporal tras la pérdida de peso mediante AIC y DPI, llegando a la conclusión de que el AIC estima adecuadamente la composición del peso perdido con dietas hipocalóricas ^{73,74}. Se observó que tanto las fórmulas de Lukaski ¹⁹ como las de Segal ⁶³ miden adecuadamente la composición corporal en estos pacientes y con una precisión similar a las ecuaciones de Durnin y Womersley ⁶⁹, basadas en la medida de cuatro pliegues cutáneos. Otros autores han encontrado que la técnica de Jackson y Pollock ⁷⁵ estima con mayor precisión la composición corporal durante la pérdida de peso que el AIC ⁷⁶. Sin embargo, esta técnica es engorrosa, ya que emplea la medida de siete pliegues cutáneos diferentes, y en sujetos muy obesos los pliegues cutáneos abdominales o del muslo pueden ser demasiado grandes para medirlos con el lipocalibre (Gray).

Resultados similares se han obtenido por Deurenberg estudiando doce sujetos durante dos días y midiendo la MLG mediante DPI y AIC ⁷⁷. En un segundo estudio de quince días de dura-

ción, utilizando las mismas técnicas, se encontró que la pérdida de MLG estimada con AIC fue menor que la determinada con DPI en un grupo de doce mujeres obesas que perdieron una media de 10 kilos ⁷⁸. Las fórmulas de Segal producen un error de 0,3 kg en la estimación de la MLG con significación estadística, y las de Lukaski producen el mismo error, pero sin significación estadística ^{77,78}. Los autores atribuyen estas discrepancias al efecto de la pérdida del glucógeno y agua que lo hidrata durante los primeros días de adelgazamiento, que no se detectarían con AIC, pero sí mediante DPI. La corriente de 50 kHz, empleada en este trabajo, no penetra totalmente la célula y, por tanto, no valora correctamente el espacio intracelular, o bien el glucógeno y el agua que lo hidratan, por su baja conductividad, no son detectables con el AIC. Sin embargo, otros autores han encontrado una buena relación cuando la estimación de la composición del peso perdido se realiza mediante ACT con D_2O como referencia ⁷⁴. Por tanto, el error se debe probablemente a las fórmulas empleadas. En el estudio de Kusner, a diferencia del de Deurenberg, el peso entra a formar parte de la fórmula como variable independiente, lo que puede contribuir a mejorar la precisión de la estimación ⁷⁴.

También hay que tener en cuenta que la DPI estima realmente grasa desde un punto de vista químico. Sin embargo, el tejido adiposo está compuesto además por membranas celulares, vasos y espacio intersticial que no desaparecen al perder peso y que sí conducen la corriente eléctrica.

No ha sido posible demostrar la validez de ninguna de ocho fórmulas diferentes (R.J.L. Systems ⁶³, Lukaski ¹⁹, Van Loan ²¹, Segal ⁶³, Gray ⁶¹, Deurenberg ⁷⁸, Jusner ⁷⁴) para estimar la pérdida de la MLG inducida por tratamientos con dietas hipocalóricas en un período de 28 días en los que se utilizó la medida del balance nitrogenado para estudiar las modificaciones en la composición corporal ⁶⁴. Estudio que merece especial consideración, ya que el balance nitrogenado es la técnica más precisa para evaluar cambios en la composición corporal ^{79,80}.

Se ha utilizado el AIC para estudiar la pérdida de peso en 16 sujetos sanos tras la permanencia en grandes alturas. Después de una pérdida de 5,9 kg en 16 días, el AIC, aplicando nuevas fórmulas diferentes previamente validadas, sobreestimó la pérdida de MLG utilizando la DPI como técnica de referencia ⁸¹.

En una reciente revisión se ha cuestionado desde el punto de vista metodológico la capacidad de esta técnica para cuantificar de forma precisa la modificación en la MLG cuando hay variaciones en el peso ⁸².

Esta falta de consistencia en los resultados entre diversos estudios se ha atribuido probablemente al modelo de dos compartimientos de referencia en el que los espacios medidos son la GCT y la MLG. En una situación de pérdida de peso rápida, en la que hay inicialmente consumo del glucógeno e importante pérdida de nitrógeno y proteínas, ocurren cambios apreciables en los fluidos y proteínas del organismo que probablemente se explicarían mejor en un modelo de composición corporal en el que se midieran otros compartimientos del organismo además de los mencionados.

Medidas en niños

Las razones éticas que impiden el uso de isótopos en niños y la carencia de estudios por DPI, debido a la difícil colaboración de los mismos, han limitado los estudios de validación del AIC en niños menores de ocho años ⁸³. La hidratación de los tejidos disminuye con la edad desde el nacimiento hasta los seis años ⁸⁴, y la densidad de la MLG varía según la edad, dependiendo del desarrollo de la masa ósea, causando al menos, desde un punto de vista teórico, diferencias en las fórmulas predictivas ⁸⁵.

En 30 niños de nueve a 13 años se midió la MLG mediante AIC, encontrando un CC de 0,92 con las medidas de la MLG realizadas con el K⁴⁰ y de 0,83 (EEE = 4,08 kg) realizadas con DPI ⁸⁶. Houtkooper encontró en 94 niños un CC de 0,93 entre la MLG medida mediante DPI y AIC, en los que la altura²/R tenía el máximo peso ⁸⁷. En este grupo de pacientes, la inclusión en el modelo de variables antropométricas mejora el EEE de forma estadísticamente significativa. Esta misma técnica para determinar el ACT también ha dado excelentes resultados, con un CC de 0,97, en 26 niños en los que se utilizó el O¹⁸ como medida del ACT, con rangos entre 11 y 33 litros ⁸⁸.

En sujetos con edades comprendidas entre siete y 25 años se ha encontrado que las fórmulas deben ser específicas según grupos de edad y sexo, basadas en las diferencias de contenido electrolítico y agua de los niños a diferentes edades ⁸⁹.

Uno de los pocos estudios de validación cruzada en 906 sujetos entre siete y 25 años alcanzó un CD = 0,98, con un modelo complicado que incluía, además de la resistencia, la altura y el peso, medidas de pliegues cutáneos y diámetro del brazo ⁸⁵. La necesidad de incluir otras medidas antropométricas para mejorar la precisión de los cálculos hace este modelo poco práctico, pero útil para trabajos de investigación.

En un estudio reciente de validación cruzada, con un total de 225 niños blancos sanos entre 10 y 19 años, se encontró un CD = 0,95 (EEE = 2,1 kg) para el ACT medida con D₂O, mientras que la estimación basada exclusivamente en las determinaciones antropométricas sólo alcanzaba un CD de 0,86 ⁹⁰. En este caso, como en los estudios de Segal con adultos ⁵⁴, había una sobreestimación de la MLG en obesos y una infraestimación en niños delgados.

El AIC no mejoró las estimaciones sobre la composición corporal estudiando un grupo de 201 sujetos entre siete y 25 años sobre medidas antropométricas básicas ^{66,89}. En otros estudios se ha cuestionado la utilidad del AIC para valorar el ACT en niños de nueve a 24 meses ⁹¹.

También se ha utilizado el AIC para medir el ACT y del AEX en neonatos pretérmino, encontrando un CC = -683 entre la resistencia y el ACT y de -0,707 con el AEX ⁹². Las estimaciones del ACT en estos niños, basadas solamente en el peso corporal, tenían un CC = 0,964, mientras que el ACT se podía estimar mediante AIC con un CC de sólo 0,904. Por tanto, en neonatos pretérmino el AIC aporta poco a las estimaciones realizadas basadas solamente en medidas antropométricas.

En niños entre cuatro y siete años sometidos a cirugía cardíaca ha resultado útil el AIC para la valoración del balance de líquidos ¹⁰⁰.

Medidas en otras situaciones

En los ancianos disminuye la proporción de MLG y agua, aumentando el % GT y disminuyendo la masa ósea ^{93,94}. Por ello, también forman una población especial a la que habría que aplicar otras fórmulas para el AIC. Por ello se han desarrollado fórmulas con un CC = 0,94 (EEE = 3,1 kg) cuando entran solamente la altura, resistencia y sexo, y con un CC = 0,96 (EEE = 2,5 kg) cuando se incluyen el peso y el perímetro del muslo ⁹⁵. En sujetos de más de 60 años se ha encontrado que el AIC sobreestima la MLG

en unos 6 kg cuando se aplican las mismas fórmulas que en sujetos jóvenes. Este hecho se ha intentado explicar porque en ancianos se infraestima considerablemente la MLG cuando se determina con un modelo de dos compartimientos como la DPI. Cuando se utilizó un modelo de cuatro compartimientos para validar la medida mediante AIC, se encontró una mejor correlación entre las medidas de MLG ($r^2 = 0,912$, EEE = 2,51 kg) y la medida del % GC ($R^2 = 0,725$, EEE = 3,76 %) ⁹³. Sin embargo, este estudio no se ha validado en otra población distinta a la estudiada: hombres y mujeres de raza caucásiana.

Mediante absorción dual de rayos X con métodos de referencia se demostró que el AIC, junto con la antropometría, mejoraba de forma estadísticamente significativa (CC = 0,989) la determinación de la MLG respecto a la antropometría solamente en una muestra de 46 hombres y mujeres de 75 años ⁵⁶.

En 32 pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica se ha encontrado un CC = 0,93 (EEE = 1,9 l) en el ACT medido con AIC y con dilución de D₂O, confirmando al AIC como un buen método de medida de composición corporal en pacientes con esta enfermedad ⁹⁶.

En 24 pacientes con acromegalia se encontró una correlación de 0,95 con el ACT medida mediante agua tritiada ³⁹.

En cirróticos sin ascitis, el AIC estima correctamente el ACT, pero no el AEX. En los que tienen ascitis, el AIC no determina con exactitud el ACT ni tampoco las variaciones en el ACT que ocurren tras la paracentesis ^{98, 99}.

Estudios epidemiológicos

En estudios epidemiológicos, tanto descriptivos como analíticos, que valoren algún aspecto relacionado con la alimentación y nutrición de la población es importante la valoración de la composición corporal y la cantidad de grasa de los sujetos estudiados.

La facilidad con que se toman las medidas, la rapidez, el hecho de que los sujetos estudiados no tienen que desnudarse, que las medidas son repetibles y que no se requiere entrenamiento alguno para realizar las medidas hacen de esta técnica un método ideal para estudios de campo.

El principal problema que plantea la aplicación de los AIC en este terreno son los escasos estudios de validación de la técnica en poblaciones diferentes de la americana, aunque los

estudios en personas de raza caucásiana pueden ser útiles a nuestro medio. En cualquier caso, una vez obtenidos los datos, pueden ser evaluados con fórmulas diferentes si posteriormente se valida la técnica en la misma población de estudio.

Resumen

El AIC constituye un método sencillo para determinar la composición corporal que permite estimar de forma válida y precisa la MLG, GCT, ACT y MC. Basándose en la correlación entre las estimaciones de composición corporal realizadas mediante AIC y medidas con otros métodos, se puede considerar que el error de la técnica está en torno a un 2,5 %. Por tanto, las valoraciones realizadas individualmente con este método sólo podrán ser valorables si las diferencias de las medidas realizadas en situaciones o momentos diferentes son mayores de esta cifra.

Las fórmulas utilizadas en los cálculos de cualquier compartimiento corporal (tablas III a VII) tienden a ser específicas para la población en la que se desarrollan, donde los resultados de parámetros medidos y estimados son excelentes; sin embargo, cuando las fórmulas se aplican a otra población diferente, los errores cometidos en las estimaciones aumentan. Por ello, lo ideal sería validar las fórmulas para la población en la que se quieren emplear, y si esto no es posible, utilizar fórmulas validadas en poblaciones grandes, antropométrica y racialmente similares a la población de estudio.

No hay ningún método para medir la composición corporal que esté libre de error. La DPI tiene un error de un 2,5 % aplicada a una población seleccionada, pero variando ésta, el error puede estar entre un 3 y un 9 %.

El AIC permite estimar con precisión, reproducibilidad, facilidad y rapidez el ACT en sujetos sin alteraciones en los fluidos corporales, y aunque se ha indicado que puede ayudar a conocer el balance de líquidos en un paciente, no está claro que las estimaciones sean lo suficientemente precisas para este fin.

La relación entre el ACT y el AEX y también entre el NA_0/K_0 se puede estimar mediante AIC, bien a través de la medida de reactancia o con el análisis en multifrecuencia. Los estudios en estos dos métodos son escasos, y todavía no conocemos el valor real de estas medidas y las

Tabla III
Coeficientes de las fórmulas más utilizadas en los cálculos de composición corporal mediante AIC

Ref.	Nombre	Sexo	Tipo	Variable dependiente	Ordenada origen	Alt	Alt ²	Alt ² /R	R	Alt ² /Z	Peso	Edad	Sexo	Xc
54	RJL	M		MLG	5,091			0,6483			0,1699			
		H		MLG	6,493			0,4936			0,332			
63	Segal 1985		17-59 años	MLG	-8,98751	0,21411		0,36273			0,1329			-5,61911
19	Lukaski 1985	H	19-42 años	MLG	3,04			0,85						
16	Lukaski 1986	M	19-50 años	MLG	4,917			0,821						
		H		MLG	5,214			0,827						
21	Van Loan 1987		18-64 años	MLG	17,7868		0,00085		-0,02375		0,3736	-0,1531		-4,2921
54	Segal 1988	H	Todos	MLG	22,66827		0,00132		-0,04394		0,30520	-0,16760		
		H	Normal	MLG	9,33285		0,0006636		-0,02117		0,62854	-0,12380		
		H	Obesos	MLG	14,52435		0,0008858		-0,02999		0,42688	-0,07002		
		M	Todos	MLG	14,59453		0,00108		-0,02090		0,23199	-0,06777		
		M	Normal	MLG	10,43485		0,00064602		-0,01397		0,42087	0		
		M	Obesas	MLG	9,37938		0,00091186		-0,01466		0,29990	0,07012		
86	Cordain 1988		Niños	MLG	6,86									
61	Gray 1989	H	19-74 años	MLG	39,830		0,00139		-0,0801		0,187	0		
		M		MLG	20,387		0,00151		-0,0344		0,140	-0,158		
78	Deurenberg 1989	M	Obesas	MGL	9,4									3,5
77	Deurenberg 1989	M	Sanos	MLG	10,9									3,8
95	Deurenberg 1990		Sanos	MLG	7,0						0,359			4,5
														-20
90	Houtkooper 1992		Niños 10-19 años	MLG	1,31						0,25			Circunf. brazo

MGL: Masa libre de grasa; (1): Altura en metros; Alt: Altura; R: Resistencia; Z: Impedancia; Xc: Reactancia. Ejemplo: Para calcular la MLG por la fórmula de Lukaski (19) MLG: $3,04 + 3,85 * \text{altura}^2 / \text{resistencia}$.

Tabla IV
Valoración estadística de las fórmulas de la tabla III

Ref.	Nombre	Sexo	Tipo	Número	Variable dependiente	Técnica de referencia	r	r ²	EEE kg
54	RJL	M H			MLG		0,800 0,857	0,64 0,734	3,18 3,7
63	Segal 1985		17-59 años	75	MLG	Densimetría	0,963	0,927	3,06
19	Lukaski 1985	H	19-42	37	MLG	Densimetría	0,98	0,96	2,61
16	Lukaski 1986	M H	19-50 años	67 47	MLG	Densimetría Densimetría	0,953 0,981	0,908 0,962	2,02 2,51
21	Van Loan 1987		18-64 años	188	MLG	Densimetría	0,985	0,971	3,13
54	Segal 1988	H H H M M M	Todos Normal Obesos Todos Normal Obesas	1089 472 597 510 323 175	MLG MLG MLG MLG MLG MLG	Densimetría Densimetría Densimetría Densimetría Densimetría Densimetría	0,898 0,946 0,937 0,889 0,907 0,952	0,806 0,894 0,878 0,790 0,823 0,906	3,61 2,47 3,03 2,43 1,97 1,97
86	Cordain 1988		Niños	30	MLG	Densimetría	0,83	0,69	4,08
61	Gray 1989	H M	19-74 años	25 62	MLG MLG	Densimetría Densimetría	0,97 0,92	0,941 0,846	
78	Deurenberg 1989	M	Obesas	13	MLG	Densimetría	0,959	0,92	2,67
77	Deurenberg 1989		Sanos		MLG	Densimetría	0,94	0,88	3,1
95	Deurenberg 1990		Sanos	72	MLG	Densimetría	0,96	0,92	2,5
90	Houtkooper 1992		Niños 10-19 años	131	MLG	Densimetría + óxido deuterio	0,97	0,95	2,1

MLG: Masa libre de agua; r: Coeficiente de correlación; r²: Coeficiente de determinación; EEE: Error estándar de estimación.

implicaciones clínicas en la valoración nutricional. De cualquier forma, la estimación de estos compartimentos corporales es suficientemente importante como para considerar estos estudios de extremo interés.

Tanto la MLG como la GCT, dos parámetros comunes de la valoración nutricional, se pueden determinar de forma rápida y fiable con este método, definiendo correctamente un modelo de

dos compartimentos. Hay que tener en cuenta que las técnicas de AIC miden realmente el agua corporal total, y la MLG se infiere por la relación relativamente constante entre estos dos compartimentos en sujetos sanos. En estados patológicos, y especialmente en circunstancias en las que el estado de hidratación del paciente está alterado, la relación entre ACT y MLG puede ser diferente y los datos suministrados por los

Tabla V
Coeficientes de las fórmulas más utilizadas en los cálculos de composición corporal mediante A/C

Ref.	Nombre	Sexo	Tipo	Variable dependiente	Ordenada origen	Alt	Alt ²	Alt ² /R	R	Alt ² /Z	Peso	Edad	Sexo	Xc
9	Lukaski 1985	H	19-42 años	ACT K corporal	2,03 -23,09			0,63 2,56						
22	Kushner 1986	M H	Obesas	ACT ACT	8,315 8,399			0,382 0,396			0,105 0,143			
35	Schloerb 1986	M		ACT	6,19			5,683						
21	Van Loan 1987		18-64 años	ACT	9,9868	0,000724			-0,0153		0,2822	-0,1319		-2,3313
33	Lukaski 1988		Sanos	AEX	1,03			0,189			0,052			Alt ² /Xc: 0,0002
48	Segal 1991	H	Sanos	ACT AEX	3,432026 -6,115278			0,454796 (2) 0,284021 (3)			0,139523 0,111963			
39	Holtain	ACT			1,85			0,585						
38A	Fearon 1992			ACT K corporal	-10,81 29,184	0,275			-0,0299 0,1783		0,208 -0,0597	0,2203		1,22
18	Deurenberg 1992		Sanos	ACT AEX	9,93 3,08						4,940,4 (1) 2,728,1 (1)			

ACT: Agua corporal total; AEX: Agua extracelular; K corporal: Potasio corporal; (1): Altura en metros; (2): Medida a 100 Khz; (3): Medida a 5 Khz; Alt: Altura; R: Resistencia; Z: Impedancia; Xc: Reactancia.

Tabla VI
Valoración estadística de las fórmulas de la tabla V

Ref.	Nombre	Sexo	Tipo	Número	Variable dependiente	Técnica de referencia	r	r ²	EEE kg
19	Lukaski 1985	H	19-42 años	37	ACT K corporal	Oxido deuterio K-40	0,95 0,96	0,90 0,92	2,09 10,70
22	Kushner 1986	M H	Obesas	12 20	ACT	Oxido deuterio Oxido deuterio	0,975 0,988	0,95 0,98	0,884 1,658
35	Schloerb 1986	M		18	ACT	Oxido deuterio	0,96	0,92	
21	Van Loan 1987		18-64 años	188	ACT	Oxido deuterio	0,933	0,871	2,92
33	Lukaski 1988		Sanos	110	AEX	Bromo	0,94	0,884	1,01
48	Segal 1991	H	Sanos	36	ACT AEX	Agua tritiada Radiosulfato	0,947 0,930	0,896 0,865	2,64 1,94
39	Holtein 1991	?	?	?	ACT	?	?	?	?
38A	Fearon 1992		Quirúrgicos Quirúrgicos	43 31	ACT K corporal	Oxido deuterio K-40	0,926 0,98	0,857 0,96	2,7 6,3
18	Deurenberg 1992		Sanos	12	ACT AEX	Oxido deuterio + bromo	0,969 0,943	0,94 0,89	1,61 0,93

ACT: Agua corporal total; AEX: Agua extracelular; K corporal: Potasio corporal; r: Coeficiente de correlación; r²: Coeficiente de determinación; EEE: Error estándar de estimación.

Tabla VII
Otras fórmulas y su valoración estadística

Ref.	Nombre	Sexo	Tipo	Número	r
14	McDougal 1986		Sanos y desnutridos	64	MEX/MC = $2,4 + 34,8/Xc - 5,97 \times 10^{-5} Alt^2$ Na↓/K↓ = $0,187 + 34,1/Xc - 4,66 \times 10^{-5} Alt^2$
	RJL 1985	H M			Densidad = $1,1554 - 0,0841 (Peso \times R)/Alt^2$ Densidad = $1,1113 - 0,0556 (Peso \times R)/Alt^2$

MEX: Masa extracelular; MC: masa celular; Na↓/K↓: Na/K intercambiable.

AIC engañosos. Hay que señalar en este sentido que la mayoría de los estudios de validación de esta técnica se han realizado en sujetos sanos y que, por tanto, sus resultados no pueden ser trasplantados a enfermos, especialmente si es-

tán sometidos a fluidoterapia, tienen edemas o aumento del agua corporal total.

El AIC tiene la ventaja de una mejor estimación de la GCT y del % GT en sujetos muy obesos, la menor variación entre diferentes obser-

vadores que la medida de pliegues cutáneos y de poder realizarse con facilidad en sujetos encamados. Con esta técnica se tiende a infravalorar la MLG en sujetos delgados y se sobrevalora en casos de obesidad extrema, especialmente en mujeres.

Hay discrepancias en cuanto a la utilidad del AIC para valorar la composición corporal tras dietas de adelgazamiento. Quizás en este punto las diferencias entre los estudios estén motivadas tanto por problemas relacionados con el balance de líquidos y cambios en el agua intra y extracelular, como en la incapacidad para realizar estimaciones finas con una técnica que tiene un error mínimo de un 2,5 %.

En niños pretérmino y lactantes, el AIC no parece aportar nada a las medidas antropométricas básicas. Entre los dos y ocho años de edad hay pocos estudios que permitan emitir ningún juicio sobre la utilidad del AIC. Por encima de los ocho años, el AIC parece ser una técnica útil de valoración de la composición corporal siempre y cuando se utilicen fórmulas específicas según la edad y sexo de los niños.

Es fundamental conocer la fórmula que utiliza el programa o el aparato que calcula la composición corporal por AIC, ya que se han demostrado errores sistemáticos en la determinación de la MLG, GCT y ACT con las fórmulas de varios fabricantes. Ello es imprescindible en trabajos de investigación para garantizar la comparabilidad de los resultados. Este problema se agrava porque muchos fabricantes no facilitan las fórmulas empleadas en los cálculos, y aunque éstas se pueden aproximar mediante regresión lineal múltiple, el ajuste puede no ser perfecto si se introduce en los cálculos un modelo no lineal. Por tanto, es mejor hacer un programa simple que calcule los resultados con una o varias de las fórmulas más ajustadas a la población que se estudia.

Estadística

El análisis de los datos en investigación sobre AIC se ha basado esencialmente en regresión lineal simple o múltiple. Por ello es importante repasar brevemente algunas nociones básicas sobre estos métodos estadísticos.

Estimar, quiere decir: determinar la cuantía de un parámetro (ACT, MLG, etc.) por un método indirecto que no es el de referencia. Hay que tener en cuenta que ningún método de medida es per-

fecto y que medir comporta siempre cometer cierto grado de error.

Si estudiamos el peso y la altura en una muestra de alumnos de primero de Medicina en Madrid, por ejemplo, podemos decir que hay un valor medio del peso de estos estudiantes que suponemos 68 kg. La media es una estimación del peso para cualquier estudiante tomado al azar, y es diferente del peso medio hace 20 años. Sin embargo, cometo un error importante al considerar que el peso de un estudiante concreto es 68 kg, que sería la media poblacional. Una forma de disminuir este error podría ser referirnos al peso en relación a la altura, estableciendo de esta forma un modelo de regresión lineal con el que estimaremos mejor el peso de los estudiantes en función de su altura. En cualquier caso, las medidas reales del peso se distribuyen como una nube de puntos a través de los cuales puedo establecer una recta de tal forma que la distancia de los puntos individuales a la recta sea mínima (fig. 4). Es decir, que cometa el menor error posible al establecer la relación con la altura y, por tanto, la estimación del peso realizada de esta forma se aproxime al peso real de un estudiante, más que simplemente por la media. La diferencia entre el peso medido y estimado con respecto a la altura es lo que se denomina error, o también residuo, ya que es la porción de la medida que se aparta del valor calculado por el procedimiento de regresión (fig. 5). El análisis gráfico y estadístico de los residuos es importante para conocer los defectos del método de regresión o, en términos estadísticos, «el ajuste del modelo»¹⁰¹.

La forma más simple de regresión trata, por tanto, de la relación que se establece entre una variable «Y» y una variable «X», es decir, la correlación que hay entre una variable dependiente «Y» y una variable independiente «X». Por tanto, este procedimiento mide la relación o correlación entre dos variables que se puede expresar por la fórmula:

$$Y = a + bX$$

Es decir, la ecuación general de la recta. Es importante señalar que correlación no significa concordancia que vendría expresada por la relación:

$$Y = X$$

En la ecuación 1, el coeficiente «a» es la ordenada en el origen (intercept), es decir, el punto

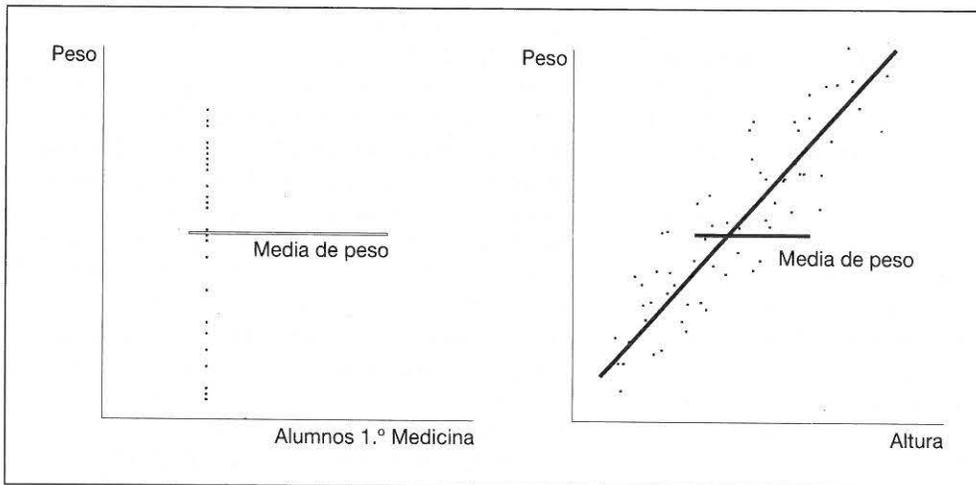


Fig. 4.

donde la línea corta al eje de ordenada, y el coeficiente «b» es la pendiente, que indica la inclinación (slope) de la recta de regresión con respecto al eje de la X. Es decir, nos indica la proporción en la que se modifica la variable y por cada unidad que cambia la variable X (fig. 5). Cuando la variable X es idéntica a la variable Y, es decir, son concordantes, la ordenada en el origen es «0» y la pendiente 1, y, por tanto, la fórmula 1 se convierte en la fórmula 2. Frecuentemente, para valorar la concordancia entre dos variables, se comprueba con técnicas estadísticas la hipótesis de que la ordenada en el origen es igual a 0 y que la pendiente es igual a 1.

El coeficiente de regresión conocido general-

mente como «r» es una medida de la relación entre las dos variables X e Y. Su valor puede oscilar entre 1 y -1. Cuando se aproxima a estos valores, las variables están estrechamente directa o inversamente muy relacionadas entre sí, y cuando se acerca a 0, no hay relación alguna entre ellas.

Más intuitivo es el coeficiente de determinación o r^2 («r» elevado al cuadrado) y cuya fórmula viene dada por la expresión:

$$\text{Coeficiente de determinación } r^2 = \frac{\text{SST} - \text{SSE}}{\text{SST}}$$

Donde SST es la suma de los cuadrados del error total si estimamos el peso de un sujeto concreto solamente en función de la media poblacional, y SSE es la suma de los cuadrados del error cometido al estimar su peso en función de la altura en lugar de pesarlo (fig. 5). Si el procedimiento de regresión es perfecto, el SSE = 0 y, por tanto, $r^2 = 1$. A medida que aumenta SSE, disminuye r^2 . Este valor, expresado como porcentaje, expresa de forma intuitiva la varianza de la población que se explica por la regresión, es decir, la proporción de la varianza que está dentro de la recta de regresión. El valor de r^2 es más ilustrativo que el valor de r, pero la mayoría de los trabajos utilizan r simplemente porque es mayor; por ejemplo, para un $r = 0,8$, la $r^2 = 0,64$. Volviendo al ejemplo de los estudiantes, un r^2 de 0,64 quiere decir que el 64 % de la varianza en el peso se explica por la altura y que, por tanto, el 36 % restante se explicará por otras razones (sexo, edad, raza, etc.).

Al valorar r^2 hay que distinguir si el modelo que estamos utilizando es *estadístico*, en el que

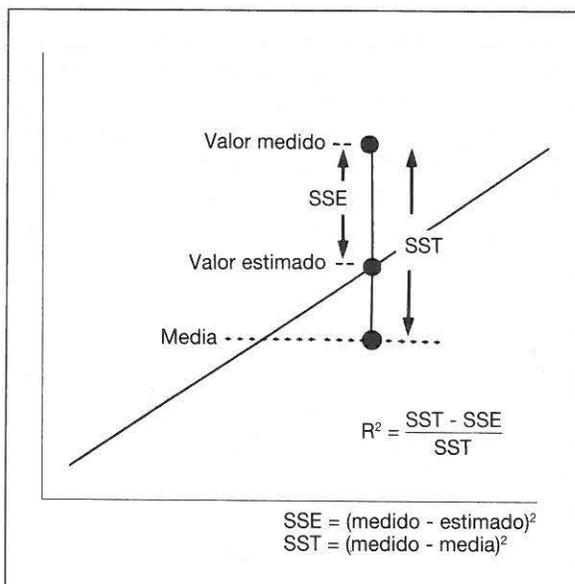


Fig. 5.

pretendemos estudiar si hay una relación entre dos variables como la presión arterial y el peso, y con valores de $r = 0,6-0,7$ ($r^2 = 0,36-0,49$) o incluso menores es suficiente; o es *determinístico*, en el que intentamos con una variable conocer el valor exacto de otra. Este último es el caso de la medida de composición corporal, donde pretendemos conocer con precisión el valor del ACT o de la MLG. En este caso, los valores aceptables de r^2 deben estar por encima de $0,9^{101}$.

Matemáticamente, la ecuación 1 se calcula minimizando el cuadrado de la distancia de los puntos a la recta de regresión. Esta suma de cuadrados indica lo que se apartan los puntos (medidas reales) de lo estimado con la fórmula 1, y es lo que se llama «Suma de los Cuadrados del Error o SSE».

El error estándar de la estimación (EEE) [Standard error of the estimate (SEE)] es:

$$SEE = \frac{\sqrt{SSE}}{n-2}$$

El EEE equivale al error estándar de la media.

La regresión lineal múltiple tiene el mismo significado que la regresión lineal simple, pero en ella entra más de una variable en una fórmula, que generalmente se denomina modelo, ya que estadísticamente seleccionamos entre algunas variables posibles aquellas que están más relacionadas o que explican más varianza de la variable dependiente. Por tanto, de forma general puede expresarse la ecuación:

$$Y = a + bX_1 + cX_2 + dX_3 \dots nX_n$$

En este caso, los valores b, c, d... n se llaman coeficientes de correlación parcial.

Al desarrollar las fórmulas, el ordenador ajusta el modelo a la muestra concreta que estamos

estudiando; si se varía la muestra, varían los coeficientes del modelo; es más, basta con añadir o quitar un caso para que se modifiquen los coeficientes, especialmente si los sujetos que se suprimen son los que están más alejados de la recta (outliers). Por tanto, las fórmulas son muy dependientes de la población en la que se obtienen.

Las ecuaciones desarrolladas mediante regresión lineal múltiple en los análisis de composición corporal tienen el problema de la colinealidad entre sus variables. Esto quiere decir que las variables independientes que entran en el modelo están muy correlacionadas entre sí. Por ejemplo, el peso y la talla. Explicado de otra forma más simple, supongamos que queremos estimar el ACT en función del peso y el volumen del sujeto, variables que están íntimamente correlacionadas. El modelo de forma general sería el siguiente:

$$ACT = a + (b \times \text{Peso}) + (c \times \text{Volumen})$$

Puesto que peso y volumen están muy correlacionados y el ACT es aproximadamente dos tercios del peso, se podrían obtener unos modelos de regresión muy similares con unos coeficientes completamente distintos:

$$ACT = a + (1,9/3 \times \text{Peso}) + (0,1/3 \times \text{Volumen})$$

$$ACT = a + (0,1/3 \times \text{Peso}) + (1,9/3 \times \text{Volumen})$$

Ello origina lo que se llama inestabilidad de los coeficientes, los cuales se influyen notablemente por la colinealidad peculiar de la muestra en la que se desarrolla el modelo, es decir, pueden variar notablemente de una muestra a otra conservando el mismo CC y EEE. Esta es una razón más por la que las fórmulas funcionan

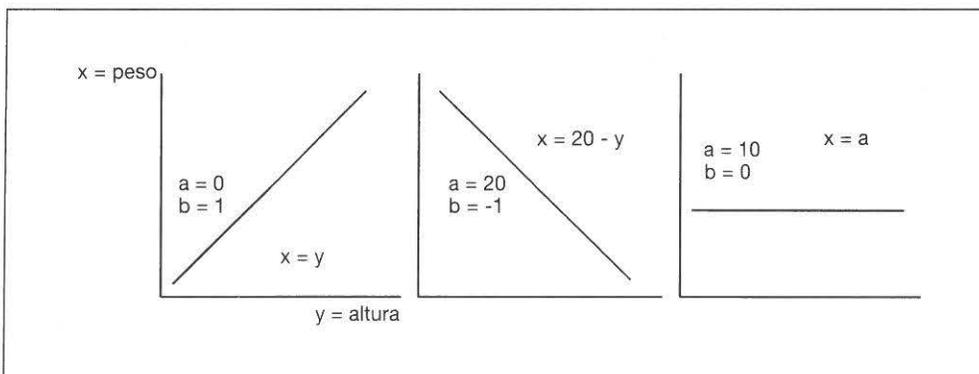


Fig. 6.

bien en el grupo en el que se desarrollan, pero no en grupos diferentes. Puesto que gran parte de la variación en la resistencia del organismo se puede explicar solamente por variables antropométricas¹⁰², es natural que las fórmulas para determinar composición corporal por AIC sean muy dependientes de la población en la que se desarrollen. Pero hay que destacar que este hecho también afecta a otros métodos para determinar composición corporal¹⁰³.

El coeficiente de variación se calcula como:

$$\text{Coeficiente de variación} = \frac{\text{Desviación estándar}}{\text{Media}} \times 100$$

y representa la relación entre la dispersión de los datos y su media. Por ejemplo, una desviación estándar de 1 cm al medir niños de 50 cm tendría un CV del 2 %, mientras que en adulto de 170 cm el CV sería del 0,58 %. Es evidente que la desviación estándar hay que verla en relación a la media.

Bibliografía

- Tellado JM, García-Sabrido JL, Hanley JA, Shizgal HM y Christou NV: Predicting Mortality Based on Body Composition Analysis. *Ann Surg*, 1989, 209:81-87.
- Christou NV, Tellado-Rodríguez J, Chartrand L, Giannas B, Kapadia B, Meakins J, Rode H y Gordon J: Estimating Mortality Risk in Preoperative Patients Using Immunologic, Nutritional, and Acute-Phase Response Variables. *Ann Surg*, 1989, 210:69-77.
- Brozek J: *Human body composition: approaches and applications*. Pergamon Press LTD. Oxford, 1965.
- Lukaski HC: Methods for the assessment of human body composition: traditional and new. *Am J Clin Nutr*, 1987, 46:537-556.
- Forbes GB: *Human body composition: Growth, Aging, Nutrition and Activity*. Springer-Verlag, New York, 1987.
- Heymsfield SB, Lichtman S, Baumgartner RN, Dilmanian FA y Kamen Y: Assessment of body composition: an overview. En *Obesity*. Björntop P, Brodoff BM (ed.). JB Lippincott Co. Philadelphia, 1992.
- Pethig R: Dielectric properties of body tissues. *Clin Phys Physiol Meas*, 1987, 8:5-12.
- Thomasset A: Bioelectrical properties of tissue impedance measurements. *Lyon Med*, 1962, 207:107-118.
- Thomasset A: Propriétés bio-électriques des tissus. *Lyon Med*, 1963, 209:1325-1352.
- Settle RG, Foster KR, Epstein BR y Mullen JL: Nutritional Assessment: Whole Body Impedance and Body Fluid Compartments. *Nutr Cancer*, 1980, 2:72-80.
- Khaled MA, McCutcheon MJ, Reddy S, Pearman PL, Hunter GR y Weinsier RL: Electrical impedance in assessing human body composition: the BIA method. *Am J Clin Nutr*, 1988, 47:789-792.
- Meguid MM, Campos ACL, Lukaski HC y Kiel C: New single Cell In-Vitro Model to Determine Volume and Sodium Concentration Changes by Bioelectrical Impedance Analysis. *Nutrition*, 1988, 4:363-366.
- Meguid MM, Lukaski HC, Tripp MD, Rosenburg JM y Parker FB: Rapid bedside method to assess changes in postoperative fluid status with bioelectrical impedance analysis. *Surgery*, 1992, 112:502-508.
- McDougall D y Shizgal HM: Body composition measurements from whole body resistance and reactance. *Surg Forum*, 1986, 37:42-44.
- Jodoin RR, Trott SG y Shizgal HM: Determination of body composition from whole body electrical impedance. *Surg Forum*, 1988, 39:50-52.
- Chumlea WC, Baumgartner RN y Roche AF: Specific resistivity used to estimate fat-free mass from segmental body measures of bio-electric impedance. *Am J Clin Nutr*, 1988, 48:7-15.
- Baumgartner RN, Chumlea WC y Roche AF: Estimation body composition from bioelectric impedance of body segments. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:221-226.
- Deurenberg P y Schouten FJM: Loss of total body water and extracellular water assessed by multifrequency impedance. *Eur J Clin Nutr*, 1992, 46:247-255.
- Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW y Lykken GI: Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Am J Clin Nutr*, 1985, 41:810-817.
- Jansen DF, Korbijn CM y Deurenberg P: Variability of body density and body impedance at different frequencies. *Eur J Clin Nutr*, 1992, 46:865-871.
- Van Loan M y Mayclin P: Bioelectrical impedance analysis: Is it a reliable estimator of lean body mass and total body water? *Hum Biol*, 1987, 59:299-309.
- Kushner RF y Schoeller DA: Estimation of total body water by bioelectrical impedance analysis. *Am J Clin Nutr*, 1986, 44:417-424.
- Roche AF, Chumlea WC y Guo S: Estimation of body composition from impedance. *Med Scien Sports Exec*, 1987, 29 (Suppl):40.
- Lohman TG, Going SB, Boileau RA y Van Loan M: Interlaboratory bioelectrical resistance comparisons. *Med Scien Sports Exec*, 1987, 19 (Suppl):40.

25. Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW y Likken GI: Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurements of the human body. *Amm J Clin Nutr*, 1985, 41:810-817.
26. Martín Peña G, Honrubia T, Galdós P, Sánchez Brunete E, San Juan J y Ruiz Galiana J: *Nutr Hosp*, 1991, 6 (suppl 1):44 (abstr).
27. Chumlea WMC, Roche AF, Shumei G y Woy-narowska B: The Influence of Physiologic Variables and Oral Contraceptives on Bioelectrical Impedance. *Human Biol*, 1987, 59:257-269.
28. Gleichauf CN y Roe DA: The menstrual cycle's effect on the reability of bioimpedance measurements for assesing body composition. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:903-907.
29. Pinilla JC, Webster B, Baetz M, Reeder B, Hattori S y Liu L: Effect of Body Positions and Splints in Bioelectrical Impedance Analysis. *JPEN*, 1992, 16:408-412.
30. Roos AN, Westendorp AN, Fröelich M y Meinders AE: Tetrapolar body impedance is influenced by body posture and plasma sodium concentration. *Eur J Clin Nutr*, 1991, 46:53-60.
31. Hoffer EC, Meador CK y Simpson DC: Correlation of whole body impedance with total body water. *J Apl Physiol*, 1969, 27:531-534.
32. Hoffer EC, Meador CK y Simpson DC: A relationship between whole body impedance and total body water volume. *Ann NY Acad Sci*, 1970, 170:452-461.
33. Lukaski HC y Bolonchuk WW: Estimation of body fluid volumes using tetrapolar bioelectrical impedance measurements. *Aviat Space Environ Med*, 1988, 59:1163-1170.
34. Gray DS: Changes in Bioelectrical impedance during fasting. *Am J Clin Nutr*, 1988, 48:1184-1187.
35. Schloerb PR, Gurian JH, Lord LM, Winiarski EA y Casey CM: Bioimpedance as a measure of Total Body Water and Body Cell Mass in surgical nutrition. *Eur Surg Res*, 1986, 18 (Suppl):3.
37. Deurenberg P, Van der Kooy K, Leenen R y Schouten FJM: Body impedance is largely dependent on the intra and extra-celular water distribution. *Eur J Clin Nutr*, 1989, 43:845-853.
38. Schroeder MB, Christie PM y Hill GL: Bioelectrical Impedance analysis for body composition: clinical evaluation in general surgical patients. *JPEN*, 1990, 14:129-133.
- 38a. Fearon KCH, Richardson RA, Hannan J, Shekin A y Garden OJ: Bioelectrical impedance analysis in the measurement of the body composition of surgical patients. *Br J Surg*, 1992, 79:421-423.
39. Fulcher GR, Farrer M, Walker M, Rodhman WD, Clayton B y Alberti KGMM: A comparison of measurements of lean body mass derived by bioelectrical impedance, skinfold thickness and total body potassium. A study in obese and non-obese normal subjects. *Scand J Clin Lab Invest*, 1991, 51:245-253.
40. Sitges Serra A, Gil Egea MJ y Martínez Ródenas F: Influencia de la formulación de la NPT en la respuesta metabólica a la realimentación preoperatoria en pacientes desnutridos. *Nutr Hosp*, 1989, 4:184-188.
41. Nyboer J y Sedensky JA: Bioelectrical impedance during renal dialysis. *Proc Dial Transplant Forum*, 1974, 4:214-218.
- 41a. Subramanyan R, Manchada SC, Nyboer J y Bhatia ML: Total body water in congestive Heart failure: a pre- and post-treatment study. *J Assoc Phys India*, 1980, 28:257-261.
42. Scanferla F, Landini S, Fracasso A, Morachiello P, Righetto F, Toffoletto PP y Bazzato G: On-line bioelectric impedance during haemodialysis: monitoring of body fluids and cell membrane status. *Nephrol Dial Transplant*, 1990, 5:167-170.
43. Segal K, Kral J, Wang J, Pierson R y Van Itallie T: Estimation of body water distribution by electrical impedance. *Fed Proc*, 1987, 46:1334 (abstr).
44. Lukaski HC: Assessment of body composition using tetrapolar bioelectrical impedance analysis. En Whitehead RG, Prentice A (eds.). *New Techniques in Nutritional Research*, pp. 303-315. Academic Press Inc, San Diego, 1991.
45. Shizgal HM: *New tools for assessing recovery in TPN patients*. Hanson Medical Systems, Inc Pharmacy Special Session, 1991.
46. Hill GL: Body Composition Research: Implications for the Practice of Clinical Nutrition. *JPEN*, 1992, 16:197-218.
47. Jenin P, Lenoir J, Rouillet C, Thomasset AL y Ducrot H: Determination of Body Fluid Compartments by Electrical Impedance Measurements. *Aviat Space Environ Med*, 1975, 46:152-155.
48. Segal KR, Burastero S, Chun A, Coronel P, Pierson RN y Wang J: Estimation of extracellular and total body water by multiple frequency bioelectrical-impedance measurement. *Am J Clin Nutr*, 1991, 54:26-29.
49. Van Loan MD y Mayclin PL: Use of multi-bioelectrical impedance analysis for the estimation of extracellular fluid. *Eur J Clin Nutr*, 1992, 46:117-124.
50. Chiolero RL, Gay LJ, Cotting J, Gurtner C y Schutz: Assesment of changes in body water by bioimpedance in acutely ill surgical patients. *Intensive Care Med*, 1992, 18:322-326.
51. De León R, Cabré E, Esteve JM, Guilera M, Morillas R, Quer JC, Llovet JM, Bertán X, Doménech E, Boix J, Fernández-Bañares F y Gassull MA: Determinación de la composición corporal mediante análisis de bioimpedancia

- (BIA). Alteraciones en los estados de malnutrición energético-proteica (MEP). *Nutr Hosp*, 1991, 6(supl):68.
52. De León R, Abad A, Cabré E, Esteve M, Fernández-Bañares, Planas R, Humbert P, Quer JC, Llovet JM, Morillas R y Gassull MA: *Nutr Hosp*, 1991, 6 (supl):67.
 53. Lukaski HC y Bolonchuk WW: Theory and validation of the tetrapolar bioelectrical impedance method to assess human body composition. En *In Vitro Body Composition Studies* (Ellis, KJ, Yasumura, S and Morgan, WD (eds.), pp. 410-415. Institute of Physical Sciences in Medicine, London.
 54. Segal KR, Van Loan M, Fitzgerald PI, Hodgdon JA y Van Itallie TB: Lean body mass estimation by bioelectrical impedance analysis: A four-site cross validation. *Am J Clin Nutr*, 1988, 47:7-14.
 55. Segal KR, Van Loan M, Fitzgerald PI, Hodgdon JA y Van Itallie TB: Estimation of lean body mass by bioelectrical impedance: a multicenter validation study. *Med Scien Sports Exec*, 1987, 19 (Suppl):39.
 56. Svendsen OL, Harbo J, Heitmann BL, Gotfredsen A y Christiansen C: Measurement of body fat in elderly subjects by dual-energy X-ray absorptiometry bioelectrical impedance, and anthropometry. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:1117-1123.
 57. Díaz EO, Villar J, Imming M y González T: Bioimpedance or anthropometry? *Eur J Clin Nutr*, 1989, 42:129-137.
 58. Fuller HJ y Elia M: Potential use of bioelectrical impedance of the «whole body» and of body segments for the assessment of body composition: Comparison with densitometry and anthropometry. *Eur J Clin Nutr*, 1989, 43:779-791.
 59. Baumgartner RN, Chumlea WC y Roche AF: Bioelectric impedance phase angle and body composition. *Am J Clin Nutr*, 1988, 48:16-23.
 60. Hodgdon JA y Fitzgerald PI: Validity of impedance predictions at various levels of fatness. *Hum Biol*, 1987, 59:281-298.
 61. Gray DS, Bray GA, Gemayel N y Kaplan K: Effect of obesity on bioelectrical impedance. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:255-260.
 - 61a. Gray DS, Bray GA, Bauer M, Kaplan K, Gemayel N, Wood R, Grenway F y Kirk S: Skinfold thickness measurements in obese subjects. *Am J Clin Nutr*, 1990, 51:571-577.
 62. Lukaski HC: Body composition assessment using impedance methods. En Björntop P, Brodoff BM (ed.). *Obesity*. JB. Lippincott Co. Philadelphia, 1992.
 63. Segal KR, Gutin B, Presta E, Wang J y Van Itallie TB: Estimation of human body composition by electrical impedance methods: A comparative study. *J Appl Physiol*, 1985, 58:1565-1571.
 64. Vázquez JA y Janosky JE: Validity of bioelectrical-impedance analysis in measuring changes in lean body mass during weight reduction. *Am J Clin Nutr*, 1991, 54:970-975.
 65. De Lorenzo A, Barra PFA, Sasso GF, Battistini NC y Deurenberg P: *Eur J Clin Nutr*, 1991, 45:321-325.
 66. Conlisk EA, Haas JD, Martínez EJ, Flores R, Rivera JD y Martorell R: Predicting body composition from anthropometry and bioimpedance in marginally undernourished adolescents and young adults. *Am J Clin Nutr*, 1992, 55:1051-1059.
 67. Jackson AS, Pollock ML, Graves J y Mahar M: Validity of determining body composition by total body bioelectrical impedance. *Med Scien Sports Exec*, 1987, 19 (Suppl):38.
 68. Sinning WE, Moore CE, Boileau RA, Going S, Lohman TG, Van Loan M y Wilmore JH: Variability of estimating body composition measures by skinfold and bioresistance. *Med Scien Sports Exec*, 1987, 19 (Suppl):39.
 69. Durnin JVGA y Womersley J: Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from to 72 years. *Br J Nutr*, 1974, 32:77-97.
 70. Guo S, Roche AF, Chumlea WMC, Mile DS y Pohlman RL: Body composition predictions from bioelectric impedance. *Human Biol*, 1987, 59:221-233.
 71. Kushner RF y Haas A: Estimation of lean body mass by bioelectrical impedance analysis compared to skinfold anthropometry. *Eur J Clin Nutr*, 1988, 42:101-106.
 72. Garrow JS: *Obesity and related diseases*. Churchill Livingstone. Edinburgh, 1988.
 73. Ross R, Leger L y Martin P: Sensitivity of bioelectrical impedance to detect changes in human body composition. *J Appl Physiol*, 1989, 67:1643-1648.
 74. Kushner RF, Kuning A, Alspaugh M, Andronias PT, Leitch CA y Schoeller DA: Validation of bioelectrical-impedance analysis as a measurement of change in body composition in obesity. *Am J Clin Nutr*, 1990, 52:219-223.
 75. Jackson AS, Pollock ML, Graves JE y González T: Reliability and validity of bioelectrical impedance in determining body composition. *J Appl Physiol*, 1988, 64:529-534.
 76. Pajmans IJ, Wilmore KM y Wilmore JH: Use of skinfold and bioelectrical impedance for body composition assessment after weight reduction. *J Am Coll Nutr*, 1992, 11:145-151.
 77. Deurenberg P, Weststrate JA y Van der Kooy K: Body composition changes assessed by bioelectrical impedance measurements. *Am J Clin Nutr*, 1989b, 49:401-403.
 78. Deurenberg P, Weststrate JA, Hautvast GAJ: Changes in fat-free mass during weight loss

- measured by bioelectrical impedance and by densitometry. *Am J Clin Nutr*, 1989, 49:33-36.
79. Grande F: Nutrition and energy balance in body composition studies, pp. 168-188. En Brozek J y Henschel A: *Techniques for measuring body composition*. National Academy of Sciences. National Research Council, Washington DC, 1961.
80. Grande F y Keys A: Body weight, body composition and calorie status, pp. 3-34. En Goodhart RS y Shils ME: *Modern nutrition in health and disease*. Lea and Febiger. Philadelphia, 1980.
81. Fulco CS, Hoyt RW, Baker-Fulco J, González J y Cymerman A: Use of bioelectrical impedance to assess body composition changes at high altitude. *J Appl Physiol*, 1992, 72:2181-2187.
82. Forbes GB, Simon W y Amatruda JM: Is bioimpedance a good predictor of body composition change? *Am J Clin Nutr*, 1992, 56:4-6.
83. Roche AF: Some aspects of the Criterion Methods for the Measurements of Body Composition. *Human Biol*, 1987, 59:209-220.
84. Fomon SJ, Haschke F, Ziegler EE y Nelson SE: Body composition of reference children from birth to age 10 years. *Am J Clin Nutr*, 1982, 35:1169-1175.
85. Guo S, Roche AF y Houtkooper L: Fat-free mass in children and young adults predicted from bioelectric impedance and anthropometric variables. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:435-443.
86. Cordain L, Whicker RE y Johnson JE: Body composition determination in children using bioelectrical impedance. *Growth Dev Aging*, 1988, 52:37-40.
87. Houtkooper LB, Lohman TG, Going SB y Hall MC: Validity of bioelectrical impedance for body composition assessment of children. *J Appl Physiol*, 1989, 66:814-821.
88. Davies PSW, Preece MA, Hicks CJ y Halladay D: The prediction of total body water using bioelectrical impedance in children and adolescents. *Ann Hum Biol*, 1988, 15:237-240.
89. Deurenberg P, Kuster CSL y Smit HE: Assessment of body composition by bioelectrical impedance in children and young adults is strongly age-dependent. *Eur J Clin Nutr*, 1990, 44:261-268.
90. Houtkooper LB, Going SB, Lohman TG, Roche AF y Van Loan M: Bioelectrical impedance estimation of fat-free body mass in children and youth: a cross-validation study. *J Appl Physiol*, 1992, 72:366-373.
91. Walker SP, Grantham-McGregor, Christine Powell, Fletcher P y Himes JH: Bioelectrical impedance, anthropometry and body composition in stunted and non-stunted children. *Eur J Clin Nutr*, 1990, 44:763-768.
92. Mayfield SR, Uauy R y Waidelich D: Body composition of low-birth-weight infants determined by using bioelectrical resistance and reactance. *Am J Clin Nutr*, 1991, 54:296-303.
93. Baumgartner RN, Heymsfield SB, Lichtman S, Wang J y Pierson RN: Body composition in elderly people: effect of criterion estimates on predictive equations. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:1345-1353.
94. Schoeller DA: Changes in total body water with age. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:1176-1181.
95. Deurenberg P, Van der Koij K, Evers P y Hulshof T: Assessment of body composition by bioelectrical impedance in a population aged > 60 y. *Am J Clin Nutr*, 1990, 51:3-6.
96. Schols AMWJ, Wouters EPM, Soeters PB y Westerterp KR: Body composition by bioelectrical-impedance analysis compared with deuterium dilution and skinfold anthropometry in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr*, 1991, 53:421-424.
97. Brummer RJM, Bengtsson BA y Bosaeus I: Validation of body composition by determination by bioelectrical impedance analysis in acromegaly. *Eur J Clin Nutr*, 1992, 46:47-52.
98. McCullough AJ, Mullen KD y Kalhan SC: Measurements of total body and extracellular water in cirrhotic and without ascites. *Hepatology*, 1991, 14:1102-1111.
99. Zillikens MC, Van den Berg JW, Wilson JHP y Swart GR: Whole-body and segmental bioelectrical-impedance analysis in patients with cirrhosis of the liver: changes after treatment of ascites. *Am J Clin Nutr*, 1992, 55:621-625.
100. Maehara T, Novak I, Wyse RK y Elliot MJ: Perioperative monitoring of total body water by bioelectrical impedance. *Eur J Cardiothorac Surg*, 1991, 5:258-264.
101. Kleinbaum DG, Kupper LL, Muller KE: *Applied Regression Analysis and other Multivariable Methods*. PWS-KENT Publishing Company, Boston, 1988.
102. Baumgartner RN, Chumlea WMC y Roche AF: Associations between bioelectric impedance and anthropometric variables. *Hum Biol*, 1987, 59:235-244.
103. Zillikens MC y Conway JM: Estimation of lean body mass in black adults by total body impedance. *Fed Proc*, 1987, 46:1335.

Original

Caracterización de un patrón de respuesta metabólica y utilización energética en pacientes quirúrgicos sépticos

H. Ballesteros * y M. Ballesteros **

* Departamento de Cirugía General. Unidad de Cuidado Intensivo Quirúrgico. Facultad de Medicina. Escuela Militar Nueva Granada. Hospital Militar Central. Bogotá (Colombia).

** Departamento de Anestesia y Cuidados Intensivos. Universidad de Justus. Liebig. Giessen, República Federal Alemana.

Resumen

Objetivos: Describir el patrón de respuesta energético-metabólico en pacientes quirúrgicos sépticos.

Pacientes: Dieciocho pacientes quirúrgicos. Criterio de inclusión: Sepsis según los criterios propuestos por la Sociedad Americana de Cuidados Intensivos (1992).

Intervenciones: Monitorización hemodinámica invasiva y metabólica estándar; registro secuencial de variables de medición directa y cálculo de variables derivadas.

Método: Seguimiento de la enfermedad crítica, desde la admisión hasta el egreso definitivo por mejoría o muerte; incluimos 642 evaluaciones hemodinámico-metabólicas codificadas e incluidas en una base de datos especialmente diseñada para tal fin. Se identifica un grupo superviviente (GS) y un grupo no superviviente (GNS). Las diferencias intergrupales fueron analizadas mediante test de Student o test MANOVA; el análisis intragrupal se realizó mediante test ANOVA. Diferencia significativa = p menor de 0,05.

Resultados principales: Al ingreso a la UCIQ, el consumo de oxígeno (VO_2) y producción de anhídrido carbónico (VCO_2) fueron más bajos en el GS (198 mL/min vs 233 mL/min y 105 mL/min vs 172 mL/min) y el RQ significativamente más alto (1,08 vs 0,43); el GNS mostró bicarbonato (HCO_3) arterial más bajo (11,8 mOsm/Lt vs 14,4 mOsm/Lt). Al final del seguimiento hubo diferencias significativas intergrupales para RQ (0,85 vs 1,02), VO_2 (346 mL/min vs 398 mL/min), VCO_2 (271 mL/min vs 359 mL/min) y HCO_3 arterial (18,0 mOsm/L vs 15,6 mOsm) al considerar GS vs GNS.

Con el transcurso del tiempo, el GS disminuyó progresivamente el VO_2 , aumentó el HCO_3 arterial y elevó el RQ a un rango de lipogénesis (días 6 y 7). El GNS muestra un período tardío caracterizado por RQ mayor de 1,0, acidosis metabólica severa, VO_2 y VCO_2 persistentemente altos. Los requerimientos calóricos son significativamente más altos en el GNS (1,64 kcal/min vs 1,9 kcal/min, p <0,001).

Conclusiones: Existen profundas diferencias del patrón energético-metabólico entre GS y GNS durante la sepsis quirúrgica. Inicialmente, el GS muestra parámetros de lesión grave con RQ característico de un metabolismo básicamente de oxidación de glucosa; el GNS presenta un VO_2 alto, acidosis metabólica persistente y QR explicable inicialmente por acúmulo de cuerpos cetónicos y posteriormente por lipogénesis.

La caracterización de un patrón metabólico en el paciente quirúrgico séptico establece criterios de utilidad pronóstica indudable y plantea la reestructuración del plan terapéutico en el momento de detectarse que el enfermo se aparta del patrón de los supervivientes.

(Nutr Hosp 1993, 8:548-560)

Palabras clave: Sepsis. Metabolismo. Consumo metabólico. Consumo energético.

DEFINITION OF A PATTERN OF METABOLIC RESPONSE AND ENERGY USE IN SEPTIC SURGICAL PATIENTS

Summary

Objectives: To describe the energy-metabolic response pattern in septic surgical patients.

Carried out in the Surgical Intensive Care Unit (SICU). Hospital Universitario.

Patients: Eighteen surgery patients. Inclusion criterion: sepsis according to the criteria of the American Intensive Care Society (1992).

Procedures: Standard invasive and metabolic hemodynamic monitoring; sequential recording of direct measuring variables and calculation of derived variables.

Method: Monitoring of the critical illness until final discharge due to improvement or death. We included 642 hemodynamic-metabolic evaluations, codified and incorporated into a data base specially designed for the purposes. Surviving and non-surviving groups (SG and NSG) were identified. Inter-group differences were analysed using the Student or MANOVA test, and intra-group analysis was done with the ANOVA test. Significant difference p less than 0.05.

Main results: On admission to the SICU, oxygen consumption (VO_2) and carbon dioxide production (VCO_2) were lower in the SG (198 mL/min vs 233 mL/min) and (105 mL/min vs 172 mL/min), while RQ was significantly higher (1.08 vs 0.43); the NSG showed lower arterial bicarbonate (HCO_3) (11.8 mOsm/Lt vs 14.4 mOsm/Lt). At the end of monitoring, there were significant inter-group differences for RQ (0.85 vs 1.02), VO_2 (346 mL/min vs 398 mL/min), VCO_2 (271 mL/min vs 359 mL/min) and arterial HCO_3 (18.0 mOsm/L vs 15.6 mOsm/L) when the SG was compared with the NSG. With the passage of time, in the SG, VO_2 dropped progressively, the arterial HCO_3 rose, and RQ rose to lipogenesis level (days 6 and 7). In the NSG, there was a late period of RQ in excess of 1.0, severe metabolic acidosis, and persistently high VO_2 and VCO_2 . Caloric requirements were significantly higher in the NSG (1.64 kcal/min, vs 1.9 cal/min - $p < 0.001$).

Conclusions: There were major differences between the SG and NSG energy-metabolic pattern during surgical sepsis. Initially, the SG showed serious lesion parameters with RQ characteristic of a metabolism basically of the glucose oxidation type: the VO_2 was high in the NSG, with persistent metabolic acidosis, and RQ initially explained by the accumulation of ketonic bodies and, subsequently, by lipogenesis.

Definition of a metabolic pattern in the septic surgery patient establishes criteria of which are unquestionably useful in prognosis, suggesting that the therapeutic program be restructured at the moment when it is noted that the patient's pattern departs from that of the survivors.

(Nutr Hosp 1993, 8:548-560)

Key words: sepsis, metabolism, metabolic consumption, energy consumption.

Introducción

Hace algunas décadas, diferentes autores llamaron la atención sobre ciertas diferencias importantes entre el comportamiento metabólico de individuos con trauma severo y el exhibido por sujetos sometidos a inanición simple¹.

Es así como ya en 1942 Cuthbertson propuso una subdivisión de la secuencia de fenómenos que se presentan durante el choque hemorrágico de una fase «flow» y una fase «ebb», incluyendo posteriormente una subdivisión de esta última en una fase catabólica inicial y una fase anabóli-

ca posterior¹; otros autores han ido más lejos y han planteado la existencia de una fase «flow propiamente dicha», en la cual la oxigenación es adecuada y conduce a la recuperación que eventualmente puede ser suplantada por una fase de «necrobiosis» de curso ineludiblemente fatal². Sin embargo, cuando estas observaciones se proyectan al paciente séptico, se hace evidente que estos estudios adolecen de fallas evidentes, particularmente en la selección de muestras, que los limita notablemente: en primer lugar, ya que por la época en que se realizaron estas investigaciones ni los métodos clínicos

ni paraclínicos permitían delimitar claramente el paciente séptico, es válido suponer que muchas de ellas incluyen pacientes no sépticos; en segundo lugar, ya que el desarrollo reciente del cuidado intensivo permite la supervivencia de un grupo de pacientes con disfunción múltiple de órganos, quienes no pudieron ser incluidos en muchas de las investigaciones iniciales, es lógico suponer la existencia de muchos patrones de comportamiento metabólico, especialmente los vistos en las fases tardías de sepsis que no pudieron ser incluidos. De allí la necesidad actual de adelantar estudios en los cuales los más estrictos criterios de clasificación de sepsis de hoy día y nuestra capacidad actual de mantener durante largos períodos de tiempo a enfermos con disfunción orgánica severa se conjuguen para seleccionar grupos más homogéneos en los cuales identificar patrones de comportamiento en el tiempo.

A este tipo de estudio corresponden las observaciones iniciales de Shoemaker^{3, 4}, confirmadas posteriormente por Parker⁵, Parrillo⁶ y otros en relación al comportamiento del enfermo séptico y al proceso adaptativo multiorgánico que esta entidad clínica implica, investigaciones que nos han permitido obtener datos de importancia crucial:

- Cuando se comparan poblaciones que sobreviven el proceso séptico con aquellas que no, se evidencia que para sobrevivir el enfermo ha desarrollado una respuesta adaptativa. Esta respuesta, que caracteriza a la población superviviente, permite establecer valores «óptimos» de algunas variables fisiológicas que no son los mismos observados en una población sana. Surge entonces el concepto de «respuesta óptima», «valor óptimo». Este hecho clínico, perfectamente reproducible, ha tenido un impacto inmenso a la cabecera del enfermo; ya no se trata entonces de llevar una variable, mediante manipulaciones farmacológicas o fisiológicas, a una cifra «normal» correspondiente a la media de una población sana, sino de llevar dicha variable al valor exhibido por la población sobreviviente durante el curso de la enfermedad séptica («optimizar»).

- Dado que el proceso adaptativo que garantiza la supervivencia a la lesión séptica es dinámico y transitorio, su magnitud y características deben necesariamente cambiar con el transcurso del tiempo, de manera que los parámetros «óptimos» para cada variable evaluada no deben ser los mismos al ingreso que al segundo o cuarto día de iniciado el tratamiento.

Considerado el problema desde este punto de vista es posible suponer que el análisis en el tiempo de los valores de diferentes variables y la separación de las poblaciones en sobrevivientes y no sobrevivientes puede mostrar un «patrón de respuesta» para los dos grupos de enfermos que permita decidir objetivamente si la respuesta de un enfermo en particular se acerca a la observada en alguno de los grupos, y si no, mediante maniobras terapéuticas, intentar llevarla hacia un comportamiento «óptimo».

Esto se ha venido intentando con las variables hemodinámicas, de oxigenación y de flujo sanguíneo³⁻⁶; sin embargo, los principales trabajos encaminados en este sentido han incluido variables metabólicas en forma muy limitada. Es por ello que hoy no existe un «patrón de respuesta metabólica óptima» a la cual ajustar al enfermo séptico, y de allí la diversidad de interpretaciones y recomendaciones que se hacen respecto de las terapias que, como el soporte nutricional parenteral o enteral, ejercen un influjo directo sobre las diferentes vías metabólicas. Esta situación se ve claramente ejemplificada al observar la gran divergencia existente en la literatura en cuanto a las recomendaciones respecto a la cantidad de kilocalorías a aplicar en el paciente séptico, las cuales fluctúan entre -40 % y +60 % del requerimiento energético en reposo⁷⁻¹². Por ello, iniciar la determinación del patrón de respuesta metabólica óptimo en el enfermo séptico es necesario e inaplazable.

Desde el punto de vista teórico, la situación séptica puede dividirse en dos fases principales: una situación inicial anterior al ingreso a la unidad de cuidados intensivos, la cual es generalmente de colapso o choque, y un proceso evolutivo ulterior conducente o bien a la recuperación o bien a la muerte.

En la fase de colapso inicial suele observarse pérdida de líquidos por hemorragia o edema, caída de la presión hidrostática, del flujo sanguíneo y aumento de la actividad simpática. Durante este período es constante una disminución del requerimiento energético acompañado de hipotermia. El aumento de catecolaminas, glucocorticoides y glucagón, a más de la disminución de la insulina circulante, estimulan la glucogenólisis y gluconeogénesis, conduciendo a una hiperglicemia fácilmente detectable. La presencia de hipoglicemia durante esta fase es de mal pronóstico¹³. En esta fase se observa acidosis metabólica importante por incremento de la glicólisis anaeróbica y lipólisis con reesterificación local, características éstas

de los estados de hipoperfusión. En este momento, la mayor parte del consumo energético se hace en base a glucosa, de manera que debe observarse un cociente respiratorio característico de la oxidación preferencial de glucosa, es decir, cercano a 1,0¹⁴.

En la fase ulterior, la presencia de mediadores neuroendocrinos y citocinas, como factor alfa de necrosis tumoral e interleuquinas 1 y 6, tienden a producir un catabolismo persistente con ruptura proteica muscular y gran pérdida de nitrógeno en orina, incremento en la gluconeogénesis a partir de aminoácidos no suprimible por altos niveles de insulina circulante, hiperglicemia, aumento en la oxidación de carbohidratos, lipólisis y reesterificación local inefectiva¹³. Esta fase deberá, en el caso de que se haya podido controlar el foco séptico y corregir el estado de hipoperfusión, dar paso a un estado caracterizado por descenso progresivo del cociente respiratorio a cifras alrededor de 0,8 (utilización de combustible mixto) y, paralelamente, corrección de la acidosis metabólica¹⁴.

En caso de un control inadecuado del foco infeccioso, éste se convierte en un perpetuador del estímulo catabólico y conduce a un bloqueo de los mecanismos oxidativos mitocondriales, bloqueo que ha sido explicado como dependiente de la inactivación, por lo menos parcial, de la enzima piruvato-deshidrogenasa¹⁵. La inactivación de esta enzima genera una incapacidad para la oxidación de la glucosa disponible a través de la vía aeróbica (ciclo de Krebs), por lo que la glucosa es desviada a la fabricación de grasa (lipogénesis). Este fenómeno puede ser detectado clínicamente por la presencia de un cociente respiratorio (RQ) mayor de 1,0. Además, este proceso se ve agravado por el déficit simultáneo de carnitina-translocasa que acompaña los estados de sepsis avanzada; en presencia de un déficit de esta enzima no es posible la disposición de los ácidos grasos de cadena larga en la superficie mitocondrial interna, lo que paraliza la betaoxidación y profundiza el déficit energético tisular. Estos dos hechos principales son los responsables de la esteatosis hepática observada durante la endotoxemia¹⁶.

Esta evolución tardía cuando el foco séptico no es controlado ha sido recientemente considerada por F. Cerra como una transición a fallo hepático y se caracteriza por intolerancia a los triglicéridos, elevaciones rápidas en el lactato, RQ mayor de 1,0, marcado incremento en el catabolismo proteico, en la ureagénesis y azotemia prerrenal.

Este estadio es uniformemente fatal y no hay buenos medios de soporte metabólico¹⁷.

En base a esto, y con el fin de: documentar variables energético-metabólicas durante la fase de colapso y detectar si existen o no diferencias entre la población sobreviviente y la de curso fatal, y describir los cambios en el tiempo de estas variables para obtener un patrón de respuesta en las dos poblaciones en el período subsiguiente, desde la admisión hasta el egreso de la unidad de cuidados intensivos, se planeó un estudio prospectivo en la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos (UCIQ) de un hospital universitario.

Materiales y métodos

Se incluyeron en el estudio 18 pacientes admitidos a la UCIQ en postoperatorio inmediato. Con el fin de excluir cuadros clínicos de infección sin respuesta inflamatoria de magnitud importante y respuestas inflamatorias sistémicas de etiología no séptica, para el diagnóstico de sepsis se emplearon los criterios recientemente postulados por la Conferencia de Consenso de la Sociedad Americana de Cuidados Intensivos: presencia de dos o más criterios de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y foco séptico identificado¹⁸. Los enfermos fueron sometidos a cateterismo venoso central con catéter de flotación de arteria pulmonar tipo Swan-Ganz para toma de presiones, determinación de gasto cardíaco por termodilución y recolección de muestras sanguíneas; en todos los pacientes se colocó un catéter intraarterial además de monitorización rutinaria para pacientes críticos según protocolos de la UCIQ, universalmente aceptados.

Al ingreso y diariamente, en por lo menos tres ocasiones con ocho horas de diferencia, se obtuvieron por triplicado determinaciones de frecuencia cardíaca (FC), presión arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD), presiones sistólica (PPS) y diastólica (PPD) de arteria pulmonar, presión venosa central (PVC), presión capilar pulmonar por acuñamiento (PCP), gasometría arterial, de sangre venosa mixta y gasto cardíaco por termodilución (GC). Diariamente se obtuvieron muestras para la determinación de sodio sérico (Na), potasio sérico (K), cloro sérico (Cl) y excreción de nitrógeno ureico en orina de 24 horas. Los promedios del triplicado de cada determinación fueron llevados a una base de datos sistematizada diseñada con este fin. Los pacientes

fueron seguidos desde su admisión hasta el egreso definitivo de la UCIQ por mejoría o fallecimiento. Los catéteres de monitorización fueron cambiados por disfunción o recomendación del grupo tratante ajeno a la investigación y enviados al laboratorio para control bacteriológico según el procedimiento usual. La interpretación inmediata de los datos y las acciones terapéuticas determinadas a partir de ellos fueron realizadas por médicos ajenos al estudio. De acuerdo a protocolos establecidos en la UCIQ, los enfermos recibieron soporte nutricional parenteral por vía central; las acciones terapéuticas emprendidas a este respecto también fueron acometidas por profesionales ajenos al estudio. Igualmente se registraron diariamente el peso y el aporte kilocalórico por minuto (kcal).

Al término de la recolección de datos, las variables de medición directa fueron codificadas para análisis ciego e, igualmente codificadas, se calcularon algunas variables derivadas conformando tres módulos, a saber:

- Hemodinámico: Superficie corporal (SC), presión arterial media (PAM), presión media de arteria pulmonar (PPM), índice cardíaco (IC), índice sistólico (IS), índices de trabajo/latido ventricular izquierdo (LVSW) y derecho (RVSW), trabajos cardíaco derecho (RCW) e izquierdo (LCW), índice de resistencia vascular sistémica (IRVS) y pulmonar (IRVP) y los cocientes PCP/IC y PVC/IC.

- Respiratorio: Índice de cortocircuito intrapulmonar (PaO_2/FIO_2), presión alveolar de oxígeno (PAO_2), índice arterio-alveolar de oxígeno (Ia/AO_2), diferencia alvéolo-arterial de oxígeno ($D(A-a)O_2$); contenidos capilar (CeO_2), arterial (CaO_2) y venoso de oxígeno (CvO_2), cortocircuito intrapulmonar (QS/Qt), diferencia en contenidos arterial-venoso de oxígeno ($C(a-v)O_2$), extracción de oxígeno (O_2EXT), disponibilidad de oxígeno (DO_2) y consumo de oxígeno (VO_2).

- Metabólico: Contenido arterial ($CaCO_2$) y venoso ($CvCO_2$) de anhídrido carbónico, producción de CO_2 (VCO_2), cociente respiratorio (RQ), brecha aniónica (ANGAP), requerimiento calórico por minuto según Burnstein (BURNSTEIN), ingreso kilocalórico por minuto (ENEIN) y balance kilocalórico por minuto (ENEBAL).

Estadística

Las diferencias intergrupales fueron analizadas empleando un test t de Student o MANOVA según la conveniencia de cada caso; las dife-

rencias intragrupalas fueron analizadas empleando un test de ANOVA. Todas las pruebas fueron realizadas previa comprobación de la distribución normal de los grupos y de la homogeneidad de las varianzas. Las diferencias reportadas hacen referencia a los primeros 11 días de estancia dentro de la UCIQ. Como diferencia significativa hemos considerado p menor de 0,5.

Resultados

Variables demográficas

No encontramos diferencias en cuanto al sexo, peso, talla o edad dentro de los grupos analizados. La estadía dentro de la UCIQ fue significativamente más prolongada para los pacientes fallecidos respecto de los sobrevivientes (11 vs 23 días, respectivamente).

Variables hemodinámicas

El GNS presentó presión venosa central (PVC), capilar pulmonar (PCP) y media de la arteria pulmonar (PPM) más altas respecto al GS durante todo el período de estudio. El día 4, el GNS mostró PVC, presión arterial media sistémica (PAM) y PPM significativamente mayores respecto a las del ingreso; en este mismo momento, el IRVP fue más alto en este grupo (tabla I). No se encontraron diferencias significativas intergrupales para el IC o IRVS (tabla I). Sin embargo, en el GS el IS fue mayor durante todo el período de estudio.

Variables de oxigenación y ventilatorias

Las saturaciones arteriales y venosas de oxígeno fueron mayores durante todo el transcurso de la investigación en el GS, con excepción del día 4. De igual forma, el $CaCO_2$ y el $CvCO_2$ de este mismo grupo fueron más altos durante todo el tiempo de estudio. Sin embargo, ni DO_2 ni el VCO_2 mostraron diferencias intergrupales durante el transcurso del estudio (tabla II). El GS presentó, exceptuando el día 4, un VO_2 más bajo con respecto al GNS (tabla II). Excepto por la determinación inicial y los valores obtenidos el día 1, cuando fue menor en el GNS, el Qs/Qt no presentó diferencias intergrupales (tabla II). No encontramos diferencias intergrupales para la $D(A-a)O_2$ ni para las variables dependientes del intercambio gaseoso a nivel pulmonar. Durante los primeros ocho días de seguimiento, el RQ

Tabla I
Variables hemodinámicas

	GS	GNS
	Promedio ± DS	Promedio ± DS
<i>IC l/m²</i>		
Inicial	4,0 ± 2,3	3,7 ± 0,9
Día 1	4,5 ± 1,8	4,1 ± 1,1
Día 4	4,4 ± 0,8	4,6 ± 1,0
Día 7	4,7 ± 0,9	4,2 ± 1,2
Día 10	4,5 ± 1,3	4,6 ± 0,8
<i>PAM mmHg</i>		
Inicial	94,4 ± 17,1	89,9 ± 22,1
Día 1	81,0 ± 18,1	81,6 ± 15,0
Día 4	97,1 ± 21,1	98,8 ± 14,3 **
Día 7	92,9 ± 18,1	86,7 ± 19,4
Día 10	92,7 ± 8,0	86,4 ± 20,9
<i>PPM mmHg</i>		
Inicial	22,2 ± 9,8	25,1 ± 6,0
Día 1	22,1 ± 9,7	24,9 ± 5,5
Día 4	21,3 ± 7,5	34,1 ± 9,3 * **
Día 7	28,4 ± 12,3	28,0 ± 5,8
Día 10	26,6 ± 4,27	25,6 ± 7,21
<i>IRVS dina · seg/cm⁵ · m²</i>		
Inicial	2.233 ± 1.401	1.839 ± 910
Día 1	1.528 ± 992	1.501 ± 689
Día 4	1.654 ± 500	1.466 ± 404
Día 7	1.465 ± 634	1.612 ± 1.145
Día 10	1.590 ± 586	1.283 ± 366
<i>IRVP dina · seg/cm⁵ · m²</i>		
Inicial	315 ± 281	282 ± 80
Día 1	195 ± 186	257 ± 109
Día 4	172 ± 88	274 ± 108 *
Día 7	206 ± 94	243 ± 184
Día 10	211 ± 99	205 ± 89
<i>PVC mmHg</i>		
Inicial	8,0 ± 0,4	15 ± 5
Día 1	7,5 ± 0,7	13 ± 6 *
Día 4	13,7 ± 5,0	14 ± 6
Día 7	12,2 ± 7,7	15 ± 5
Día 10	12,7 ± 2,5	18 ± 7
<i>PCP mmHg</i>		
Inicial	9,5 ± 0,7	14,4 ± 9,0
Día 1	11,5 ± 3,1	16,2 ± 7,4
Día 4	16,4 ± 7,8	16,5 ± 5,7
Día 7	16,0 ± 7,8	18,3 ± 7,2
Día 10	11,0 ± 5,0	16,2 ± 5,8

IC: Índice cardíaco; PAM: Presión arterial sistémica media; PPM: Presión arterial pulmonar media; IRVS: Índice de resistencia vascular sistémica; IRVP: Índice de resistencia vascular pulmonar; PVC: Presión venosa central; PCP: Presión capilar pulmonar;
* Diferencia significativa entre grupos; ** Diferencia significativa entre momentos de muestreo.

Tabla II
Promedio \pm desviación estándar (DS). Variables respiratorias

	GS	GNS
	Promedio \pm DS	Promedio \pm DS
<i>DO₂ L/min</i>		
Inicial	641 \pm 374	592 \pm 150
Día 1	676 \pm 270	695 \pm 232
Día 4	683 \pm 154	700 \pm 181
Día 7	699 \pm 161	699 \pm 197
Día 10	634 \pm 135	686 \pm 142
<i>VO₂ L/min</i>		
Inicial	196 \pm 92	233 \pm 50 *
Día 1	195 \pm 73	226 \pm 76
Día 4	186 \pm 47	173 \pm 63
Día 7	179 \pm 62	187 \pm 55
Día 10	170 \pm 21	212 \pm 44 *
<i>VCO₂ L/min</i>		
Inicial	172 \pm 38	105 \pm 39
Día 1	154 \pm 31	129 \pm 28
Día 4	135 \pm 48	152 \pm 37
Día 7	280 \pm 78 *	157 \pm 27
Día 10	70 \pm 85	239 \pm 39 *
<i>Qs/Qt %</i>		
Inicial	29,6 \pm 9,1	15,1 \pm 4,2 *
Día 1	27,0 \pm 7,5	20,0 \pm 8,9 *
Día 4	20,7 \pm 8,4	24,9 \pm 13,7
Día 7	26,6 \pm 7,5	21,6 \pm 7,3
Día 10	21,5 \pm 7,2	19,8 \pm 7,7
<i>RQ</i>		
Inicial	1,08 \pm 0,51	0,43 \pm 0,35 *
Día 1	0,85 \pm 0,49	0,60 \pm 0,64
Día 4	0,65 \pm 1,07	0,98 \pm 3,89
Día 7	1,82 \pm 1,88	0,81 \pm 0,64 *
Día 10	0,46 \pm 1,13	1,15 \pm 0,77

VO₂: Consumo de oxígeno; DO₂: Aporte de oxígeno; VCO₂: Producción de dióxido de carbono; Qs/Qt: Proporción de shunt pulmonar; RQ: Cociente respiratorio; * Diferencia significativa entre grupos.

fue mayor en el GS; posteriormente fue mayor en el GNS (fig. 1).

Equilibrio ácido básico

Tanto el pH arterial como el venoso, al igual que el bicarbonato, fueron más altos en el GS durante todo el tiempo de estudio (fig. 3). La brecha aniónica (Anión-Gap) fue más alta en este mismo grupo durante el mismo lapso de tiempo (fig. 2).

Variables de balance metabólico

El requerimiento calórico utilizando el cálculo propuesto por Burnstein fue más alto durante

los primeros tres días y luego a partir del día ocho en el GNS (tabla III). El aporte energético fue similar en ambos grupos y muestra un incremento positivo equivalente entre el día uno y subsiguientes durante todo el tiempo de estudio. Durante los días iniciales no hay diferencias intergrupales para el balance energético. A partir del día ocho esta variable es significativamente más alta en el GS (tabla III). Durante todo el período de estudio ambos grupos recibieron apoyo nutricional parenteral (tabla III); los aportes kilocalóricos por minuto no fueron mayores que aquellos determinados por calorimetría y, a excepción del día 10 en el GS, no se presentaron balances calóricos positivos.

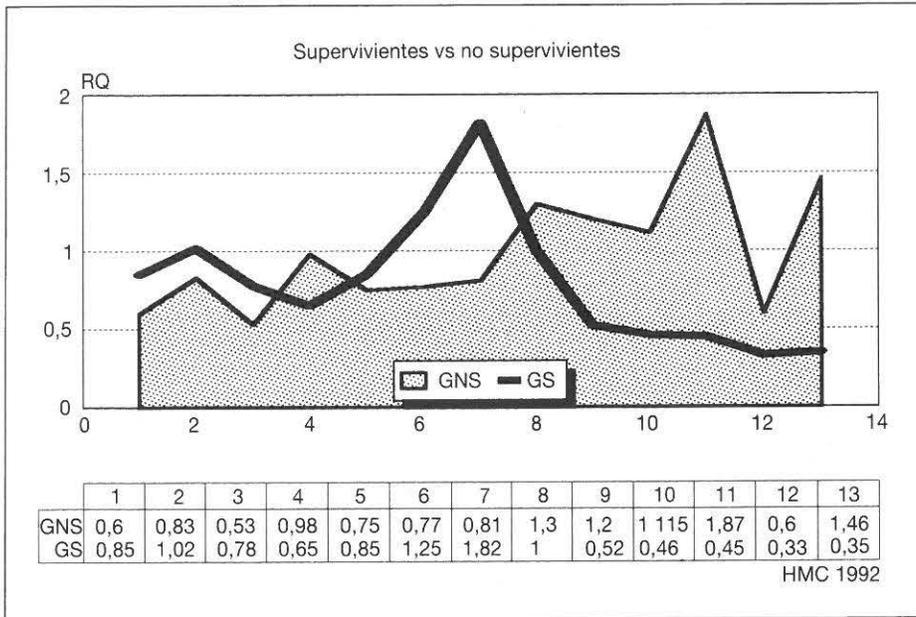


Fig. 1.—Promedio de RQ por día.

Discusión

La aparición de conceptos como el de «bacteriemia» que separan estos estados patológicos de la sepsis misma, junto a la identificación de los mediadores y moduladores de la respuesta inflamatoria, hoy día permiten caracterizar un grupo de población mucho más homogéneo para el estudio de la sepsis; por ello, pensamos que la selección de nuestro grupo de estudio basado en los criterios recientemente planteados

por la Conferencia de Consenso de la Sociedad Americana de Cuidados Intensivos para el diagnóstico de sepsis (básicamente presencia de respuesta inflamatoria sistémica de magnitud considerable en un enfermo con foco séptico identificable) resuelve, con cierto grado de seguridad, el riesgo de incluir en el estudio enfermos de otros grupos, v.gr., falla orgánica multi-sistémica no séptica, y nos permite afirmar que nuestros hallazgos corresponden a sujetos claramente tipificables como sépticos.

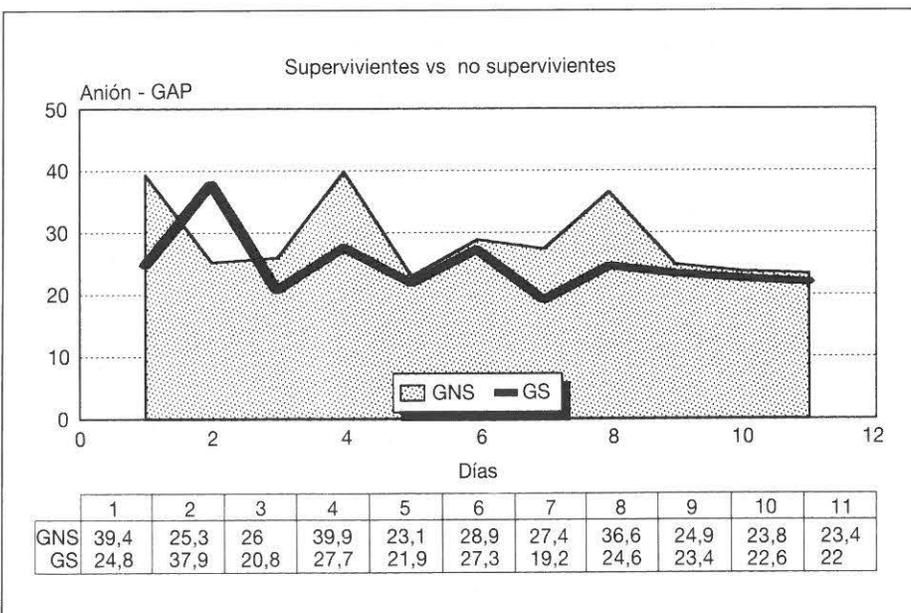


Fig. 2.—Promedio de brecha aniónica por día.

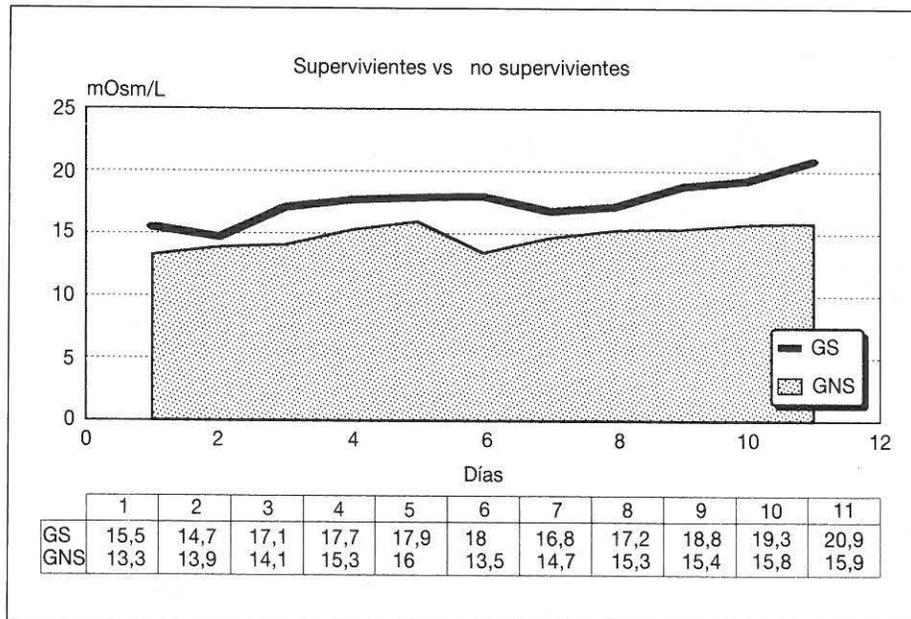


Fig. 3.—Promedio de HCO₃ arterial por día.

Tabla III
Promedio ± desviación estándar (DS). Variables metabólicas

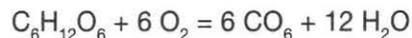
	GS	GNS
	Promedio ± DS	Promedio ± DS
<i>Diferencia aniónica</i>		
Inicial	25,53 ± 7,1	39,28 ± 4,7
Día 1	24,83 ± 4,5	39,41 ± 4,2
Día 4	20,83 ± 1,6	26,08 ± 0,6
Día 7	19,23 ± 1,1	27,46 ± 4,3
Día 10	23,08 ± 7,1	22,85 ± 3,8
<i>Burnstein</i>		
Inicial	0,93 ± 0,5	0,95 ± 0,3
Día 1	0,91 ± 0,3	0,97 ± 0,4
Día 4	0,84 ± 0,4	0,82 ± 0,4
Día 7	1,02 ± 0,3	0,87 ± 0,3
Día 10	0,68 ± 0,2	1,12 ± 0,3 *
<i>Aporte calórico</i>		
Inicial	0,12 ** ± 0,2	0,18 ± 0,2
Día 1	0,14 ** ± 0,2	0,22 ± 0,2
Día 4	0,61 ± 0,3	0,58 ± 0,1
Día 7	0,52 ± 0,4	0,64 ± 0,3
Día 10	0,78 ± 0,4	0,63 ± 0,4
<i>Balance energético</i>		
Inicial	-0,82 ± 0,7	-0,71 ± 0,4
Día 1	-0,75 ± 0,5	-0,74 ± 0,4
Día 4	-0,24 ± 0,5	-0,23 ± 0,4
Día 7	-0,51 ± 0,4	-0,23 ± 0,4
Día 10	0,09 ± 0,5	-0,46 ± 0,6

* Diferencia significativa entre grupos; ** Diferencia significativa de los otros días.

En los últimos años hemos aprendido que la respuesta inflamatoria sistémica ante la infección puede ser dividida en dos: una situación inicial de colapso que o bien evoluciona hacia la muerte o bien da paso a un segundo estadio, la fase evolutiva ulterior. La evolución fatal de la fase de colapso se observa particularmente cuando ésta se presenta asociada a falla circulatoria aguda (mortalidad reportada entre el 60 y el 80 %). El denominador común tradicionalmente considerado es la hipoxia tisular derivada de hipoperfusión asociada a trastornos de distribución del flujo sanguíneo, los cuales usualmente preceden a la falla orgánica. Es este conocimiento el que dio pie al desarrollo de los principios de terapia basados en la «normalización» de los valores de ciertas variables, usualmente de fácil medición a la cabecera del enfermo, como FC, PVC, temperatura, volumen urinario y gases sanguíneos arteriales. Esta aproximación tradicional se basa en dos consideraciones primordiales: primero, que las anomalías detectadas en estas variables reflejan los trastornos principales presentes en la situación de colapso séptico previo a la reanimación, y segundo que el retorno de estas variables a límites normales son los objetivos deseables. Sin embargo, en estudios clínicos prospectivos estos valores han retornado a límites normales en el 76 % de los pacientes que al final fallecen y en 75 % de los sobrevivientes^{19, 20}. En la presente serie, esta observación es válida por cuanto las diferentes variables hemodinámicas y respiratorias medidas se encuentran dentro de límites normales o ligeramente superiores a partir del segundo día en ambos grupos, sin que ello garantice la supervivencia individual.

Por otra parte, desde el punto de vista teórico, la situación de colapso e hipoperfusión —acompañada de un aumento en los niveles de catecolaminas, glucocorticoides y glucagón— puede ser marcada mediante el seguimiento metabólico, ya que las elevaciones mayores de la actividad hormonal propias de este estado conducen a alteraciones metabólicas perfectamente conocidas. Consideremos, por ejemplo, el aumento en la glucogenólisis y gluconeogénesis que desencadenan hiperglicemia documentable, el estado de lipólisis inefectiva debida al considerable aumento de la reesterificación local y la ruptura proteica muscular de magnitud limitada asociadas al trauma mayor²¹, fenómenos éstos que deben ineludiblemente conducir, durante la fase de agresión inicial y durante la fase inmediata-

mente siguiente a la reanimación, a la presencia de un RQ derivado principalmente de la oxidación de carbohidratos (cercano a 1,0)²²⁻²⁵, dado por la ecuación:



RQ + 1

Esto es lo que observamos en el GS a su ingreso a la UCIQ (RQ = 1,08).

Sin embargo, cuando se examina el RQ inicial (posreanimación) en GNS, su valor promedio es de apenas 0,43, difiriendo significativamente de lo observado en el GS.

Esta observación no se ajusta a los planteamientos precedentes y nos permite la afirmación de que el GNS parece seguir vías metabólicas diferentes a las documentables en el GS.

Consideremos inicialmente el bajo RQ observado. En situaciones ordinarias, el RQ nunca desciende por debajo de 0,707, ya que aunque no exista oxidación de carbohidratos, siempre existe un grado mínimo de oxidación de proteínas y el RQ en esta situación oscila entre el correspondiente a la grasa (0,707) y el de las proteínas (0,809). La presencia de RQ inferior a 0,707 solamente puede considerarse ante dos procesos metabólicos caracterizados por la formación de moléculas ricas en oxígeno a partir de substratos pobres en él, y esto solamente si esta actividad metabólica se encuentra simultáneamente asociada a incapacidad celular para la oxidación inmediata de la glucosa y/o cuerpos cetónicos generados en el proceso:

- La gluconeogénesis comprende la conversión de grasa y/o proteínas, dos sustancias pobres en oxígeno, a glucosa, químicamente rica en este elemento, situación que tiende a disminuir el RQ; esta vía metabólica es empleada frecuentemente, pero generalmente la glucosa producida en esta vía es inmediatamente oxidada, sin que pueda llegar a producirse un acúmulo neto de este elemento y, por ende, este proceso de oxidación de glucosa tiende a elevar el RQ a valores cercanos a 1,0. La única situación en condiciones normales donde podría darse gluconeogénesis con acumulaciones de glucosa (RQ bajo) es en el estado postabsortivo de una comida rica en grasas y proteínas, pero libre de carbohidratos, o en situaciones anormales cuando la glucosa generada en el proceso no pueda ser inmediatamente oxidada.

- La cetogénesis también implica la conver-

sión de una sustancia pobre en oxígeno (grasa) a compuestos ricos en este elemento (ácido beta-hidroxibutírico, aceto-acético y acetona); sin embargo, en condiciones usuales, los cuerpos cetónicos producidos en el hígado no se «acumulan», sino que son oxidados en forma inmediata nuevamente, elevando el RQ a niveles cercanos a 1.

De esta manera, a nuestro entender, el bajo RQ observado en el GNS a su ingreso a la UCIQ debe corresponder a gluconeogénesis y/o cetogénesis en presencia de disfunción celular o mitocondrial para la oxidación de la glucosa y/o cuerpos cetónicos producidos. Una ecuación estequiométrica para la cetogénesis asumiendo la producción, en términos molares, de cinco partes de ácido beta-hidroxibutírico, cinco de aceto-acetato y tres de acetona, mostraría:

$$\begin{aligned} 0,716 \text{ g grasa} + 0,437 \text{ Lts O}_2 &= 1 \text{ g cetonas} + \\ 0,111 \text{ Lts CO}_2 + 0,129 \text{ g H}_2\text{O} & \\ \text{RQ} = 0,111/0,437 &= 0,255 \end{aligned}$$

Esto estaría de acuerdo con la diferencia aniónica inicial de 39,2 para el GNS contra 25,5 del GS. Una explicación alterna para la presencia de esta anormalmente aumentada diferencia aniónica en el GNS sería la presencia de grandes cantidades de ácido láctico derivado de la hipoperfusión existente en este momento; sin embargo, coincidiendo en el tiempo con este fenómeno, el GNS muestra VO_2 y extracciones de oxígeno muy superiores al GS, de donde la hipoperfusión con hipoxemia preferencial en el GNS no es la causa principal de la acidosis observada.

La evolución ulterior, dentro de los primeros siete días, del RQ en el GS (inicialmente de consumo de combustible mixto y posteriormente lipogénesis de breve duración y rápida corrección), asociado a estabilización del VO_2 y de la brecha aniónica e incremento progresivo de HCO_3^- , seguido luego del día siete por disminución de RQ hacia rangos de combustión mixta y progresiva disminución de VO_2 y de la brecha aniónica e incremento progresivo del HCO_3^- hasta el final de la evolución, sugieren una actividad metabólica con una adecuada capacidad oxidativa.

En contraste, en el GNS y a partir del día ocho de evolución, los cocientes respiratorios se elevan por encima de 1,0, sugiriendo la presencia de lipogénesis. Consideremos este fenómeno: producción neta de grasa a partir de glucosa o aminoácidos que ha sido identificada en los enfermos sépticos hace algunos años²⁴. En este grupo

de población, los estudios anatomopatológicos muestran en forma casi constante «hígado graso», es decir, acúmulo de vacuolas sudán positivas en el citoplasma del hepatocito. Clínicamente en este período suele observarse ictericia y hepatomegalia a más de hipoglicemia, configurando un perfil de insuficiencia hepática significativa. Cómo y por qué sucede este fenómeno es asunto de controversia. El acúmulo de carbohidratos en el citosol y las múltiples alteraciones enzimáticas presentes podrían desencadenar este fenómeno. Nuestros hallazgos sugieren que este fenómeno es solamente la expresión terminal de una situación metabólica iniciada precozmente, caracterizada por incapacidad del enfermo para oxidar carbohidratos, acidosis metabólica persistente y producción inefectiva (no oxidación) de cuerpos cetónicos.

La secuencia de estos hechos podría resumirse así: en condiciones normales, más del 80 % de la producción neta de ATP celular se hace en forma aeróbica a través del ciclo de Krebs; sin embargo, la marcada complejidad de este ciclo metabólico lo hace especialmente vulnerable. La inefectividad de la fosfato-deshidrogenasa ha sido recientemente implicada por Cerra y cols. como explicativa de la incapacidad oxidativa para carbohidratos que puede documentarse en el enfermo séptico. En esta situación es necesario recurrir a fuentes de producción de ATP alternas para evitar la muerte celular, y la glicólisis anaeróbica es el siguiente recurso celular; sin embargo, la producción de lactato inevitable durante este fenómeno condiciona la presencia de acidosis metabólicas de brecha aniónica elevada. Si la función hepática se encuentra comprometida por hipoperfusión de este órgano, este fenómeno se torna especialmente significativo. Una fuente energética alternativa de la cual el hepatocito deriva compuestos fosfatos de alta energía que contribuyen a mantener su alta tasa metabólica es la betaoxidación; durante este proceso no solamente se obtiene ATP para la célula hepática, sino que se ponen en circulación compuestos (cuerpos cetónicos) que son luego oxidados por otros grupos celulares (colonocito, célula tubular renal, etc.). Si la situación de bloqueo oxidativo periférico compromete la utilización de cuerpos cetónicos, éstos se acumulan o se pierden por orina, aumentando aún más la acidosis metabólica e incrementando la brecha aniónica. La figura 2 muestra que el GNS mantiene, excepto el día dos, niveles de brecha aniónica más elevados.

Finalmente, anotaremos cómo el compromiso pulmonar con aumento del cortocircuito, precoz

en ambos grupos y con cifras muy por encima de las normales durante todo el tiempo de estudio, asociado a los eventos hemodinámicos subsecuentes al ingreso a la UICQ en los dos grupos de nuestra serie, muestran la evolución característica del enfermo séptico, a cuyo cuadro clínico se superpone la presencia de síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto (SDRA), predominantemente en el GNS; en estos enfermos, para el día cuatro la PPM ha ascendido de un valor inicial de 25 mmHg a 34 mmHg (tabla I); hay en este momento diferencia estadísticamente significativa con el GS en el cual se detecta una PPM de 21 mmHg. Shoemaker reporta ascensos similares durante el SDRA asociado a sepsis¹⁹; esto es entendible si se considera que la persistencia de un foco séptico no controlado o de tejido necrótico desencadenan la síntesis persistente de mediadores de la inflamación y explican el desarrollo de hipertensión pulmonar en estos casos. Estos hechos son consistentes con la observación de resistencias vasculares pulmonares más altas ($274 \text{ dinas}\cdot\text{seg}/\text{cm}^5 \cdot \text{m}^2$ vs $172 \text{ dinas}\cdot\text{seg}/\text{cm}^5 \cdot \text{m}^2$) cuando se compara GNS con GS en el día cuatro de evolución y de IS más alto en los sobrevivientes. La presencia de SDRA con hipertensión pulmonar significativa caracteriza al grupo de evolución fatal.

El GNS mantuvo VO_2 más alto durante todo el período de estudio y, además, coincidiendo con el aumento del RQ a rangos de lipogénesis, se observa un pico de incremento de este parámetro (días 10 y 11). Este fenómeno es curioso; la incapacidad de oxidar carbohidratos y cuerpos cetónicos, con la consecuente lipogénesis terminal que se ha mencionado, no es consistente con esta observación. Sin embargo, el incremento del VO_2 en este grupo durante la fase terminal podría bien explicarse por la presencia de un metabolismo no oxidativo del oxígeno (bien producción de radicales libres o de H_2O_2 como consecuencia de un fenómeno inflamatorio de magnitud muy importante) y/o por la necesidad de mantener un trabajo cardiopulmonar más alto que permita al paciente mantener su estado hiperdinámico²⁶.

Conclusiones

Se analiza el comportamiento energético-metabólico de 18 pacientes sépticos quirúrgicos recibiendo un régimen de soporte nutricional parenteral de aportes bajos e hipoglucídico. El grupo

no sobreviviente (GNS) muestra un comportamiento bifásico característico:

- Una etapa inicial con RQ bajo, acidosis metabólica de brecha aniónica alta y consumo de oxígeno alto. Este comportamiento es explicable por la existencia de un compromiso en la oxidación de carbohidratos con producción neta de cuerpos cetónicos sin oxidación ulterior. Esta etapa es detectable aun en el período inmediatamente posterior a la reanimación.

- Una etapa tardía de lipogénesis con persistencia de consumos de oxígeno altos y acidosis metabólica muy importante. Esta fase se observa a partir del día ocho de evolución y persiste hasta la muerte.

En contraste, el grupo sobreviviente muestra una tendencia consistente a la resolución de la acidosis metabólica acompañada de disminución del consumo de oxígeno y RQ dentro de cifras sugestivas de oxidación de combustible mixto.

La presencia del fenómeno bifásico descrito permite afirmar que las vías metabólicas empleadas por cada uno de los grupos estudiados difiere desde el ingreso mismo a la UCIQ y está caracterizada por la incapacidad del GNS para la oxidación efectiva de glucosa y cuerpos cetónicos; este hecho permite detectar la población de curso fatal y, por ende, plantear la utilización de fuentes energéticas alternativas (ácidos grasos de cadena media y/o aminoácidos de cadena ramificada) en un intento por corregir esta situación crítica. La falla metabólica exhibida por el GNS es compleja, implicando no solamente un bloqueo oxidativo de carbohidratos, sino la producción inefectiva de cetonas y lipogénesis terminal.

Bibliografía

1. Cuthbertson DP: Post-shock metabolic response. *Lancet*, 1942, 433-437.
2. Stoner HB y Heat DF: The effect of trauma on carbohydrate metabolism. *B J Anesth*, 1973, 45:244-251.
3. Shoemaker WC, Montgomery ES, Kaplan E y cols.: Physiologic patterns in surviving and non-surviving shock patients. *Arch Surg*, 1973, 106:630-632.
4. Shoemaker WC y Appel PL: Use of physiological monitoring to predict outcome and to assist in clinical decisions in critically ill postoperative patients. *Am J Surg*, 1983, 146:43-49.
5. Parker MM, Suffredini AF, Natanson C y cols.: Responses of left ventricular function in survivors and nonsurvivors of septic shock. *J Crit Care*, 1989, 4:19-25.

6. Parrillo JE, Brach C, Shelhamer JH y cols.: A circulating myocardial depressant substance in humans with septic shock. *J Clin Invest*, 1985, 76:1539-1546.
7. Bursztein S, Elwyn DH, Askanazi J y cols.: Fuel utilization in normal Starving and Pathological States. En *Energy Metabolism, Indirect Calorimetry and Nutrition*. Ed. Williams & Wilkins, 1st edition, 1990, 119-171.
8. Weinsier RL, Heimbarguer DC y Butterworth CE: Nutritional Support: General Approach and Complications. En Weinsier RL, Heimbarguer DC, Butterworth CE. *Handbook of Clinical Nutrition*. Mosby, 2th ed., 1989, 168-179.
9. Wilmore DW: Alterations in Protein, Carbohydrate and Fat Metabolism in injured and septic patients. *J Am Coll Nutr*, 1983, 2(3):29-36.
10. Schlichtig R y Ayres SM: Fuel and oxygen Metabolism during Health and Critical Illness. En Schlichtig R, Ayres SM. *Nutritional Support of the Critical Ill*. Year Book Medical Publishers Inc., 1st ed., 1988, 49-71.
11. Baker JP y Lemoyne M: Nutritional Support in the Critical Ill Patient. *Crit Care Clin*, 1987, 3(1):97-114.
12. Damask MC, Scharz Y y Weissman Ch: Energy measurements and requirements of critical ill patients. *Crit Care Clin*, 1987, 3(1):75-96.
13. Schlichtig R y Ayres SM: Nutritional Status, Nutritional Therapy and Survival of Critical Illness. En Schlichtig R, Ayres SM. *Nutritional Support of the Critical Ill*. Year Book Medical Publishers Inc., 1st ed., 1988, 6-25.
14. Giovannini J, Golderini G, Castaguetto M y cols.: Respiratory quotient and Patterns of substrate utilization in human sepsis and trauma. *JPEN*, 1983, 7:226-230.
15. Vary TC, Siegel JH, Naratani T y cols.: Regulation of the glucose metabolism by altered pyruvate dehydrogenase activity: Potential site of insulin resistance in sepsis. *JPEN*, 1986, 10:351-355.
16. Manzo CB, Dickerson RN, Rajter JJ y cols.: Endotoxemia causes hepatic lipid accumulation during parenteral nutrition. *JPEN*, 1993, 17(1):35-40.
17. Cerra FB: Nutrition in Trauma, Stress and Sepsis. En Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook PR, Thompson LW. *Textbook of Critical Care*. The Society of Critical Care Medicine, 2th edition. Saunders, 1989, 1118-1125.
18. Balk RA: Sepsis and the Sepsis Syndrome: Definitions and Clinical Manifestation. Post Graduate Course: Sepsis and MSOF. SCCM 1992 Clinical Congress, San Antonio, TX, USA.
19. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB y cols.: Hemodynamic and Oxygen Transport Monitoring to Tritate Therapy of Septic Shock. *New Horizons*, 1993 1(1):145-149.
20. Shoemaker WC: Pathophysiology and Fluid Management of Postoperative and Post-traumatic ARDS. En Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook PR, Thompson LW. *Textbook of Critical Care*. The Society of Critical Care Medicine, 2th edition. Saunders, 1989, 615-635.
21. Barrocas A: Nutritional Considerations in the Critically Ill. *South Med J*, 1982, 75(7):847-851.
22. Ballesteros H: Evaluación Nutricional en Pacientes Críticos. En Ballesteros H. *Soporte Nutricional en el Paciente Crítico*, ed. GSN, Hospital Militar Central, 2.ª ed., 1987, 335-342.
23. Ballesteros H: Metabolismo de Carbohidratos en Pacientes Críticos. En Ballesteros H. *Soporte Nutricional en el Paciente Crítico*. Ed. GSN, Hospital Militar Central, 2.ª ed., 1987, 33-45.
24. Wolfe RR: Carbohydrate metabolism in the Critically Ill Patient. *Crit Care Clin*, 1987, 3(1):11-24.
25. Wiener M, Rothkopf MM, Rothkopf G y Askanazi J: Fat Metabolism in Injury and Sepsis. *Crit Care Clin*, 1987, 3(1):25-56.
26. Lugo G, Arizpe D, Domínguez G, Ramírez M y cols.: Relationship between oxygen consumption and oxygen delivery during anesthesia in high-risk surgical patients. *Crit Care Med*, 1993, 21(1):64-69.

Nutrición enteral y alteraciones del gusto en pacientes diabéticos: Estudio prospectivo doble ciego

J. Sánchez Nebra, L. Aníbarro García, F. Vázquez Vizoso, P. Carabelos Acuña, F. Cristóbal García, M. García Vázquez, R. Martínez-Almeida, V. Gutiérrez-Solana, L. Fernández García, B. Luna Ortiz de Zárate y C. Echavarri Guerra

Unidad Alimentación Artificial. Hospital Montecelo. Pontevedra. España.

Resumen

Los autores presentan un estudio prospectivo doble ciego que pretende objetivar la aceptación oral de dos dietas enterales saborizadas para su administración por vía oral y específicas para los pacientes con alteraciones del metabolismo de la glucosa (Glucerna® y Precitene Diabet®), ya que han sido descritos trastornos del gusto en este tipo de pacientes. Para ello se estudian 62 pacientes, 32 diabéticos y 32 controles, a los que se les presenta una muestra de cada producto cuantificando el grado de aceptación mediante una escala modificada de catar vinos. El gusto medio de los diabéticos fue de 12,1 puntos (DE = 4,34) para el Glucerna, y de 10,1 (DE = 3,91) para el Precitene Diabet®. Entre los controles, las puntuaciones fueron de 12,7 (DE = 3,78) y de 13,2 (DE = 3,23), respectivamente. El análisis de regresión múltiple no encontró diferencias significativas en el gusto en función de la edad, el sexo, ni el hábitat de procedencia. El gusto medio entre los diabéticos, en conjunto con ambos productos, fue de 11,12 puntos, mientras que entre los no diabéticos fue de 12,92. El modelo detectó diferencias significativas ($p = 0,01$) entre ambos grupos. El gusto medio de los diabéticos resultó ser menor que el de los no diabéticos, y ello independientemente de todas las demás variables estudiadas, incluido el tipo de preparado. Estos resultados confirman la existencia de una menor aceptación oral en pacientes diabéticos, posiblemente relacionada con trastornos en el sentido del gusto, y demuestran la utilidad de la escala modificada de catar vinos como prueba para valorar la aceptación de dietas enterales que se deban administrar por vía oral.

(Nutr Hosp 1993, 8:561-566)

Palabras clave: *Nutrición enteral. Diabetes. Gusto.*

ENTERAL NUTRITION AND TASTE ALTERATIONS IN DIABETIC PATIENTS: A PROSPECTIVE DOUBLE BLIND TEST

Abstract

The authors present a prospective double blind test aimed at objectively determining the acceptance of flavoured orally administered enteric diets specific to patients with glucose metabolism alterations (Glucerna® and Precitene Diabet®), in the light of the taste disorders described in such patients. Sixty-two patients were studied, 32 diabetics and 32 control patients, who were given a sample of each product; the level of acceptance was quantified on a modified wine-tasting scale. The average taste of the diabetics was 12.1 points (SD = 4.34) for Glucerna®, and 10.1 (SD = 3.91) for the Precitene Diabet®. In the control patients,

the scores were 12.7 (SD = 3.78) and 13.2 (SD = 3.23) respectively. Multiple regression analysis did not reveal significant differences in taste according to age, sex or place of origin. Average taste among the diabetic patients as a whole with both products was 11.12 points and, for the nondiabetics, 12.92. The model detected significant differences ($p = 0.01$) between the two groups. The average taste of the diabetics was less than that of the non-diabetics, irrespective of all the remaining variables examined, including the type of preparation. These results confirm the lower oral acceptance in diabetic patients, possibly associated with disorders in the sense of taste, showing the utility of the modified wine-tasting scale as a test in evaluating the acceptance of enteric diets which must be administered orally.

(Nutr Hosp 1993, 8:561-566)

Key words: *Enteral nutrition. Diabetes. Taste.*

Introducción

La palatabilidad es un factor crucial en la nutrición enteral administrada por vía oral, aunque es altamente subjetiva y variable. Para intentar valorar objetivamente el grado de aceptación de diversas dietas se ha utilizado una escala modificada de catar vinos¹ que ha demostrado su utilidad en pacientes portadores de neoplasias y en voluntarios sanos², cuantificando la aceptación de suplementos nutricionales. Esta escala nos proporciona una evaluación cuantitativa de la aceptación del producto, no solamente basada en el gusto, sino también en la apariencia, aroma, sensación física, dulzura y regusto.

Diversos autores han constatado la existencia de desórdenes en el sentido del gusto en la diabetes mellitus³⁻⁵, que podrían conducir a una menor aceptación o a un rechazo de cierto tipo de alimentos o medicamentos^{6,7}. Recientemente han sido comercializadas dos dietas enterales recomendadas en pacientes con alteraciones del metabolismo de la glucosa, Glucerna® (Abbott Laboratories) y Precitene Diabet® (Sandoz Nutrition), saborizadas para su administración por vía oral. Estas dos dietas se diferencian fundamentalmente entre sí en la proporción de grasas y de hidratos de carbono utilizadas como aporte calórico⁸.

El objetivo del presente estudio es comprobar si existen diferencias en la aceptación de estos dos preparados comerciales entre los pacientes diabéticos y entre un grupo control de no diabéticos.

Material y métodos

Realizamos un estudio prospectivo doble ciego entre 64 pacientes del Hospital Montecelo, de Pontevedra, 32 de ellos diabéticos y 32 con-

troles. Se aceptó como caso a los individuos con un diagnóstico de diabetes mellitus que estaban en tratamiento con antidiabéticos orales o con insulina y que permanecieron ingresados en el hospital. Los controles fueron seleccionados entre pacientes no diabéticos ingresados durante el mismo período. Fueron criterios de exclusión, tanto para los casos como para los controles, circunstancias que pudieran alterar el sentido del gusto: insuficiencia renal, alcoholismo (bebedores de más de 100 g de enol/día), hipotiroidismo, enfermedad inflamatoria intestinal, usuarios de drogas, fumadores de más de 10 cigarrillos/día o que hubieran fumado dos horas antes de la realización de la prueba, pacientes sometidos a tratamiento oncológico y aquellos pacientes de difícil colaboración, bien por bajo nivel cultural o enfermedad neurológica subyacente.

A cada individuo se le presenta y da a probar, a doble ciego, una muestra de 15 ml de cada uno de los dos productos (Glucerna® y Precitene Diabet®). Cada toma se separó varios minutos entre sí, enjuagando la boca con agua entre las tomas. En cada toma el paciente respondió a cada uno de los apartados de un cuestionario (tabla I) en el que se recoge información sobre su opinión acerca de la apariencia, aroma, cuerpo, dulzura, sabor y regusto del producto. Este cuestionario es una modificación de una escala de catar vinos¹.

La puntuación global del cuestionario cuantifica, entre 0 y 20 puntos, la aceptación del producto, definida en el estudio como el valor de la variable «gusto» para ese producto y ese individuo. Cada individuo cumplimenta, por tanto, dos cuestionarios.

Para analizar si las diferencias en el gusto de los pacientes podían estar relacionadas con los productos dietéticos estudiados y, paralelamente, evaluar el posible papel confusor de otras variables, se elaboró un modelo de regresión lineal

Tabla I

Escala modificada de catar vinos tomada de Brown, Schlegel, Hall y cols. (JPEN, 1986, 10(5):490-493)^{1,2} que permite valorar la aceptación de dietas enterales que se deban administrar por vía oral

Estudio sobre las preferencias subjetivas de los productos de nutrición enteral

Apariencia (color, viscosidad, etc.)

- 0 = No atractivo
- 1 = Aceptable
- 2 = Agradable

Aroma

- 0 = Ofensivo
- 1 = Tolerable
- 2 = Algún rasgo atractivo
- 3 = Muy agradable

Cuerpo (sensación física en labios, boca y lengua)

- 0 = No agradable
- 1 = Tolerable
- 2 = Algún rasgo atractivo
- 3 = Muy agradable

Dulzura

- 0 = No dulce
- 1 = Demasiado dulce
- 2 = ↓
- 3 = ↓
- 4 = Justo lo suficientemente dulce

Sabor (impresión general de la muestra)

- 0 = Asqueroso, imbebible
- 1 = Apenas bebible
- 2 = No agradable, pero bebible
- 3 = Neutro
- 4 = No bueno, pero fácil de bajar
- 5 = Agradable
- 6 = Delicioso

Regusto

- 0 = No agradable
- 1 = Aceptable
- 2 = Agradable

Puntuación

Paciente

Edad

Sexo

Producto a testar

Con sabor a:

Enf. asociadas

Tratamientos

Observaciones

múltiple en el que el gusto fue la variable dependiente. Como variables independientes se consideraron el sexo, la edad, el hábitat rural/urbano (municipio con menos/más de 400 habitantes/km² de superficie), la diabetes (pacientes que precisan o no, de insulina o antidiabéticos orales) y el preparado (cada uno de los dos productos comerciales estudiados). Cada individuo originó dos registros distintos que diferían sólo en el valor de las variables gusto y preparado comercial. Las variables sexo, hábitat, diabetes y preparado comercial fueron, para el análisis, consideradas dicotómicas con valores de 0 y 1. La estrategia de construcción del modelo fue hacia atrás (step-down), usando como modelo máximo todas las variables mencionadas y sus interacciones. En cada paso se eliminó la variable con una F parcial más pequeña. El nivel de significación «alfa» se estableció en 0,05.

Resultados

La edad media de los casos fue de 61,6 años (DE = 16,96 y rango = 17-85); 17 de ellos fueron mujeres y 15 varones, y el 37,7 % procedían de un medio urbano. Entre los controles, la media de edad fue de 57,7 años (DE = 16,89 y rango = 23-82), 16 fueron mujeres y otros tantos varones y un 29,2 % procedían de un medio urbano. El análisis de regresión múltiple no encontró diferencias significativas en el gusto en función de la edad, el sexo ni el hábitat de procedencia.

Respecto al tipo de preparado, el gusto medio de los casos fue de 12,1 puntos (DE = 4,34) para el Glucerna® y de 10,1 (DE = 3,91) para el Precitene Diabet®. Entre los controles, las puntuaciones fueron de 12,7 (DE = 3,78) y de 13,2 (DE = 3,23), respectivamente. Sin embargo, estas diferencias no fueron significativas estadísticamente. Las diferentes puntuaciones en ambos grupos están representadas en las figuras 1 y 2.

El gusto medio entre los diabéticos, en conjunto con ambos productos, fue de 11,12, mientras que entre los no diabéticos fue de 12,92. El modelo detectó diferencias significativas ($p = 0,01$) entre estos dos grupos (diabéticos y no diabéticos). El gusto medio de los diabéticos resultó ser 1,80 puntos (I.C. al 95 %, 0,43-3,17) menor que el de los no diabéticos, y ello independientemente de todas las demás variables estudiadas, incluido el tipo de preparado. La única de las variables independientes que el modelo detectó como significativa fue el status respecto a la diabetes.

Discusión

Como hemos comentado, la palatabilidad es un factor crucial a la hora de elegir una dieta enteral que deba ser administrada por vía oral. En muchas ocasiones, las variaciones subjetivas pueden ser suficientes para la selección del producto y la aceptación (o el rechazo) de las dietas aunque pueda depender del sabor, en muchas ocasiones depende en mayor grado de la pre-

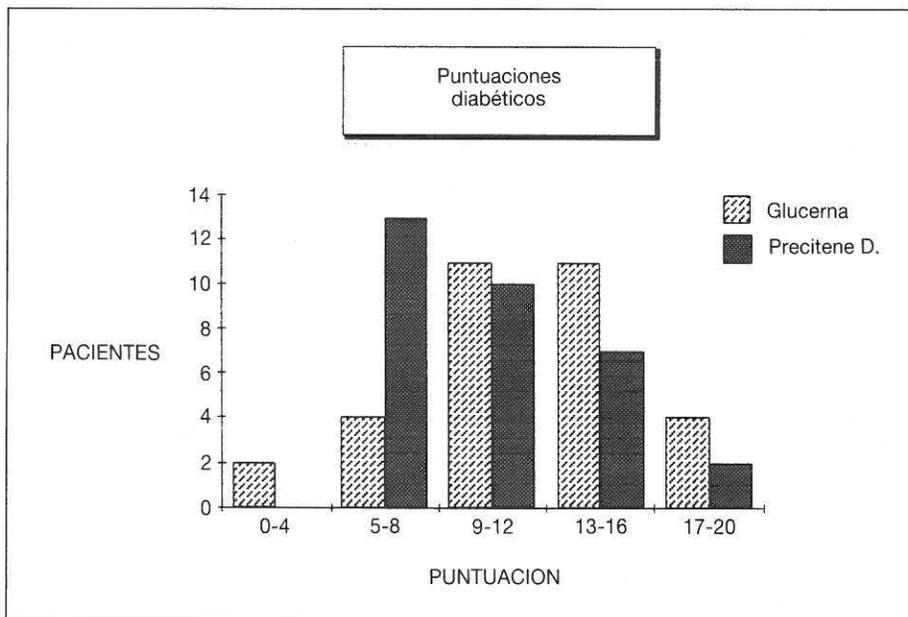


Fig. 1.—Puntuaciones obtenidas en los 32 pacientes diabéticos con cada uno de los productos estudiados. Destaca el reducido número de pacientes con rechazo (puntuaciones menores de 5).

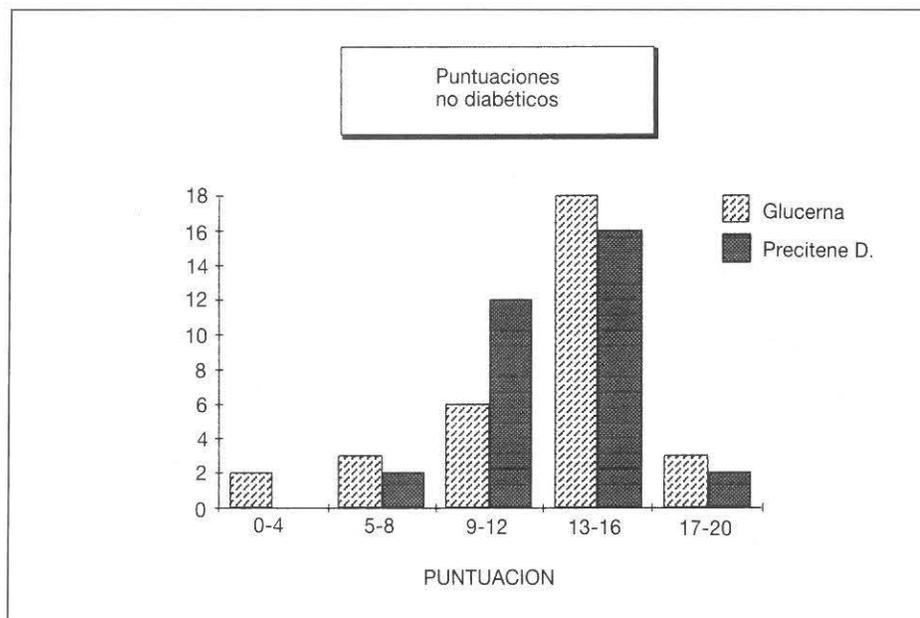


Fig. 2.—Puntuaciones obtenidas en los 32 pacientes no diabéticos con cada uno de los productos estudiados. Destaca el elevado número de pacientes que otorgan puntuaciones medias-altas.

sentación, el olor o por el hecho de dejar después de su toma un sabor a tiza, oleoso o artificial.

Otro factor importante es la existencia de trastornos en el sentido del gusto durante el curso de diversas enfermedades (grandes bebedores y fumadores, enfermedad neoplásica o como efecto de la administración de drogas, radioterapia, etcétera) ^{2-4, 6}.

Estos desórdenes del gusto han sido descritos durante el curso de diabetes mellitus (tipo I y II), e incluso los fármacos utilizados en los diabéticos no insulín-dependientes han podido empeorar esas alteraciones ^{3, 5, 6}. La fisiopatología de estos trastornos no diabéticos permanece poco clara, y aunque esta deficiencia pueda ser considerada como poco importante, puede modificar la ingesta dietética e influir en el control metabólico de la enfermedad.

Dentro de la patogenia de las alteraciones del gusto se han barajado diversas hipótesis, tales como déficit nutricionales, entre las que destacan deficiencias de zinc frecuentes en los diabéticos tipo II ^{5, 9}.

La escala de catar vinos modificada de la Universidad de California ¹, utilizada en nuestro estudio, ya ha demostrado su utilidad en otros trabajos previos para evaluar suplementos enterales ² e incluso medicamentos ⁷, cuantificando su grado de aceptación oral. Resulta mucho más simple que otros métodos utilizados en diabéticos para valorar la dulzura relativa de diferentes

sustancias, además de no precisar tecnología de ningún tipo ^{2, 10}.

Se desprende de los resultados obtenidos en nuestro estudio que el grado de aceptación de ambos productos es, en general, de medio, existiendo sólo un pequeño porcentaje de pacientes que muestran rechazo a algún producto, tanto entre los diabéticos como en los no diabéticos (figs. 1 y 2). Es conocido que las dietas con fibra, como es el caso de las dietas estudiadas, suelen ser menos agradables; por el contrario su formulación con proteínas completas y su contenido energético las hacen más agradables.

Las diferencias estadísticas demostradas en los pacientes diabéticos frente a los controles, con ambos productos, pueden ser imputadas a los trastornos en el sentido del gusto en diabéticos anteriormente descritas.

El mayor contenido lipídico (principales responsables de la palatabilidad) podría explicar la ligera tendencia (no significativa) en los diabéticos hacia el Glucerna®, pero esto no ocurre en el grupo control. Estos resultados concuerdan mejor con los de Tordof y cols. ¹¹ en ratas diabéticas y controles. Estudiando las preferencias o rechazo de dietas con glucosa o con aceite de maíz, encuentran que las comidas saborizadas con soluciones de glucosa fueron preferidas por las ratas normales, pero evitadas por las ratas diabéticas, mientras que la comida consumida con una emulsión de aceite de maíz fue preferida por ambas. Según los autores, estos resultados pueden ser

mejor explicados por la diferente capacidad de oxidar la glucosa por parte de las ratas normales o diabéticas.

Es de destacar el hecho de no haber demostrado influencia de factores adicionales, tales como hábitos de vida o factores culturales, en el grado de aceptación de los productos. De la misma manera que tampoco hemos encontrado relación con el resto de las variables independientes analizadas.

Como conclusión, afirmar que se han podido demostrar alteraciones en la aceptación oral de ambos productos en pacientes diabéticos, posiblemente relacionadas con trastornos en el sentido del gusto, y se ha demostrado, nuevamente, la utilidad de la escala modificada de catar vinos como prueba idónea para valorar la aceptación de dietas enterales que se deban administrar por vía oral.

Bibliografía

1. Amerine MA y Singleton VL: *Wine*, 2.^a ed. Universidad de California Press, Berkeley, California, 1977, 312.
2. Brown, RO, Schlegel K, Hall NH, Bernard S y Helzer WD: Taste Preferences for Nutritional Supplements: Comparison of Cancer Patients and Healthy Controls Using a Wine-Tastin Scale. *JPEN*, 1986, 10(5):490-493.
3. Le Floch JP, Le Lievre G, Sadoun J, Perlemuter L, Peynegre R y Hazard J: Taste impairment and Related Factors in Type I Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 1989, 12:173-178.
4. Schiffman SS: Taste and Smell in Disease. *N Engl J Med*, 1983, 308:1275-1279.
5. Hardy SL, Brennand CP y Wyse BW: Taste Thresholds of individuals with Diabetes Mellitus and of Control Subjects. *J Am Diet Assoc*, 1981, 79:286-289.
6. Rollin H: Drug-related gustatory disorders. *Ann Otol*, 1978, 87:37-42.
7. Klein K y Lieberman D: A Good Little Antiacid. *N Engl J Med*, 1982, 306:1492.
8. Vázquez Martínez C, Santos-Ruiz MA, Riarola Romero J y López de la Torre M: *Vademécum de Nutrición Artificial*, 2.^a edición. Jarpyo Editores. Madrid, 1992.
9. Niewoehner CB, Allen JI, Boosalis M, Levine AS y Morley JE: Role of Zinc Supplementation in Type II Diabetes Mellitus. *Am J Med*, 1986, 81:63-68.
10. Fontvieille AM, Faurion A, Helal I, Rizkalla SW, Falgon S, Letanoux M, Tchobroutsky G y Slama G: Relative Sweetness of Fructose Compared with Sucrose in Healthy and Diabetic Subjects. *Diabetes Care*, 1989, 12:481-486.
11. Tordoff MG, Tepper BJ y Friedman MI: Food Flavor Preferences Produced by Drinking Glucose and Oil in Normal and Diabetic rats: Evidence for Conditioning Based on Fuel Oxidation. *Physiol Behav*, 1987, 41(5):481-487.

Influencia de la sepsis sobre la síntesis proteica hepática

M. Planas, S. Schwartz, E. García, A. Andreu, J. López Hellín y M. Farriol

Servicio de Cuidados Intensivos y Unitat de Recerca Metabólica Santiago Grisolí. Hospital General Vall d'Hebron. Barcelona. España.

Resumen

Se estudió la posible influencia de la sepsis sobre la síntesis proteica hepática de ratas sépticas y ratas control bien nutridas con nutrición parenteral (NPT) o con disponibilidad de agua y pienso «ad libitum». La síntesis proteica hepática se determinó mediante el método de la dosis masiva. En el experimento número I, los animales sépticos y los animales control recibieron durante 24 horas NPT; en el experimento número II, los animales sépticos y control disponían de pienso y agua «ad libitum». A las 24 horas de producir la sepsis los animales fueron inyectados con dosis masiva de leucina marcada ^{14}C y sacrificados por decapitación.

Los animales sépticos que disponían de agua y pienso «ad libitum» se mantuvieron voluntariamente en ayunas por ausencia total de ingesta. Este grupo de animales sépticos que permaneció en ayunas fue el único grupo que perdió peso. La síntesis proteica hepática incrementó en los animales sépticos respecto al grupo de animales control, tanto en los que recibieron NPT ($112,2 \pm 8$ versus $78,5 \pm 13$) como los nutridos «ad libitum» ($97,2 \pm 15$ versus $60,8 \pm 8$). El incremento de la síntesis proteica hepática en el grupo de animales sépticos pudo modificarse (aunque con menor significancia) con la nutrición parenteral ($112,2 \pm 8$ versus $97,2 \pm 15$).

Nuestros resultados sugieren que la sepsis incrementa la síntesis proteica a nivel hepático, síntesis proteica que puede verse beneficiada por la nutrición parenteral.

(Nutr Hosp 1993, 8:567-573)

Palabras clave: Sepsis. Síntesis proteica. Metabolismo hepático.

THE INFLUENCE OF SEPSIS ON LIVER PROTEIN SYNTHESIS

Abstract

A study was made of the possible influence of sepsis on liver protein synthesis in septic and control rats, fed either parenterally (TPN) or with water and feed available «ad libitum». Liver protein synthesis was determined using the single massive dose method. In experiment I, the septic and control animals received TPN for twenty-four hours; in experiment II water and food was available to them «ad libitum». Twenty-four hours after the sepsis occurred, the animals were injected with a massive dose of ^{14}C -labelled leucine, and slaughtered by decapitation.

The septic animals with water and feed available «ad libitum» were fasted voluntarily without any intake. This group of fasted septic animals was the only one which lost weight. Liver protein synthesis increased in septic animals in comparison with the control animals, whether receiving TPN ($112.2 \pm 8/78.5 \pm 13$) or

with «ad libitum» nutrition ($97.2 \pm 15/60.8 \pm 8$). The increased liver protein synthesis in the septic animals was modified (although with reduced significance) by parenteral nutrition ($112.2 \pm 8/97.2 \pm 15$).

Our results suggest that sepsis increases liver protein synthesis, and that this protein synthesis may be enhanced by parenteral nutrition.

(Nutr Hosp 1993, 8:567-573)

Key words: Sepsis. Protein synthesis. Liver metabolism.

Introducción

La sepsis es la mayor causa de muerte en los individuos ingresados en las unidades de cuidados intensivos; en ello puede desempeñar un importante papel la malnutrición que pronto se desarrolla. En la sepsis existen una serie de alteraciones metabólicas que afectan también al metabolismo de las proteínas. Datos suficientes apoyan la hipótesis de que en la sepsis, por el gran catabolismo muscular, habría un incremento del flujo de aminoácidos desde el músculo al hígado (por lo menos en fases iniciales; quizás en fases más tardías un gran porcentaje de aminoácidos serían utilizados como fuente de energía); aminoácidos que podrían ser utilizados para sintetizar proteínas¹⁻³.

El hígado es responsable de la síntesis de proteínas plasmáticas, proteínas reactantes de la fase aguda⁴, cuya concentración podría incrementarse en la sepsis como mecanismo regulador que contribuiría a incrementar la respuesta inmunitaria y la regeneración de los tejidos en las zonas dañadas^{5,6}.

El objetivo de nuestro estudio ha sido, primero, valorar la influencia de la sepsis sobre la síntesis proteica hepática en animales de experimentación, y segundo, valorar si la síntesis proteica hepática de los animales sépticos podía ser modificada con la NPT.

Material y métodos

Animales

Todos los experimentos se realizaron con ratas macho, jóvenes, Sprague-Dawley, de 150-160 g de peso, obtenidas de Biocentre (Barcelona). El tiempo de acondicionamiento al estabulario fue de cuatro días, durante los cuales se mantuvieron en jaulas individuales a temperatura de $21 \pm 2^\circ \text{C}$, con ciclos de luz-oscuridad de 12 horas y régimen de ventilación de 15-20 renovaciones de aire/hora.

Mediante anestesia subcutánea intraperitoneal con pentobarbital sódico al 0,4 % (0,1 ml/

100 g peso) se les colocó, a partir de una incisión en región media subcervical anterior, un catéter venoso central en vena cava superior vía yugular interna derecha y un catéter en arteria carótida primitiva izquierda.

Bajo los efectos de la anestesia, los animales se distribuyeron en dos grupos: grupo séptico y grupo control. En nuestro laboratorio hemos desarrollado un modelo de sepsis abdominal en ratas altamente reproducible y fácil de realizar que es el que se ha aplicado⁷. Brevemente, este modelo consiste en administrar a los animales sépticos una inyección intraperitoneal de hidróxido sódico (NaOH) a dosis de 0,075 ml/100 g peso y a concentración de 0,75 N, la cual motiva lesiones múltiples de isquemia y necrosis intestinal con paso de gérmenes del tracto intestinal al peritoneo y desarrollo de una peritonitis generalizada. El grupo control recibió una inyección intraperitoneal de cloruro sódico (ClNa) estéril al 0,9 %, a la misma dosis que el grupo séptico. Inmediatamente después, los animales del experimento número I se colocaron en jaulas metabólicas para recibir NPT durante 24 horas, y en el experimento número II, en jaulas estándar para ser nutridos durante 24 horas con agua y pienso «ad libitum». A las 24 horas de inducir la sepsis se realizaron hemocultivos a partir de muestras de sangre extraídas del catéter arterial.

Nutrición parenteral

La nutrición parenteral administrada aportaba 2,3 g de nitrógeno/kg peso/día. El aporte calórico se realizó con 50 % de hidratos de carbono y 50 % de lípidos (triglicéridos de cadena larga). Se aportaron los electrolitos, oligoelementos y vitaminas recomendadas para estos animales⁸.

Síntesis proteica

A las 24 horas de producir la sepsis se procedió a inyectar por vía endovenosa 135 μmol /100 g de peso de una mezcla de leucina fría y L-(1-¹⁴C)-leucina. Acto seguido se sacrificó a los animales por decapitación. Inmediatamente después se realizó una laparotomía para inspección

de la cavidad abdominal y extracción del hígado y del intestino delgado. El lóbulo medio anterior del hígado fue lavado con agua bidestilada fría, pesado e inmediatamente congelado a -30°C , permaneciendo en estas características hasta el análisis del mismo. Las muestras de intestino fueron fijadas en formol al 10 % para su ulterior estudio anatomopatológico.

Para determinar la síntesis proteica hepática se empleó la técnica de Garlick de la dosis única masiva⁹. La fracción de proteína sintetizada por unidad de tiempo o K_s se calculó a partir de la siguiente ecuación:

$$K_s = S_b \cdot 10 \text{ min} \times 100/S_a \text{ corregida} \times t.$$

Donde S_b es la radiactividad específica de la leucina unida a la proteína a los 10 minutos; S_a corregida es la media de la radioactividad específica de la leucina libre en el tejido entre los dos y 10 minutos, y t es el tiempo expresado en días desde el momento del sacrificio del animal hasta que el órgano es congelado (en nuestro caso, 90 segundos).

Estudio estadístico

Los resultados están expresados en medias ± 1 desviación estándar. La significancia de las diferencias entre grupos de animales fue determinada por la prueba t de Student y la prueba U de Mann Whitney.

Resultados

La mortalidad de los animales sépticos fue del 38 %. No falleció ningún animal del grupo control.

En el grupo de animales sépticos, el 98 % de los hemocultivos fue positivo a diferentes microorganismos polimicrobianos, con predominio de bacilos gramnegativos y cocos grampositivos. En el grupo control, tan sólo el 7 % de los hemocultivos fue positivo (a hongos y a bacterias grampositivas).

En las tablas I y II podemos ver la ingesta que recibieron los distintos animales. No hubo diferencias en la ingesta entre los animales sépticos y los control cuando recibieron NPT, ni en el aporte calórico ($343,4 \pm 14$ kcal/kg/d «versus» $364,5 \pm 25$ kcal/kg/d), ni en el nitrogenado ($2,2 \pm 0,2$ versus $2,3 \pm 0,25$ g N/kg/d).

El grupo de animales sépticos que disponían de agua y pienso para comer «ad libitum» per-

Tabla I

Aporte calórico y proteico de los animales que recibieron NPT

Grupo	Séptico	Control
kcal/kg/d	$343,4 \pm 14,7$	$364,5 \pm 25,9$
g N/kg/d	$2,2 \pm 0,2$	$2,3 \pm 0,25$

Media \pm SD.

No se observaron diferencias significativas.

Tabla II

Aporte calórico y proteico de los animales que disponían de agua y pienso «ad libitum»

Grupo	Séptico	Control
Kcal/kg/d	0	297 ± 74
g N/kg/d	0	$1,9 \pm 0,2$

manejó voluntariamente en ayuno total. La tabla III nos muestra la evolución del peso de los animales durante las 24 horas de estudio. El grupo de animales sépticos que voluntariamente se mantuvieron en ayuno total fue el único grupo que perdió peso, presentando un decremento del peso de $-8,8 \pm 6$ g en 24 horas, con diferencias significativas respecto a los demás grupos estudiados. El incremento de peso presentado por los animales control nutridos «ad libitum» fue de $1,8 \pm 4$ g. Cuando los animales sépticos o control fueron nutridos con NPT observamos una tendencia al incremento de peso en el grupo séptico respecto al grupo control ($9,3 \pm 3$ g versus $5,7 \pm 5$ g), sin que sea, no obstante, significativa la diferencia.

La tabla IV nos muestra la fracción de proteína sintetizada en hígado por unidad de tiempo (K_s) en los distintos grupos estudiados. Los animales

Tabla III

Evolución del peso de los animales

	Con NPT		«Ad libitum»	
	Sepsis	Control	Sepsis	Control
Incremento de peso (g)	$9,3 \pm 3^a$	$5,7 \pm 5^b$	$-8,8 \pm 6^{abc}$	$1,8 \pm 4^e$

a = $p < 0,00001$; b = $p < 0,001$; c = $p < 0,0001$.

Tabla IV

Fracción proteica sintetizada por hígado por unidad de tiempo (Ks %)

	Con NPT		«Ad libitum»	
	Sepsis	Control	Sepsis	Control
Ks %...	112,2±8 ^{ac}	78,5±13 ^a	97,2±15 ^{bc}	60,8±8 ^b

a = p < 0,0001; b = p < 0,01; c = p < 0,05.

sépticos presentaron un incremento significativo en la síntesis proteica hepática respecto a los animales control, independientemente de si recibieran NPT (112,2 ± 8 % versus 78,5 ± 13 %, p < 0,0001), o si tuvieran acceso al pienso y agua a voluntad (97,2 ± 15 % versus 60,8 ± 8 %, p < 0,01).

Cuando comparamos los animales sépticos nutridos con NPT frente a los animales sépticos mantenidos en ayuno total, observamos que los valores de fracción proteica sintetizada por el hígado fueron superiores en el grupo que recibió NPT (aunque con menos significancia) a los valores presentados por los animales sépticos en ayunas (112,2 ± 8 % versus 97,2 ± 15 %, p < 0,05).

El estudio anatomopatológico mostraba que todos los intestinos de los animales sépticos presentaban zonas de necrosis intestinal correspondientes a una isquemia en la que se había ulcerado la mucosa, habiendo sido sustituida por un tejido inflamatorio agudo de extensión transmural a todo el espesor de la pared intestinal.

Discusión

El contenido proteico es el resultado de los procesos de síntesis y degradación de proteínas. Al parecer, en la fase *flow* del trauma quirúrgico existiría un descenso de la síntesis proteica global con pocos cambios en la degradación proteica^{10,11}; mientras que una vez superada esta fase, si la lesión persiste, como en la sepsis, la síntesis proteica global podría estar incrementada, pero mucho más lo estaría la degradación proteica^{11,12}. Ello comportaría un balance negativo de proteínas con pérdida de las mismas, lo que se traduce por elevadas pérdidas urinarias de nitrógeno.

Desde que Studley, ya en 1936, identificara un incremento de la morbilidad y mortalidad en

el estrés postoperatorio de los pacientes que antes de la intervención quirúrgica habían perdido peso de manera importante¹³, múltiples experimentos en animales y humanos se han dirigido a profundizar en el conocimiento del «turn-over» proteico e intentar su manipulación¹⁴⁻²⁰.

Un animal privado de comida pierde rápidamente peso. La respuesta individual de los tejidos ante el ayuno no es similar, y así, mientras que el hígado y el yeyuno disminuyen su peso en un 50 y 30 %, respectivamente, después de dos días de ayuno, el músculo, corazón, cerebro y riñones prácticamente no modifican su peso²¹. McNurlan y cols.²² estudian el efecto del ayuno sobre el peso y la síntesis proteica del hígado en ratas, observando que el ayuno de dos días comporta un descenso en el peso corporal de los animales y un descenso concomitante en la síntesis proteica hepática, concretamente de la síntesis de proteínas intracelulares hepáticas. Peters y Peters²³ han demostrado que en el ayuno descendería la síntesis de albúmina. Todo ello sugeriría que el ayuno *per se* disminuiría la síntesis proteica hepática a expensas de un descenso en la síntesis de proteínas intracelulares y secretoras²⁴⁻²⁶.

El grupo de animales sépticos por nosotros estudiado, que disponían de agua y pienso «ad libitum», no comió nada de la dieta disponible, se mantuvo en ayuno total. Este grupo de animales sépticos en ayuno fue el único grupo de animales que perdió peso durante el experimento; su peso disminuyó significativamente (p < 0,05) respecto a los demás grupos de animales estudiados. Por su parte, el grupo de animales sépticos nutridos con NPT tendió a presentar incremento de peso respecto al grupo de animales control nutrido similarmente, sin que la diferencia fuera significativa. Esta tendencia a incrementar de peso, en principio, debe atribuirse a la retención de agua existente en la sepsis. Se ha descrito una correlación entre la retención de fluidos con expansión del volumen de agua extracelular con los descensos en los valores de albúmina plasmática. Ello comportaría la formación de edemas y la creación de un tercer espacio²⁷.

Referente a la influencia del ayuno sobre la síntesis proteica hepática, en los animales por nosotros estudiados observamos que el grupo de ratas sépticas que podían comer agua y pienso a voluntad, y que se mantuvo en ayunas, presentó también valores de síntesis proteica hepática significativamente inferiores al grupo de

animales sépticos nutridos con NPT (aunque las diferencias son menos acusadas que las presentadas entre animales control y sépticos).

Existen autores que no han encontrado incrementos en la síntesis proteica hepática de los animales sépticos, probablemente por tratarse de animales en fases de sepsis muy avanzadas²⁸; no obstante, otros han observado un incremento de la síntesis proteica hepática durante la sepsis²⁹⁻³¹, que han atribuido básicamente al incremento del flujo hepático de aminoácidos procedentes del catabolismo neto del músculo esquelético^{32,33}. Hasselgren³⁴ observa en animales sépticos que otros factores, además del incremento del suministro de aminoácidos desde la periferia, participarían en el incremento de la síntesis proteica hepática que se observaría en la sepsis. Jepson y cols.³⁵ encuentran que la síntesis proteica hepática en ratas sépticas incrementa incluso estando éstas en ayuno.

En nuestros animales, la síntesis proteica hepática incrementa con la sepsis, tanto en los animales nutridos con NPT como en los animales que se mantuvieron en ayuno total, indicando que en la sepsis existen otros mecanismos independientemente del aporte de aminoácidos, de la dieta, que influyen en la síntesis proteica hepática³⁵. Entre estos factores podrían estar implicados mediadores humorales, prostaglandinas, factor inductor de la proteólisis, interleucinas, etc., que motivarían el incremento de la producción de proteínas requeridas para la cicatrización de las heridas, la actividad granulocítica y la respuesta inmunitaria entre otras^{34,36-38}.

Teóricamente, el incremento de comida comportaría un aumento del «turnover» proteico. Reeds³⁹, estudiando la síntesis proteica y el balance nitrogenado en cerdos con distintos niveles de ingesta, observó una relación lineal entre síntesis y degradación proteicas corporales totales. La ingesta proteica parece ser un determinante más importante de la dieta sobre el «turnover» proteico corporal total, mientras que la ingesta energética parece tener menor efecto comparativo^{17,40}.

En las ratas sépticas por nosotros estudiadas, animales jóvenes en fase de crecimiento, observamos que al pasar de una situación de ayuno total a recibir una NPT se consigue incrementar significativamente, aunque con menor significancia, la síntesis proteica visceral.

Los resultados de nuestros estudios soportan la idea de que la síntesis proteica hepática está incrementada en la sepsis. Este incremento en la

síntesis proteica hepática se observa incluso en los animales sépticos en ayunas, lo que reflejaría la prioridad de regulación de la sepsis sobre la nutrición.

El soporte nutricional artificial es una posibilidad teóricamente prometedora de evitar la pérdida de masa magra corporal al disminuir el grado de degradación proteica. No obstante, a pesar de las múltiples tentativas, si bien existe limitada evidencia objetiva de que el soporte nutricional puede reducir la negatividad del balance nitrogenado, poco podemos decir sobre la posibilidad de modificar la capacidad de síntesis proteica, la cual podría estar incrementada, pero a niveles mínimos, y ello condicionado a un aporte mucho mayor de kilocalorías y gramos de nitrógeno.

Ante la incapacidad de modificar sustancialmente la síntesis proteica en situaciones de estrés importante, deberá recurrirse a nuevas intervenciones tales como agentes anabólicos, moduladores del metabolismo de las prostaglandinas, hormona del crecimiento, etc., que a nivel bien celular o supracelular puedan influenciar sobre la misma^{20,41}.

Bibliografía

1. Wannemacher RW Jr, Powanda MC, Pekarek RS y Beisel WR: Tissue amino acid flux after exposure of rats to *Diplococcus pneumoniae*. *Infect Immunity*, 1971, 4:556-562.
2. Wannemacher RW Jr, Powanda MC y Dinterman RE: Amino acid flux and protein synthesis after exposure of rats to either *Diplococcus pneumoniae* or *Salmonella typhimurium*. *Infect Immunity*, 1974, 4(10):60-65.
3. Little JS: Synthesis, transport, and secretion of plasma proteins by the livers of control and *Streptococcus pneumoniae*-infected rats. *Infect Immunity*, 1978, 22:585-596.
4. Koj A: Acute-phase reactants. Their synthesis, turnover and biological significance. En Allison AC (ed.). *Structure and function of plasma proteins*, vol. 1. Plenum Press, New York, 1974, pp. 73-132.
5. Dolovich JM, Debanne MT y Bell R: The role of alpha-antitrypsin and alpha-macroglobulin in the uptake of proteinase by rabbit alveolar macrophages. *Am Rev Respir Dis*, 1975, 112:521-525.
6. Powanda MC: Changes in body balances of nitrogen and other key nutrients: description and underlying mechanisms. *Am J Clin Nutr*, 1977, 30:1254-1268.
7. Planas M, Schwartz S, Andreu A, Farriol M, Martínez S y García F: New experimental abdominal

- sepsis model in rats. *J Clin Nutr Gastroenterol*. Aceptado, pendiente de ser publicado.
8. Popp MB, Morison SD y Brennan MF: Growth and body composition during long-term total parenteral nutrition in the rat. *Am J Clin Nutr*, 1982, 36:1119-1128.
 9. Garlick PJ, McNurlan MA y Preedy VR: A rapid and convenient technique for measuring the rate of protein synthesis in tissues by injection of (³H) phenylalanine. *Biochem J*, 1980, 192:719-723.
 10. O'Keefe SJD, Sender PM y Jams WPT: Catabolic loss of body nitrogen in response to surgery. *Lancet*, 1974, ii:1035-1071.
 11. Kien CL, Youg VR, Rohrbaugh DK y cols.: Increased rate of whole body protein synthesis and breakdown in children recovering from burns. *Ann Surg*, 1978, 187:383-391.
 12. Birkahn RH, Long CL, Fitkin D, Geiger JW y Blakemore WS: Effects of major skeletal trauma on whole body protein turnover in man measured by L-(1-¹⁴C)-leucine. *Surgery*, 1980, 88:294-296.
 13. Studley HO: Percentage of weight loss: a basic indicator of surgical risk in patients with chronic peptic ulcer. *JAMA*, 1936, 106:458-460.
 14. Schwartz S: Influence of the qualitative caloric composition of nutrient solutions on tissue protein synthesis. En: Sitges-Serra, Sitges-Creus, Schwartz-Riera (eds.). *Clinical Progress in Nutrition Research Proc*. 9th Congr. ESPEN, Barcelona, 1987. Karger, Basel, 1988, pp. 222-232.
 15. Pérez Sala D, Rivas Calleja T, Parrilla R y Ayuso MS: Effect of alanina supply on hepatic protein synthesis in animals maintained on a protein free diet. *Molecular and Cellular Biochemistry*, 1991, 108:105-112.
 16. Lecavalier L, De Feo P y Haymond MW: Isolated hypoisoleucinemia impairs whole body but not hepatic protein synthesis in humans. *Am J Physiol (Endocrinol Metab 24)*, 1991, 261:E578-E586.
 17. Garlick PJ, McNurlan MA y Ballmer PE: Influence of dietary protein intake on whole-body protein turnover in humans. *Diabetes Care*, 1991, 14:1189-1198.
 18. Schwartz S, Farriol M, García E, Alfonso JJ y Rodríguez R: Influence of the MCT/LCT ratio in enteral nutrition on liver and jejunal mucosa protein synthesis in post-surgical stress. *J Clin Nutr Gastroenterol*, 1987, 2:31-37.
 19. Farriol M, Balsells J, Schwartz S, Murio JE, García E y Bonnin J: Influence of fat emulsions in parenteral nutrition on visceral protein synthesis: Study in hepatectomized rats. *Rev Esp Fisiol*, 1990, 46:297-302.
 20. Von Allmen D, Hasselgren PO, Higashiguchi T, Frederick J, Zamir O y Fischer JE: Increased intestinal protein synthesis during sepsis and following the administration of tumour necrosis factor alfa or interleucín-1 alfa. *Biochem J*, 1992, 286:585-589.
 21. Garlick PJ, Millward DJ, James WP y Warelow JC: *Biochim Biophys*. 1975, acta 414:71-84.
 22. McNurlan MA, Tomkins AM y Garlick PJ: The effect of starvation on the rate of protein synthesis in rat liver and small intestine. *Biochem J*, 1979, 178:373-379.
 23. Peters T y Peters JC: The biosynthesis of rat serum albumin. VI. Intracellular transport of albumin and rates of albumin and liver protein synthesis in vivo under various physiological conditions. *J Biol Chem*, 1972, 247:3858-3863.
 24. Chaudry IH, Wichterman KA y Baue AE: Effect of sepsis on tissue adenine nucleotide levels. *Surgery*, 1975, 85:205-211.
 25. Arnal M, Oblad C, Attais D, Patureau-Mirand y Bonnin D: Dietary control of protein turnover. *Diabete & Metabolisme*, 1987, 13:630-642.
 26. Waterlow JC, Garlick PJ y Millward DJ: The effects of nutrition and hormones on protein turnover in the liver. En: Waterlow JC, Garlick PJ, Millward DJ (eds.). *Protein turnover in mammalian tissues and in the whole body*. Amsterdam. North Holland Publishing Company, 1978, 697-746.
 27. Guirao X, García-Domingo MI, Franch G y Sitges-Serra A: Changes in extracellular water (bromide distribution space) and serum albumin concentrations during starvation and sepsis in the rabbit. *Clinical Nutrition*, 1991, 10(S2):61.
 28. Freund HR, James JH, LaFrance R y cols.: The effect of indomethacin on muscle and liver protein synthesis and on whole-body protein degradation during abdominal sepsis in the rat. *Arch Surg*, 1986, 121:1154-1158.
 29. Pedersen P, Seeman T y Hasselgren PO: Protein synthesis and degradation in liver tissue following induction of septic peritonitis in rats. *Acta Chir Scand*, 1986, 152:29-34.
 30. Yamamori H, Tashiro T, Mashima Y y Okui K: Effects of severity of surgical trauma on whole body protein turnover in patients receiving total parenteral nutrition. *JPEN*, 1987, 11:454-457.
 31. Shaw JHF, Wildbore M y Wolfe RR: Whole body protein kinetics in severely septic patients. *Ann Surg*, 1987, 205:288-294.
 32. Lindberg BO y Clowes GHA: The effects of hyperalimentation and infused leucine on the amino acid metabolism in sepsis: an experimental study in vivo. *Surgery*, 1981, 90:278-290.
 33. Powanda MC, Cockerell GL y Pekarek RS: Amino acid and zinc movement in relation to protein synthesis early in inflammation. *Am J Physiol*, 1973, 225:399-401.
 34. Hasselgren PO, Pedersen P, Sax HC, Warner BW y Fischer JE: Current concepts of protein turnover and amino acid transport in liver and skeletal muscle during sepsis. *Arch Surg*, 1988, 123:992-999.
 35. Jepson MM, Pell JM, Batees PC y Millward DJ: The effects of endotoxaemia on protein meta-

- bolism in skeletal muscle and liver of fed and fasted rats. *Biochem J*, 1986, 235:329-336.
36. Rosenblatt S, Clowes GHA, George BC y cols.: Exchange of amino acids by muscle and liver in sepsis. *Arch Surg*, 1983, 118:167-175.
37. Loda M, Clowes GHA, Dinarello CA, George BC, Lane B y Richardson W: Induction of hepatic protein synthesis by a peptide in blood plasma of patients with sepsis and trauma. *Surgery*, 1984, 96:204-213.
38. Fischer JE: A teological view of sepsis. *Clinical Distribution*, 1991, 10:1-9.
39. Reeds PJ, Fuller MF, Cadenhead A, Lobley GE y McDonald JD: Effects of changes in the intake of protein and non-protein energy on whole-body protein turnover in growing pigs. *Br J Nutr*, 1981, 45:539-546.
40. Schwartz S, Farriol M, Padró JB, Pie J, Sabín P y Sagüés L: Valuation of protein metabolism and albumin in patients submitted to peripheral nutrition (PPN). *Infusionstherapie*, 1984, 11:137-140.
41. Rennie MJ y Harrison R: Effects of injury, disease, and malnutrition on protein metabolism in man. *Lancet*, 1984, February, 11:323-325.

Sistema fibrinolítico y nutrición parenteral total

M. Fernández Ruiz y J. Lasierra Cirujeda *

Servicios de Cirugía y * Hematología. Hospital San Millán. Logroño. España.

Resumen

Se presenta un estudio realizado en 25 pacientes intervenidos en un servicio de cirugía, a los que se les administró nutrición parenteral total. Se realiza una recogida de muestras con la intención de comprobar las modificaciones del sistema fibrinolítico que se producen tras la administración de soluciones hiperosmolares, principalmente las emulsiones lipídicas, desde una perspectiva actual. Realizamos tres extracciones: el primer día, el quinto día y tras la retirada de la emulsión grasa, estudiando las modificaciones de la antitrombina III, α_2 antiplasmina, plasminógeno, proteína C, activador tisular del plasminógeno (t-PA), inhibidor del activador tisular del plasminógeno (PAI 1), fibrinógeno y productos de degradación del fibrinógeno/fibrina. Se muestran las técnicas de laboratorio empleadas, así como los resultados obtenidos: incremento de los valores de α_2 antiplasmina y t-PA antigénico con valores significativos ($p < 0,05$) el día de retirada con respecto a valores previos de la nutrición parenteral, junto con incrementos de los valores del plasminógeno, productos de degradación del fibrinógeno/fibrina y del t-PA actividad.

Se concluye exponiendo que el déficit de antitrombina III, junto con la disminución de los niveles de proteína C y el aumento de concentración de fibrinógeno y PAI 1, predisponen al paciente con defectos de liberación de t-PA a la complicación tromboembólica.

(Nutr Hosp 1993, 8:574-579)

Palabras clave: *Nutrición parenteral total. Fibrinólisis.*

THE FIBRINOLYTIC SYSTEM AND TOTAL PARENTERAL NUTRITION

Abstrant

A study is presented which was carried out in twenty-five patients operated on in a Surgical Service, and who received Total Parenteral Nutrition. Samples were taken to check modifications to the fibrinolytic system occurring after administration of hyperosmotic solutions, principally lipidic emulsions, from a contemporary standpoint. We performed three extractions: on day one, day five and following the withdrawal of the fat emulsion, with study of modifications to antithrombin III, α_2 antiplasmin, plasminogen, C protein, plasminogen tissular activator (t-PA), plasminogen tissular activator inhibitor (PAI 1), fibrinogen, and fibrinogen/fibrin degradation products. The laboratory techniques used are shown, along with the results obtained: increased for α_2 antiplasmin and antigenic t-PA with significant values ($p < 0.05$) on the day of withdrawal in comparison with pre-PN values, plus increased values for plasminogen, fibrinogen/fibrin degradation products and t-PA activity.

In conclusion, it is suggested that Antithrombin III deficiency, along with reduction in C Protein levels and increased fibrinogen and PAI 1 concentration predispose patients with t-PA release defects to thrombo-embolic complication.

(Nutr Hosp 1993, 8:574-579)

Key words: *Total parenteral nutrition. Fibrinolysis.*

Correspondencia: J. Lasierra.
Servicio de Hematología.
Hospital S. Millán.
Logroño. España.

Recibido 15-IV-93.
Aceptado: 6-V-93.

Introducción

Se puede considerar al sistema fibrinolítico como el conjunto de sustancias que, interviniendo de una forma ordenada, tienden a la consecución de una sustancia de propiedades proteolíticas que es la plasmina. Estas sustancias se engloban como sustancias activadoras y sustancias inhibitoras. Las primeras, procedentes de la pared vascular o de los humores, constituyendo la vía endógena, tienden a la activación de una sustancia centro que es el plasminógeno; las sustancias inhibitoras tienden preferentemente a inactivar al activador tisular del plasminógeno (t-PA) y a la plasmina ¹.

Las alteraciones hematológicas ocupan un lugar importante y, sin embargo, no del todo bien conocidas dentro del grupo de complicaciones generales que provoca la nutrición parenteral total ^{2,3}. El estudio de estas modificaciones ha estado basado principalmente en el análisis de las complicaciones mecánicas debidas a la punción venosa central y al tipo de catéter, y en menor grado a la confirmación de las modificaciones que producen las soluciones hiperosmolares, y las emulsiones lipídicas ⁴⁻⁷.

En un intento de explicar estos fenómenos hemocoagulativos y fibrinolíticos desde una perspectiva actual, pretendimos estudiar aspectos puntuales del sistema fibrinolítico y su relación con la administración de la emulsión grasa en la nutrición parenteral total ⁸.

Material y método

El objetivo de estudio de las modificaciones del sistema fibrinolítico de enfermos quirúrgicos, sometidos a nutrición parenteral total, nos llevó a confeccionar un planteamiento de recogida de muestras en las que se reflejasen las posibles influencias de los distintos nutrientes en el referido sistema.

Procedimos a seleccionar una serie consecutiva de enfermos que requirieron en algún momento del gesto quirúrgico (pre, post y pre y postoperatoria) nutrición parenteral total.

Realizamos tres diferentes extracciones, correspondiendo al primer día, al quinto día, cuando se administran todos los componentes esenciales, y a la retirada de la emulsión grasa en lo que consideramos pauta de retirada ⁸.

La extracción del primer día (previo a la nutrición) se realiza simultáneamente a la inserción

del catéter venoso central, pudiendo ser considerado el grupo control; realizándose las siguientes las correspondientes al quinto día (nutrición parenteral completa) y a la retirada (nutrición sin emulsión grasa), en las primeras horas de la mañana. Se considera que la última extracción transcurre aproximadamente doce horas más tarde a la suspensión de la emulsión grasa.

Consecutivamente a la extracción normal se realiza en el brazo contralateral una segunda extracción tras mantener una vasopresión durante diez minutos con un manguito de tensión colocado entre la tensión sistólica y diastólica (test de Nilsson) ⁹.

Procesamos las muestras inmediatamente tras su recogida, centrifugando y almacenando a -80°C , hasta la aplicación de las técnicas especiales del laboratorio (tabla I).

El moderado descenso de antitrombina III que se puede hallar en estos pacientes posiblemente hay que achacarlo a un defecto de síntesis hepática por el estado de deficiente nutrición. Antes de administrarse la nutrición, los marcadores hepáticos realizados no demuestran alteraciones biológicas; de ahí que este moderado descenso no pueda achacarse a una hepatopatía, debiendo tener otro origen. Posiblemente el descenso de antitrombina III puede ser causa de la mayor incidencia de complicaciones trombóticas que en estos pacientes se producen ¹⁵.

Tabla I

Técnicas de laboratorio

Antitrombina III:

- *Actividad*: Kit Coatest Kabi Vitrum.
- *Proteína*: Kit Nor-Partigen, Boehring.

α_2 **antiplasmina**: Kit Coatest Kabi Vitrum.

Plasminógeno: Kit Coatest Kabi Vitrum.

Proteína C: Kit Coatest Kabi Vitrum.

t-PA (activador tisular del plasminógeno).

- *Actividad*: Kit Kabi Vitrum.
- *Antigénico*: Biopool Menarini Tintelize Tm t-PA.

PAI 1 (inhibidor del activador tisular del plasminógeno).

- *Actividad*: Kit Coatest Kabi Vitrum.
- *Antigénico*: Biopool Menarini Tintelize TM PAI 1.

Fibrinógeno: Kit Fibrinógeno Labt^o. Technicon.

Productos de degradación fibrinógeno/fibrina:

- Fibrinostika FgDP y FbDP. Microelisa System.
- Organon Technika.

El estudio de la α_2 antiplasmina refleja alteraciones significativas durante el método de trabajo empleado. Sobre valores inicialmente dentro de la normalidad, pero en un límite bajo (80-140 %), se comprueba al quinto día, y cuando se administra completa la nutrición parenteral, un aumento de la concentración significativa ($p < 0,05$). Este aumento también es evidente cuando se retira la emulsión grasa ($p < 0,05$) y podría interpretarse como una disminución de la actividad fibrinolítica sistémica o bien debido a un aumento de síntesis hepática.

La concentración del plasminógeno a lo largo de la administración no muestra variaciones de interés, indicando un ligero incremento sin significación estadística, principalmente el día de retirada de la emulsión grasa. A pesar de no existir una significación, se podría valorar este incremento como una expresión de una menor actividad fibrinolítica o también a una activación de su síntesis.

Los valores de proteína C, factor vitamino-K-dependiente, muestra desde antes de iniciar la administración de la preparación parenteral concentraciones bajas que podrían ser interpretadas como secundarios a un estado nutricional deficiente, aunque esta hipótesis no puede ser confirmada al no haber información al respecto sobre variaciones de la vitamina K en este modelo de estudio.

La importancia de esta proteína en el proceso hemostático ha sido puesta de manifiesto cuando su deficiencia fue asociada con enfermedad tromboembólica¹⁶. Hay que resaltar que de los pacientes estudiados, una proporción importante cursan con actividad de proteína C muy baja, perdurando durante el tratamiento, e incluso en alguno de los pacientes hay tendencia a disminuir aún más en el momento de la retirada. El descenso de la actividad de la proteína C predispone a la complicación trombótica por inhibición del sistema fibrinolítico, pues la proteína C neutraliza el PAI-1, aumentando la actividad del t-PA¹⁷.

Debemos señalar que el protocolo de administración de nutrición parenteral total lleva aporte de vitamina K, suficiente para la síntesis de los factores vitamino-K-dependientes, lo que determinaría que en los análisis del tiempo de protrombina, algunos autores no encuentren modificaciones^{14, 18, 19}.

La determinación del fibrinógeno no muestra variación tras la administración de nutrición parenteral total. Estos mismos resultados han sido puestos de manifiesto por otros autores con el mismo régimen de dieta parenteral total^{19, 20}.

En condiciones normales, la actividad del sistema de la coagulación y del sistema de la fibrinólisis están en un equilibrio dinámico y producen trombina y plasmina respectivamente; la trombina inicia la formación de fibrina, mientras que la plasmina degrada la fibrina formada en productos de degradación de la fibrina (FbDP). El balance hemostático puede ser explicado sencillamente como el equilibrio entre la proporción de fibrina formada y su disolución.

La determinación de los productos de degradación del fibrinógeno/fibrina ha sido una práctica usual en las dos últimas décadas con el fin de estudiar posibles situaciones de hiperfibrinólisis. El concepto de fibrinólisis lleva consigo intrínsecamente la formación de fibrina circulante y en depósito y secundariamente la generación de sus productos de degradación en plasma. El papel fundamental de la fibrina es el de regular la activación del plasminógeno a través del t-PA²¹; se ha demostrado que la fibrina prepara su propia destrucción en la sangre aumentando la interacción del plasminógeno con el t-PA unido a su superficie. Por tanto, se puede asumir que, sin formación de fibrina en el interior del vaso, la transformación espontánea del plasminógeno a plasmina es poco probable, incluso cuando los niveles de t-PA son altos; como ocurre, por ejemplo, tras la administración de vasopresina (DDAVP), del ejercicio y de otras situaciones. Por esto, los productos de degradación de la fibrina reflejan la formación de fibrina intravascular. No obstante, y a pesar de que se puede asumir la actividad fibrinolítica como secundaria a la formación de fibrina intravascular, la conexión entre formación de fibrina *in vivo* y trombosis no está totalmente aclarada, ni tampoco lo concerniente al transporte de fibrina intravascular y productos de degradación de fibrina dentro de la circulación. Varios trabajos²² asumen que elevados niveles de fibrina circulante son indicativos de trombosis y que el fibrinopéptido A se reconoce como un marcador valorable del estado pretrombótico; sin embargo, no está claro si el estado de hipercoagulabilidad se puede relacionar de alguna manera con el estado pretrombótico. En nuestro estudio determinamos el D-dímero, producto de degradación final de la fibrina.

La valoración de los productos de degradación de la fibrina nos muestra cómo durante la administración de la nutrición parenteral total aumenta, siendo este aumento más importante en el momento de la retirada de la emulsión, pero sin llegar a ser significativo. Este incremento podría reflejar

una actividad fibrinolítica incrementada, ya que el producto de la degradación de la fibrina determinada se considera como un marcador de acción plasmínica en la fibrina estabilizada. No obstante, posiblemente a nivel sistémico no se realice, puesto que con anterioridad hemos comprobado con el inhibidor específico de la plasmina, (α_2 antiplasmina), así como el sustrato central (plasminógeno), en vez de disminuir aumenta su concentración, aunque no significativamente.

Posiblemente no hay un efecto fibrinolítico sistémico, ya que la valoración de los productos de degradación derivados de la acción plasmínica sobre el fibrinógeno muestran valores muy bajos antes y tras la administración de la nutrición parenteral total.

En los últimos años se ha venido estudiando el PAI 1, con especial atención en diferentes patologías, puesto que el inhibidor de la actividad tisular se considera el regulador de la actividad de la fibrinólisis. En general, la actividad del PAI 1 se muestra en nuestros pacientes con valores ligeramente altos antes de iniciar la administración de la alimentación parenteral, descendiendo ligeramente tras la vasopresión como consecuencia del acomplejamiento con el t-PA. Tras la administración se observa un incremento no significativo, que tras vasopresión desciende a valores por encima del valor inicial, sin significancia estadística, y descendiendo a valores cercanos a los iniciales en la retirada, sin observar descenso tras la vasopresión.

Hemos analizado la actividad del PAI 1 en los pacientes afectados de enfermedad maligna, comprobando una disminución del PAI 1 con respecto a los pacientes con procesos benignos, incrementándose tras la dieta parenteral total. Estos hallazgos contrastan con los de algunos autores, que encuentran en pacientes con enfermedad maligna aumento de la actividad del PAI 1²³. En cuanto a la determinación del PAI 1 antigénico, una valoración global muestra unas concentraciones altas, tanto al inicio como durante el tratamiento, así como el día de retirada.

La valoración de la actividad del t-PA en nuestro grupo de pacientes sometidos a nutrición parenteral total muestra unos valores previos al inicio del tratamiento dentro de índices que pueden considerarse dentro de la normalidad, incrementando ligeramente, sin llegar a una significancia estadística, durante la administración completa del tratamiento e incluso en el momento de retirada de la emulsión grasa.

La incorporación en el estudio de la vasopre-

sión, como técnica para liberar el t-PA del endotelio vascular, es reconocida por diferentes autores^{9,24,25}. En nuestro estudio se ha realizado para valorar la respuesta de liberación de t-PA en relación con la administración de nutrición parenteral total. En general, durante el día previo a la nutrición, la respuesta a la vasopresión la podemos interpretar como buena en la mayoría de los pacientes, con pobre respuesta a la vasopresión en el resto e incluso algún caso con un déficit de liberación; al quinto día existe un aumento de actividad en un grupo de pacientes que respondía a la vasopresión antes de iniciar el tratamiento, e incluso esta respuesta era satisfactoria al finalizar el tratamiento. Por el contrario, observamos un grupo de pacientes con mala respuesta antes de iniciar la administración de la nutrición, que perdura a lo largo del tratamiento incluso tras la retirada de la emulsión grasa.

Los valores de t-PA antigénico experimentan un incremento a la terminación de la administración de la emulsión grasa con relación a valores previos; esta diferencia no se hace significativa tras la vasopresión.

Podríamos intuir a lo largo de esta exposición que el déficit de antitrombina III, junto con la disminución de los niveles de proteína C y el aumento de la concentración de fibrinógeno y de PAI 1, predisponen al paciente con defectos de liberación de t-PA a la complicación tromboembólica.

Resultados

La muestra corresponde a 25 enfermos, 17 hombres (68 %) y ocho mujeres (32 %), con una edad media de 69 años, a los que se ha sometido a un total de 339 días de nutrición parenteral total, con una media por enfermo de 13,5 días.

La aplicación de la nutrición parenteral ha sido en 15 casos del tipo pre y postoperatoria. En ocho casos se empleó de tipo exclusivamente postoperatoria, y solamente en dos casos se hizo nutrición parenteral total en el período preoperatorio.

Los 25 enfermos han sido intervenidos quirúrgicamente (tabla II).

Los resultados analíticos los exponemos en la tabla III.

El estudio estadístico se ha realizado con la valoración del número de casos, media de la muestra y desviación típica, aplicando el test de Student, comparando los resultados del quinto y

Tabla II
Casuística y tipo de nutrición empleada

Casos	Edad	Sexo	Diagnóstico	Tipo nutrición
A	72	H	Neo colon	Pre y postoperatoria
B	47	V	Neo gástrica	Pre y postoperatoria
C	46	V	Enteritis Rx	Postoperatoria
D	77	V	Úlcera perf.	Postoperatoria
E	65	V	Neo gástrica	Pre y postoperatoria
F	84	H	Estenosis pil.	Pre y postoperatoria
G	73	V	Neo gástrica	Pre y postoperatoria
I	84	V	Neo cardias	Pre y postoperatoria
J	74	H	Fístula cólica	Postoperatoria
K	61	H	Absceso abd.	Postoperatoria
L	62	H	Neo recto	Pre y postoperatoria
M	80	H	HDA	Postoperatoria
Ñ	83	V	Neo esófago	Preoperatoria
O	49	V	Estenosis pil.	Pre y postoperatoria
P	78	V	Rec. neo recto	Pre y postoperatoria
Q	74	V	Neo recto	Pre y postoperatoria
R	63	V	Neo cardias	Preoperatoria
S	74	V	Neo gástrica	Postoperatoria
T	67	V	Abscs. páncreas	Pre y postoperatoria
U	82	V	Neo colon	Pre y postoperatoria
V	66	V	Rcd ^a . neo colon	Pre y postoperatoria
Y	77	V	Neo colon	Pre y postoperatoria
Z	66	V	Neo gástrica	Pre y postoperatoria
AB	74	H	Pseudoq. pancr.	Postoperatoria
AC	55	H	Ileo obstr.	Postoperatoria

Tabla III
Resultados y valoración estadística

$\bar{X} \pm DS$	Día 1	Día 5	Retirada
Antitrombina III:			
Proteína (mg %)	23,7 ± 5,17	23,8 ± 5,22	25,42 ± 7,65
Actividad (%)	81,2 ± 21,35	81,2 ± 17,32	86,1 ± 22,36
α_2 antiplasmina (%).....	81,9 ± 18,6	92,7 ± 18,87 *	99,4 ± 20,43 *
Plasminógeno (%).....	84,08 ± 18,01	85,48 ± 14,07	91,7 ± 16,35
Proteína-C (%)	77,5 ± 19,77	77,1 ± 18,08	73,6 ± 21,44
Fibrinógeno (mg/ml)	319,2 ± 61,44	324 ± 35,77	334 ± 126,2
Productos de degradación:			
Fibrina (ng/ml)	233,2 ± 229,22	287,7 ± 242,07	353,9 ± 231,9
Fibrinógeno (mcg/ml)	2,15 ± 1,7	2,56 ± 2,31	2,89 ± 2,34
PAI 1:			
Actividad (UA/ml)	18,6 ± 8,4	21,5 ± 8,56	19,1 ± 8,45
Antigénico (ng/ml)	26,5 ± 13,24	29,6 ± 11,87	29,8 ± 8,66
t-PA:			
t-PA actividad (UI/ml)	2,5 ± 1,75	3,5 ± 2,23	3,3 ± 2,52
t-PA antigénico (ng/ml)	6,6 ± 2,9	7,8 ± 4,04	9,9 ± 7,12 *

* ($p < 0,05$) test de Student.

último día con el primer día de la nutrición parenteral total.

Discusión

En nuestra casuística, desde el punto de vista biológico recogemos unos valores medios de antitrombina III inferiores o iguales al límite inferior de los valores considerados normales (80-140 %). No obstante, ya antes de iniciar la administración de nutrición parenteral total, más del 50 % de nuestros pacientes presentaban valores bajos de actividad y proteína de antitrombina III, sin que a lo largo de la administración parenteral existan modificaciones apreciables.

Bibliografía

- Samama y Castell M: Facteurs du système fibrinolytique. *Encycl Méd Chir (Paris, France) Sang*, 1987, 13000C50, 3:1-16.
- Connor EW, Hoak JC y Warner ED: The effects of fatty acids on blood coagulation and thrombosis. *Thromb Diath Haemorrh*, 1965, 13:89.
- Atik M: Platelet dysfunction after intravenous infusion of fat emulsion. *Acta Chir Scand*, 1976, 466:68-69.
- Bergentz SE, Gelin LE y Rudenstan CM: Intravenous agregation of blood cells following intravenous infusion of fat emulsions. *Acta Chir Scand*, 1960, 120:115-120.
- Cronberg S y Nilsson IM: Coagulation studies after administration of fat emulsion. *Tromb Diath Haemorrh*, 1967, 18:664-669.
- Amris CJ, Brockner J y Larsen V: Change in the coagulability of blood during the infusion of Intralipid. *Acta Chir Scand*, 1964, 325:70-77.
- Wakefield A, Cohen Z, Roshental M y cols.: Thrombogenicity of total parenteral nutrition solutions. Effect on induction of endothelial cell procoagulant activity. *Gastroenterology*, 1989, 97:1220-1228.
- Fernández Ruiz M: Tesis doctoral. Aportaciones al estudio del sistema fibrinolítico en pacientes quirúrgicos sometidos a nutrición parenteral total. Instituto de Estudios Riojanos, Logroño, Zubia, monográfico núm 2, 1990, pp. 147-284.
- Tegeer-Nilsson AC, Conard J, Horellou MH y cols.: Tissue plasminogen activator activity in plasma after venous occlusion in patients with thrombotic tendency. *Haemostasis*, 1984, 14: 98(Abst.).
- Axelsson CK y Efsen F: Phlebography in long-term catheterization of the subclavian vein. A retrospective study in patients with severe gastrointestinal disorders. *Scand J Gastroenterol*, 1978, 13:933-938.
- Artz CP, Conn JH y Bell WN: The effect of long term administration of intravenous fat on liver function and coagulation mechanism. *Surg Forum*, 1980, 9:77-80.
- Glueck HI, Viteri FE, Howard R y cols.: The effect of intravenously administered fat on the coagulation mechanism. *Am J Clin Nutr*, 1965, 13:8-24.
- Brockner J y Amris CJ: Fat infusions and blood coagulation. *Acta Chir Scand*, 1965, 343:48-55.
- Amris CJ, Brockner J y Larsen V: Change in the coagulability of blood during the infusion of Intralipid. *Acta Chir Scand*, 1964, 325:70-77.
- Imperial J, Bistran BR, Bothe A y cols.: Limitation of central vein thrombosis in total parenteral nutrition by continuous infusion of low dose heparin. *J Am Coll Nutr*, 1983, 2:63-73.
- Griffin JH, Evatt B, Zimmerman TS, Kleiss AJ y Wideman C: Deficiency of protein C in congenital thrombotic disease. *J Clin Invest*, 1981, 68:1370-1373.
- Van Hinsberg VWM: Regulation of the synthesis and secretion of plasminogen activators by endothelial cells. *Haemostasis*, 1988, 18:307-327.
- Lutomsy D, Palascak J y Bower R: Warfarin resistance associated with intravenous lipid administration. *JPEN*, 1981, 11:316-319.
- Dahlstrom KA, Goulet OJ, Roberts RL, Ricour C y Ament ME: Lipid tolerance in children receiving long-term parenteral nutrition: a biochemical and immunology study. *J Pediatr*, 1988, 113:985-990.
- Thul P, Muller JM y Keller HW: Does parenteral fat administration modify immunocompetence? *Infusionstherapie*, 1989, 16:237-240.
- Collen D: Molecular mechanism of fibrinolysis and their application to fibrin-specific thrombolytic therapy. *J Cell Biochem*, 1987, 33:77-86.
- Nossel H, Wasse J, Kaplan KL, La Gamma KS y cols.: Sequence of fibrinogen proteolysis and platelet release after intra-arterial infusion of hypertonic saline. *J Clin Invest*, 1979, 64:1371-1378.
- Kruithof EKO, Gudinchet A y Bachmann F: Plasminogen activator inhibitor 1 and plasminogen activator inhibitor 2 in various disease states. *Thromb Haemost*, 1988, 59:7-12.
- Nilsson IM, Ljungner H y Tengborn L: Two different mechanisms in patients with venous thrombosis and defective fibrinolysis; low concentration of plasminogen activator or increased concentration of plasminogen activator inhibitor. *Br Med J*, 1985, 290:1453-1456.
- Bergsdorf N, Nilsson T y Wallen P: An enzyme linked immunosorbent assay for determination of tissue plasminogen activator applied to patients with thromboembolic disease. *Thromb Haemost*, 1983, 50:740-744.

Resúmenes seleccionados de la literatura médica internacional

1

Home parenteral nutrition in children: bioavailability of vitamins in binary mixtures stored for 8 days

Nutrición parenteral domiciliaria en niños: disponibilidad en vitaminas de mezclas binarias almacenadas durante 8 días

M. Ben Hariz, S. de Potter, O. Corriol, O. Goulet, P. Chaumont, D. Forget y C. Ricour

Clinical Nutrition, 1993, 12:147-152

El suplemento vitamínico en los niños con nutrición parenteral de larga duración depende de las necesidades específicas relacionadas con la edad y de la biodisponibilidad de las vitaminas cuando se introducen en las mezclas nutritivas. En este estudio los autores pretendieron investigar la situación vitamínica en los niños con nutrición parenteral domiciliaria que recibían bolsas nutritivas previamente almacenadas durante un período de ocho días en lugar de cuatro días y en las que un nuevo preparado vitamínico había sido introducido. Fueron sometidos a nutrición parenteral domiciliaria durante una media de 42 meses. El suplemento vitamínico diario para los niños por encima de dos años de edad era: vitamina A, 1.050 g; D 5,5 µg; E, 10,2 mg, más 0,6 mg/g de lípidos; C, 125 mg, B¹ 3,5 mg, B² 4,1 mg; B⁶ 4,5 mg; biotina 69 µg; los niños menores de dos años recibieron la mitad de estas dosis. La situación de las vitaminas hidrosolubles solamente fue medida en los niños por encima de tres años. Los niveles de plasma se mantuvieron estables y adecuados para la edad en la mayor parte de las vitaminas estudiadas. La concentración de vitamina A era inferior a 200 g/l en un paciente con hepatopatía. Las concentraciones plasmáticas de vitamina E, que estaban inicialmente

por debajo de 6 mg/l en cuatro pacientes, se normalizaron durante el estudio. Los niveles plasmáticos de vitamina C estaban por debajo de 6,2 mg/l en varios niños, o bien de manera temporal (cinco pacientes) o durante la totalidad del estudio (dos pacientes). Estos resultados avalan una prolongación en los intervalos entre los períodos de fabricación de bolsas nutritivas y entre las distribuciones. Esto conduce a una reducción considerable de los costes, siempre que los niveles plasmáticos de vitaminas, especialmente la vitamina C, se monitoricen de manera regular.

2

Biochemical stability during parenteral nutrition in children

Estabilidad bioquímica durante nutrición parenteral en niños

J. W. L. Puntis, S. K. Hall, A. Green, D. E. Smith, P. A. Ball y W. Booth

Clinical Nutrition, 1993, 12:153-159

El objetivo de este estudio fue evaluar la frecuencia e importancia de las anomalías bioquímicas relacionadas con la nutrición parenteral (PN) en un grupo de niños y buscar un comportamiento apropiado para la supervisión bioquímica de rutina. Un protocolo de monitorización estándar, basado en líneas de actuación ampliamente divulgadas, se aplicó a 30 pacientes consecutivos (edades comprendidas entre tres días y tres años) remitidas a un equipo de soporte nutricional de un hospital de niños. No se observaron anomalías bioquímicas serias que fueran consecuencia de la PN. Las alteraciones electrolíticas se observaron con mayor frecuencia antes de iniciar la PN. Las anomalías bioquímicas se encontraron con más frecuencia en los pacientes con pérdidas extraordinarias de

fluidos y de electrolitos. Los protocolos para supervisión bioquímica durante PN son erróneos en lo referente a las precauciones y con frecuencia sugieren análisis amplios y demasiado frecuentes.

En pacientes estables, tales como un neonato quirúrgico, esto es a la vez costoso e innecesario y se pueden utilizar con seguridad regímenes de monitorización más simples.

3

The effect of 4 days methionine sulfoximine administration on net muscle protein breakdown in rats

Efecto de la administración durante 4 días de metionina sulfoximina sobre la degradación proteica neta del músculo en ratas

S. Heeneman y N. E. P. Deutz
Clinical Nutrition, 1993, 12:182-190

Se ha sugerido que el aminoácido glutamina es esencial en la regulación del recambio proteico en el músculo, pero no hay evidencia en sujetos vivos. Por ello los autores administraron metionina sulfoximina (MSO) para inhibir la actividad sintetasa de la glutamina y para inducir una depleción *in vivo* de la glutamina en el músculo. El metabolismo de la glutamina en el cuarto trasero se midió determinando flujos de concentraciones intracelulares después de un ayuno de toda la noche en ratas normales anestesiadas con éter, en ratas tratadas con MSO y en controles. Los flujos y las concentraciones intracelulares de otros diversos aminoácidos, incluido 3-metilhistidina y amonio, fueron también determinados.

El tratamiento con MSO produjo un 50 % de disminución en la concentración de glutamina arterial,

una reducción del 55 % en la glutamina muscular intracelular y un 50 % de aumento en el amonio muscular. El tratamiento durante cuatro días de MSO aumentó de manera significativa el flujo plasmático al músculo en el cuarto trasero. Los precursores de la síntesis de glutamina en el músculo parecen ser utilizados de manera preferencial para aumentar la producción de alanina. Se observó que el amonio se libera en cantidades aumentadas. El aumento de flujo de aminoácidos, incluida fenilalanina y tiroxina, indica que el tratamiento con MSO induce un catabolismo proteico tisular neto. Estos resultados sugieren que, *in vivo*, la concentración de vitamina intracelular reducida se correlaciona con un aumento en el catabolismo de proteínas.

4

Clinical tolerance and metabolism of a fat emulsion containing carnitine and gamma-linolenic acid

Tolerancia clínica y metabolismo de una emulsión grasa que contiene carnitina y ácido gamma linoléico

A. Thörne, J. Nordenström, G. Neeser y C. Jarstrand
Clinical Nutrition, 1993, 12:168-173

El objetivo de este estudio fue analizar el metabolismo y evaluar la tolerancia a una nueva emulsión grasa rica en ácido gamma linoléico y que ha sido suplementada con carnitina. Veinticuatro voluntarios adultos varones participaron en un estudio cruzado, randomizado y abierto, donde la mitad de los sujetos recibieron emulsión grasa al 20 % (IL) el día uno, seguido de la administración de una emulsión de grasa suplementada (FE) el día dos; la otra mitad fue tratada en orden inverso. Ambas emulsiones grasas fueron primero administradas en forma de bolo de 0,10 g de triglicéridos por kilogramo de peso corporal, seguido, 40 minutos después, de una infusión intravenosa continua durante cuatro horas a ritmo de 0,21 g de triglicéridos por litro.

El ritmo de eliminación fraccionado de plasma, el valor K_2 , fue inferior para FE que para IL. La infusión de FE, en contraposición con la administración de IL, se acompañó de un aumento marcado de la concentración sérica de ácido gammalinoleico. No se observaron diferencias entre FE e IL en relación con las concentraciones séricas de ácido dihomo-gamma linoléico dihomo-gamma (C 20:3, 6), ácido araquidónico (C 20:4, 6), ácido adrenico (C 22:4, 7) o ácido docosapentanoico (C 22:5, 6). La quimiotaxis leucocitaria y la emigración al azar aumentó durante la infusión de FE, pero no se observó tal efecto durante la administración de IL. No se detectó ningún efecto de la composición de la emulsión grasa y de la carnitina sobre la fagocitosis y sobre el metabolismo oxidativo de los leucocitos neutrófilos.

En conclusión, la nueva emulsión grasa que contiene una producción relativamente alta de ácido gamma-linoleico y que está suplementada con carnitina parece ser bien tolerada, aunque era eliminada del plasma a un ritmo del 13 % inferior. La emulsión grasa suplementada tenía un efecto estimulador moderado sobre la quimiotaxis leucocitaria.

5

Non-invasive techniques for assessing carbohydrate flux: I. Measurement of depletion by indirect calorimetry

Técnicas no invasivas para evaluar el flujo de carbohidratos. I. Medición de la depleción mediante calorimetría indirecta

P. R. Murgatroyd, B. J. Sonko, A. Wittekind, G. R. Goldberg, S. M. Ceesay y A. M. Prentice
Acta Physiol Scand, 1993, 147:99-108

El glucógeno constituye el depósito sustrato de energía más pequeño, pero más lábil en el organismo. Por tanto, estudiar el flujo de carbohidratos puede ser crucial para entender la regulación del balance energético. La calorimetría

indirecta fue utilizada para medir la oxidación de carbohidratos durante la noche y durante el ejercicio en nueve sujetos en ayunas. La oxidación nocturna de carbohidratos (con una media de $2,85 \pm 0,8$ g h^{-1}) fue asumido que se derivaba primariamente del glucógeno hepático. Los sujetos estaban inactivos o dormidos, teniendo en cuenta que la glucosa se oxidaba después de glucogénesis y puesto que la glucosa oxidada a partir de la gluconeogénesis de proteínas se mide como oxidación proteica. Los depósitos de glucógeno del músculo de la extremidad inferior fueron deplecionados mediante períodos repetidos de 3 minutos de ergometría cíclica a 45 % Vo_{2max} hasta el agotamiento (8 ± 1 períodos). El ritmo de oxidación de carbohidratos disminuyó a medida que progresó el ejercicio. Las curvas obtenidas ofrecieron una imagen muy aproximada de la depleción de carbohidratos de cada individuo en el ejercicio (correlación múltiple media, $r = 0,9996$) y proporcionó una discriminación excelente entre los sujetos. Los depósitos de glucógeno totales (músculo e hígado) antes del ejercicio se estimaron por extrapolación de las curvas de depleción a un ritmo de oxidación de 0. Esto produjo una estimación (174 ± 61 g) que se comparaba bien con las predicciones (208 ± 43 g) basadas en valores de referencia para masa muscular y contenido de glucógeno inicial. Los resultados demuestran que las estimaciones no invasivas de la situación de glucógeno se pueden obtener a partir de intercambios respiratorios precisos.

6

Non invasive techniques for assessing carbohydrate flux: II. Measurement of deposition using ^{13}C -glucose

Técnicas no invasivas para evaluar el flujo de carbohidratos: II. Medición de la deposición utilizando glucosa ^{13}C

B. J. Sonko, P. R. Murgatroyd, G. R. Goldberg, W. A. Coward, S. M. Ceesay y A. M. Prentice

Acta Physiol Scand, 1993, 147:99-108

Un método no invasivo para estudiar la dinámica del depósito de carbohidratos después del ejercicio mediante calorimetría de cuerpo entero y test de respiración con $^{13}\text{CO}_2$ es descrito por los autores. A siete sujetos no entrenados y con depleción de glucógeno se les ofreció por vía natural comida con alto contenido de carbohidratos marcada con ^{13}C (97 % de energía) a intervalos de 30 minutos durante cinco horas y se les pidió que consumieran lo más posible. La ingesta media fue de 757 ± 211 g. La oxidación exógena de carbohidratos durante 16 horas, calculada a partir de recambios de gas y de mediciones de cociente de isótopos, fue una media de 161 ± 45 g, y la oxidación endógena de carbohidratos tuvo una media de 31 ± 25 g. El almacenamiento de carbohidratos neto, calculado como la diferencia entre la cantidad ingerida y oxidada, fue de 563 g, que es más de la mitad del carbohidrato hepático y muscular oxidado durante la fase de depleción. Después de la corrección por tamaño corporal, el determinante mayor del depósito de glucógeno fue la cantidad de carbohidrato consumida ($r = 0,97$, $p < 0,001$), que a su vez se determinó por la tolerancia dietética de cada sujeto. Los ejercicios postdepleción (12 horas después de la última comida) fueron utilizados para removilizar el glucógeno almacenado en fresco. Los enriquecimientos de $^{13}\text{CO}_2$ indicaron que una parte sustancial del nuevo glucógeno se derivaba de los carbohidratos exógenos administrados por las comidas de depleción.

7

Concentración fecal de ácidos grasos volátiles y ácido láctico en pacientes con síndrome de intestino corto

D. Bustos, S. Pons, J. C. Pernas, H. González, M. I. Caldarini, L. Dapia, K. Ogawa y J. A. de Paula
Revista de Nutrición Clínica, 1993, 1:11-15

El síndrome de intestino corto (SIC) está caracterizado por diarrea

y mala absorción de nutrientes. Los carbohidratos no absorbidos en el intestino delgado pueden contribuir a la diarrea a través de un efecto osmótico mediado por los propios azúcares sin absorber o por sus productos de fermentación bacteriana. En condiciones de normalidad, los ácidos grasos volátiles (AGV) son los principales metabolitos bacterianos; son parcialmente absorbidos por la mucosa colónica, estimulando la absorción de sodio y agua; el ácido láctico está en muy bajas concentraciones; su absorción es lenta, y trabajos experimentales demuestran que puede ocasionar daño a la mucosa colónica. En este trabajo se estudió la composición del agua fecal (pH, Na^+ , K^+ , osmolaridad, AGV y ácidos D y L-láctico) de pacientes con SIC comparando los resultados con un grupo control. El agua fecal de los pacientes con SIC mostró una disminución en la concentración de K^+ , de la relación K^+/Na^+ y un incremento del GAP osmótico. Los AGV fueron los principales aniones orgánicos en las heces de los sujetos controles, mientras que el ácido láctico fue el anión preponderante en el agua fecal obtenida de pacientes con SIC. Estos resultados sugieren que este cambio metabólico bacteriano puede contribuir a la diarrea observada en los pacientes con SIC.

8

Alimentación enteral hipercalórica en niños con desnutrición severa

R. Ziomara, A. Orellano, S. Balbarré, O. Tabacco, A. Costaguta y C. Llusá
Revista de Nutrición Clínica, 1993, 1:16-19

Se realizó un estudio prospectivo sobre 92 niños desnutridos de una edad comprendida entre dos y 32 meses (media, 9,6) internados en la Sala de Pediatría del Policlínico Escuela de Gro. Baigorria, entre diciembre de 1982 y noviembre de 1989.

Cuarenta y uno de ellos presentaban un cuadro de diarrea secretora y los 51 restantes otras patologías diversas asociadas a la desnutrición. En todos los casos se usó alimentación hipercalórica na-

soyeyunal por goteo continuo más vía oral «ad libitum». El alimento utilizado por ambas vías fue una fórmula libre de lactosa, con caseinato de Ca, aceites vegetales, glucosa y maltodextrina, en volúmenes y calorías superiores a los indicados en las normas habituales.

Se logró, junto con la mejoría clínica, una recuperación nutricional de P/T más precoz y un crecimiento compensatorio inmediato, con un aumento de peso en g/kg/día muy superior a lo habitual.

La diarrea secretora disminuyó el aumento de peso en g/kg/día y demoró la recuperación nutricional de P/T, con inicio más tardío del crecimiento compensatorio.

9

Estado nutricional y desarrollo psicológico. Un estudio comparativo transversal en población infantil

S. N. Di Iorio, G. Rey y M. A. Rodrigo
Revista de Nutrición Clínica, 1993, 1:20-22

En este trabajo se presentan los resultados de evaluaciones del desarrollo psicológico de niños desnutridos de causa primaria, atendidos en la Unidad de Rehabilitación Nutricional (URN) del Hospital de Niños de La Plata.

Si bien se halla una fuerte asociación entre desnutrición y retraso del desarrollo psicológico en la primera evaluación realizada, los resultados obtenidos en una evaluación posterior indican que no se puede establecer relación causal entre los mismos.

10

Nutrición parenteral preoperatoria en cirugía digestiva

A. C. L. Campos, J. C. Wiederkehr, F. A. Alderete Esgaib y J. C. U. Coelho
Revista de Nutrición Clínica, 1993, 2:83-86

El objetivo de este estudio fue evaluar los efectos de la nutrición

parenteral total (NPT) preoperatoria sobre la morbimortalidad después de operaciones del tracto digestivo. Fueron estudiados 51 pacientes con edad promedio de 47 años. Todos los pacientes incluidos en el estudio eran desnutridos, con albúmina en suero menor que 3,0 g/dl y pérdida de peso mayor que el 10 % del peso usual. La duración promedio de la NPT preoperatoria fue de 19,2 días. Las principales indicaciones quirúrgicas fueron obstrucción del tracto digestivo alto y enfermedades inflamatorias intestinales. La albúmina en suero promedio inicial fue 2,3 g/dl, y antes de la operación fue de 2,92 g/dl ($p < 0,05$). Cuatro pacientes no fueron operados por motivos clínicos y cuatro fueron sometidos a operaciones paliativas. Ocurrieron complicaciones postoperatorias en un 29,8 % de los casos y la mortalidad general fue del 10,6 %. Los resultados de este estudio sugieren que la NPT preoperatoria permite mejorar el estado nutricional y obtener índices aceptables de morbi-mortalidad en pacientes severamente desnutridos.

11

The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis

La velocidad de reducción de la urea y la concentración de albúmina sérica como predictores de mortalidad en los pacientes en hemodiálisis

W. F. Owen, N. L. Lew, Y. Liu, E. G. Lowrie y J. M. Lazarus
N Engl J Med, 1993, 329:1001-1006

Generalidades: Entre los pacientes con enfermedad renal terminal sometidos a hemodiálisis, el aclaramiento de solutos durante la diálisis y la adecuación nutricional son determinantes de la mortalidad. Se determinó el efecto de las reducciones en las concentraciones del BUN durante la diálisis y los cambios en las concentraciones de albúmina como un indicador del estado nutricional sobre la mortali-

dad en un amplio grupo de pacientes tratados con hemodiálisis.

Métodos: Se analiza retrospectivamente las características demográficas, la incidencia de mortalidad, la duración de la hemodiálisis, la concentración de albúmina sérica y la velocidad de reducción de la urea (definida como el porcentaje de reducción en las concentraciones del BUN durante una sesión de diálisis) en 13.473 pacientes tratados desde el 1 de octubre de 1990 hasta el 31 de marzo de 1991. Se determinó el riesgo de muerte como función de la velocidad de reducción de la urea y de la concentración de albúmina sérica.

Resultados: En comparación con los pacientes con velocidad de reducción de urea del 65 al 69 %, los pacientes con valores por debajo del 60 % tienen un alto riesgo de muerte durante el seguimiento (odds ratio, 1,28 para velocidades de reducción de urea del 55 al 59 % y de 1,39 para velocidades por debajo del 55 %). El 55 % de los pacientes tenían velocidades de reducción de urea por debajo del 60 %. La duración de la diálisis no fue predictora de mortalidad. La concentración de albúmina sérica fue un predictor más importante (21 veces mayor) de muerte que la velocidad de reducción de la urea, y el 60 % de los pacientes tuvieron concentraciones de albúmina sérica predictoras de riesgo de muerte aumentado (valores inferiores a 4,0 g/dl). La odds ratio para muerte fue de 1,48 para las concentraciones de albúmina sérica de 3,5 a 3,9 g/dl y de 3,13 para las concentraciones de 3,0 a 3,4 g/dl. Los pacientes diabéticos tuvieron menores concentraciones de albúmina sérica y menores velocidades de reducción de urea que los pacientes no diabéticos.

Conclusiones: Las bajas velocidades de reducción de urea durante la diálisis se asocian con aumento de la odds ratio para muerte. Este riesgo aumenta con la nutrición inadecuada.

12

A comparison of medium-chain and long-chain triglycerides in surgical patients

Comparación de triglicéridos de cadena media y larga en pacientes quirúrgicos

Z. M. Jiang, S. Y. Zhang, X. R. Wang, N. F. Yang, Y. Zhu y D. Wilmore
Ann Surg, 1993, 217:175-184

Las emulsiones lipídicas disponibles basadas en aceites de soja o de carbono se clasifican como de triglicéridos de cadena larga (LCT).

Por el contrario, las emulsiones de triglicéridos de cadena media (MCT) tienen propiedades físicas diferentes y se metabolizan por otras vías bioquímicas.

Para comparar las diferencias entre estas dos emulsiones lipídicas, los autores estudian 12 pacientes quirúrgicos y a seis voluntarios. Estos sujetos fueron aleatoriamente asignados para recibir nutrición parenteral con emulsiones MCT o LCT.

Las mediciones entre las diferentes concentraciones arteriales y venosas en el antebrazo demostraron que mejoraba significativamente la utilización muscular con la administración de MCT. También se objetivó una tendencia a la mejoría del balance nitrogenado en el grupo MCT, y se observó menor pérdida de peso postoperatorio en ese grupo.

Durante el test de aclaramiento lipídico, la concentración de cetonas séricas era significativamente mayor en el grupo MCT que en el grupo LCT.

La mejoría en el balance nitrogenado puede estar asociada a los aumentos de los niveles de cetonas y de insulina.

Las emulsiones lipídicas que aportan el 50 % de MCT son seguras para su uso en la nutrición parenteral y pueden proporcionar una fuente energética alternativa que mejora el metabolismo proteico.

13

The influence of parenteral glutamine and branched-chain amino acids on total parenteral nutrition-induced atrophy of the gut

Influencia del aporte parenteral de glutamina y de aminoácidos de cadena ramificada sobre la atrofia intestinal inducida por la nutrición parenteral total

C. Platell, R. McCauley, R. McCulloch y J. Hall
JPEN, 1993, 17:348-354

Se valora la hipótesis de que el aporte de glutamina y de aminoácidos de cadena ramificada puede revertir la atrofia intestinal que acompaña a la nutrición parenteral.

Trescientas setenta y cinco ratas fueron aleatorizadas en 15 grupos para recibir: nutrición parenteral convencional, alimento de rata, nutrición parenteral enriquecida con glutamina (0,5 % a 2,5 %) nutrición parenteral enriquecida con aminoácidos de cadena ramificada (0,8 % a 2,0 %) o nutrición parenteral enriquecida con glutamina más animonácidos de cadena ramificada (0,5/0,4 % a 1,25/1,0 %).

Al compararse con los efectos de una nutrición parenteral convencional, tanto la infusión de glutamina como la de aminoácidos de cadena ramificada revirtió parcialmente, dosis dependiente, la atrofia del intestino delgado valorada por el peso intestinal ($p < 0,05$), el peso mucoso ($p < 0,05$), la altura de los villi ($p < 0,05$), la velocidad de producción de células criptales ($p < 0,05$) y la concentración proteica de la mucosa ($p < 0,05$). No se objetivaron efectos sobre el intestino grueso.

Estos resultados sugieren que la infusión parenteral de glutamina o de aminoácidos de cadena ramificada revierte parcialmente la atrofia de intestino delgado asociada a la infusión de soluciones convencionales de nutrición parenteral.

14

Effect of arginine-enriched total parenteral nutrition on the host-tumor interaction in cancer-bearing rats

Efecto de la nutrición parenteral total enriquecida con arginina sobre la interacción huésped-tumor en ratas cancerosas

T. Oka, K. Ohwada, M. Nagao y K. Kitazato
JPEN, 1993, 17:375-383

Empleando un sarcoma de Yoshida trasplantable en modelos de ratas sometidas a nutrición parenteral total, se mensura la efectividad de una solución de aminoácidos enriquecida en arginina (AI-82) en base a la cinética de leucina y al balance nitrogenado como indicadores de la interacción tumor-huésped en comparación con una solución de aminoácidos convencional (Proteamin 12).

Cuando las ratas portadoras de tumor reciben nutrición parenteral total isocalórica durante siete días, el AI-82 mejora significativamente el balance de nitrógeno del huésped y disminuye significativamente el atrapamiento de nitrógeno por el tumor durante el período experimental. La cinética de leucina total corporal y tisular fue determinada con una infusión continua, durante cuatro horas, de cada solución de nutrición parenteral total que contenía ^{14}C -leucina.

En el grupo AI-82 se observó un aumento significativo en la oxidación de leucina total corporal ($p < 0,01$) sin aumento en la liberación de leucina desde los tejidos normales.

En el grupo AI-82, la incorporación total de ^{14}C -leucina en la masa muscular total se elevó significativamente ($p < 0,05$), sin cambios en la degradación muscular proteica. En el tumor completo, el AI-82 tendió a la disminución de la total incorporación de la ^{14}C -leucina, pero no hubo diferencias en la liberación de leucina secundaria a la degradación proteica entre los dos grupos.

Estos hallazgos sugieren que el AI-82 puede mejorar la situación nutricional del huésped más que la del tumor.

15

Direct assay of vitamins B₁, B₂, and B₆ in hospitalized patients: relationship to level of intake

Valoración directa de las vitaminas B₁, B₂ y B₆ en pacientes hospitalizados: interrelación con el nivel de ingesta

J. S. Powers, J. Zimmer, K. Meurer, E. Manske, J. C. Collins y H. L. Greene
JPEN, 1993, 17:315-316

Para evaluar la situación de la vitamina B en los pacientes hospitalizados se realizaron ensayos de cromatografía líquida de alta resolución para las vitaminas B₁ por la tiamina pirofosfato eritrocitaria, para la vitamina B₂ por la riboflavina plasmática y urinaria y para la vitamina B₆ por el fosfato de piridoxal plasmático y por el ácido piridóxico urinario.

Sobre un rango de ingesta superior a 3,4 mg de tiamina/día y de 4,1 mg de riboflavina/día, los niveles eritrocitarios de tiamina pirofosfato y de riboflavina plasmática y urinaria aumentaron proporcionalmente.

No existió relación entre la ingesta de vitamina B₆ y los niveles plasmáticos. Por otra parte, se mantuvo un nivel sanguíneo constante con un rango de ingesta entre 0,5 a 4 mg/d, y el ácido piridóxico urinario mostró un aumento lineal proporcional a la ingesta.

En nuestra población de pacientes existieron grandes variaciones en las concentraciones sanguíneas y urinarias de las vitaminas B.

16

Xilitol normalizes the accelerated hepatic capacity for conversion of amino nitrogen to urea nitrogen in diabetic rats

El xilitol normaliza la acelerada capacidad hepática de conversión de amino nitrógeno en urea nitrógeno en las ratas diabéticas
 T. Almdal, H. Heindorff, B. A. Hansen y H. Vilstrup
JPEN, 1993, 17:345-347

En la diabetes aumenta la capacidad de síntesis de urea nitrógeno, ie, una medida substrato independiente de la conversión hepática de amino nitrógeno en urea nitrógeno.

El xilitol disminuye la síntesis de urea en las ratas normales.

Se midió la capacidad de síntesis de urea nitrógeno y el balance nitrogenado durante una carga intravenosa de alanina en ratas con-

trol, en ratas con diabetes experimental (estreptozocina 75 mg/kg) y en ratas con diabetes experimental que recibieron xilitol a 1 mmol/l.

En las ratas control, la capacidad de síntesis de urea nitrógeno era de $9,4 \pm 1,1$ $\mu\text{mol}/\text{min}$ por 100 g de peso corporal y el balance de nitrógeno de $-2,7 \pm 1,2$ $\mu\text{mol}/\text{min}$ por 100 g de peso corporal. En las diabéticas, estos valores estaban francamente aumentados a $26,6 \pm 1,9$ y $-16,3 \pm 2,1$ $\mu\text{mol}/\text{min}$ por 100 g de peso corporal, respectivamente ($p < 0,01$). La infusión de xilitol normaliza estos valores a $11,2 \pm 1,0$ y $-3,6 \pm 2,1$ $\mu\text{mol}/\text{min}$ por 100 g de peso corporal para la capacidad de síntesis de urea nitrógeno y balance nitrogenado, respectivamente.

El xilitol no modifica el glucagón o la insulina. El xilitol mejora la economía de nitrógeno en las ratas diabéticas no controladas, disminuyendo la síntesis de urea. Aunque el mecanismo no está fijado, no afecta a la insulina o al glucagón.

17

Detection and prevention of central venous catheter-related infection

DetECCIÓN Y PREVENCIÓN DE LAS INFECCIONES RELACIONADAS CON CATÉTER VENOSO CENTRAL

J. A. Kruse, N. J. Shah
Nutr Clin Pract, 1993, 8:163-170

Las complicaciones infecciosas del catéter venoso central son un importante problema clínico. Aunque la infección sistémica complica a sólo una pequeña fracción de los casos, la prevalencia de la sepsis relacionada con catéter es elevada debido al amplio uso de estos catéteres en los pacientes críticamente enfermos. La principal vía de infección es, probablemente, la migración de microorganismos cutáneos a través de la superficie externa del catéter y a través del tracto subcutáneo del catéter hasta el torrente circulatorio. Los cultivos semicuantitativos de la punta del catéter se han convertido en una práctica estándar para la evaluación de la infección relacionada con el catéter. A pesar

del uso de esta técnica y de otros métodos propuestos para evaluar la colonización e infección por catéter, la discriminación de la sepsis relacionada con el catéter de la sepsis de otro origen es frecuentemente difícil. Es importante la prevención de esa infección. Existen muchos trabajos que estudian los factores que contribuyen a la infección por catéter. Estos estudios han demostrado que una meticulosa atención a la técnica estéril durante la inserción del catéter y durante su mantenimiento es de vital importancia.

18

Principles of nutrition therapy for short-bowel syndrome

Fundamentos de la terapia nutricional en el síndrome de intestino corto

D. K. H. Bernard y M. J. Shaw
Nutr Clin Pract, 1993, 8:153-162

El síndrome de intestino corto se caracteriza por maldigestión, malabsorción, deshidratación, anomalías electrolíticas y déficit de macro y micronutrientes. Es difícil mantener la situación nutricional y de hidratación sin el aporte de un soporte nutricional especializado cuando se ha resecado más del 75 % del intestino delgado. La respuesta de cada paciente a la resección del intestino delgado es única; por ello, el tipo de terapia debe ser realizado para cada caso particular de resección, complicaciones y necesidades nutricionales específicas. El manejo clínico debe estar guiado por la valoración nutricional y por el tratamiento de los déficits nutritivos, así como por la monitorización rutinaria de la evolución clínica del paciente y de su respuesta a la terapia.

19

Hospital-associated malnutrition: a reevaluation 12 years later

Malnutrición hospitalaria: reevaluación a los 12 años

K. G. Coats, S. L. Morgan, A. A. Bartolucci y R. L. Weinsier
J Am Diet Assoc, 1993, 93:27-33

Una evaluación prospectiva de los pacientes médicos de la Universidad de Alabama en Birmingham se realizó en 1976 y se repitió en 1988 para evaluar los cambios en la prevalencia de la malnutrición.

Las determinaciones de folato y ascorbato plasmáticos, peso/altura, pliegue cutáneo del tríceps, circunferencia muscular del brazo, recuento de linfocitos, albúmina y hematocrito se combinaron para formar una puntuación (score) de prevalencia de malnutrición (LOM). Con el LOM se valoró la situación nutricional, al ingreso y a los 14 días de hospitalización, de 288 pacientes consecutivos, y los resultados se compararon con los obtenidos en 1976. Se emplearon los mismos métodos de medida, e iguales características diagnósticas y demográficas existían entre 1976 y 1988. En los pacientes ingresados más de 14 días, la duración de su ingreso fue igual en 1988 que en 1976 (30 y 31 días, respectivamente). Sin embargo, un pequeño porcentaje de pacientes estuvo dos o más semanas en 1988 (21 vs 33 % en 1976). En 1988, los altos scores LOM al ingreso predijeron mayor duración de la estancia y mostraron una tendencia a la mayor mortalidad. Los hallazgos de 1976 también indicaron que los altos scores LOM se asociaban con mayor estancia y mortalidad. Los scores LOM pareados, desde la admisión a la evolución, mejoraron con la estancia en 1988 y empeoraron en 1976. El número de pacientes con altos LOM en el seguimiento era menor en 1988 que en 1976 (46 y 62 %, respectivamente).

Estos hallazgos indican que la identificación de los marcadores de malnutrición ha mejorado desde 1976. Sin embargo, los dietistas deben continuar mejorando la valoración nutricional y los procedimientos intervencionistas.

Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

Vol. VIII • 1993

Listado actualizado
socios SENPE

LISTADO ACTUALIZADO SOCIOS SENPE

Abad Lacruz, Agueda. Espronceda, 267-269. Barcelona	08018 Barcelona	Amat López, Mireya. Carlos J. R. Hamilton, 5, P. 3, 3.º D. Sta. Cruz Tenerife	38001 Tenerife
Abdela-Lah Mohamed, Boulahfa. Muñoz Torrero, 1, 5.º B. Salamanca	37007 Salamanca	Amenedo García, Margarita. Pérez Cepeda, 12. La Coruña	15004 La Coruña
Acha Pérez, Fco. Javier. Poeta Miguel Labordeta, 1-3. Zaragoza	50010 Zaragoza	Andrés Arribas, Ignacio. Ramón y Cajal, 60. Zaragoza	50004 Zaragoza
Acosta Escribano, José A. Suiza Torre Lausanne, 1.º D. Alicante	03000 Alicante	Andrés Checa, Daniel. Avda. Primado Reig, 125, 7.º. Valencia	46020 Valencia
Adrio Díaz, Germán. Bregán, 53, 3.º B. El Ferrol	15401 La Coruña	Andreu Periz, Antonio L. P.º Vall D'Hebron, s/n. Barcelona	08035 Barcelona
Afonso Rodríguez, Juan José. Sabino Berthelot, 28. La Laguna	38201 Tenerife	Andújar Buendía, José. Rambla Marina, 406, 8.º 1.ª Hospitalet	08907 Barcelona
Aguado Matorras, Antonio. Bonetero, 6. Madrid	28016 Madrid	Arbós Vía, María A. Antoni Gaudí, 6, 1.º 3.ª. Sant Joan Despi	08970 Barcelona
Aguilar Disdado, Manuel. Ana de Viya, 21. Cádiz	11009 Cádiz	Arévalo Jiménez, Eugenio. Avda. Menéndez Pidal, s/n. Córdoba	14004 Córdoba
Alarco Hernández, Antonio. Concepción Salazar, 23. La Laguna	38208 Tenerife	Arias Santos, Isaac. Pizarro, 22. Vigo	36204 Pontevedra
Alicaraz Lorente, Patricio. Carrill de los Chornos, 16. La Arboleja	30009 Murcia	Armero Fuster, Mercedes. Santa Saturnina, 8, 6.º D. Madrid	28019 Madrid
Aldamiz Echevarría, Luis. Potuene, 35, 1.º dcha. San Sebastián	20008 Guipúzcoa	Arraiza Irigoyen, M.ª Carmen. J. P. Gtez. Higueras «Parquesol», 2. Jaén	23006 Jaén
Alfaro Basarte, Juana. Conde Rodezno, 1, 2.º izqda. Pamplona	31003 Navarra	Arrieta Blaco, Francisco. Bolívar, 12, 1.º C. Madrid	28004 Madrid
Almerich Martínez, Josefa. Callosa D'Ensarriá, 6. Valencia	46006 Valencia	Arrizabalaga Abásolo, Juan José. Nafarroa, 8, 1.º G. Vitoria-Gasteiz	01006 Alava
Alonso de Castro, Victoria. Porto, 17. Vigo	36201 Pontevedra	Arroyo Cotán-Pinto, Francisco. M. Giurot, s/n. Sevilla	41013 Sevilla
Alonso Martín, Joaquín. La Pereda, 14 A, 5.º B. Santander	39012 Cantabria	Ausejo Segura, Mónica. Ctra. Andalucía, km 5,400. Madrid	28041 Madrid
Alonso Martín, Joaquín. Urb. Pontia Chelet, 11. Mortera de Piélagos	39120 Santander	Ayúcar Ruiz, Ana. Abeleiras. Dormeda	15178 La Coruña
Alos Pozo, M. José. Montaner, 56. Barcelona	08011 Barcelona	Ayuso Murillo, Diego. Almagro, 30, 10.º D. Getafe	28904 Madrid
Alvarez García, M.ª Soledad. Ezcurdia, 178, portal 4, 4.º dcha. Gijón	33203 Asturias	Ballesta Sánchez, M.ª Carmen. Díaz Moreu, 4, ático C. Alicante	03002 Alicante
Alves de Amorín, Paulo. Carrer del Rector Urbach, 29. Barcelona	08021 Barcelona	Baraza Laliga, Juan C. Joaquín Rodrigo, 3 (farmacia). Cartagena	30200 Murcia

Barceló Ruiz Velasco, Eugenia. Andrea Doria, s/n. Palma Mallorca	07014 Balears	Caínzos Fernández, Miguel. Recesende, 28. Teo-S. Compostela	15886 La Coruña
Barreheche García, Carmen. José M. ^a Segarra, 3. Santa Cristina d'Aro	17000 Gerona	Cajarama Ordoñana, Gerardo. Aldakonea, 44. San Sebastián	20012 Guipúzcoa
Barrio Gil-Fournier, Alicia. Avda. Cardenal Herrera Oria, 17. Santander	39009 Cantabria	Calle Pardo, Angela. Alcázar de Toledo, 7, 5.º B. León	24001 León
Barroso Navarro, M.^a Antonia. Cabrit y Bassa, 18 A. Palma Mallorca	07014 Balears	Calpena Rico, Rafael. General O'Donnell, 1, 2.º. Alicante	03003 Alicante
Basterro Domínguez, Zuriñe. Pza. Gerardo Armesto, 7, 2.º C. Vitoria	01008 Alava	Calvo Fernández, José Ramón. Avda. de Burgos, 36, 3.º A. Madrid	28034 Madrid
Batista Vila, Dolores. Miquel de Palol, 17, esc. B, 2.º. Gerona	17190 Gerona	Camarero González, Emma. Montero Ríos, 25, 6.º I. Santiago	15706 La Coruña
Bautista Paloma, Fco. Javier. Polígono Nueva Ciudad, s/n. Mérida	06800 Badajoz	Campero Calzada, Isabel C. Mayor de Gracia, 1. Barcelona	08012 Barcelona
Béjar Abajas, José M. Villa de Plencia, 34, 7.º D. Guecho	48930 Vizcaya	Cañas Maeso, M.^a Pilar. Alcorisa, 67, 7.º D. Madrid	28043 Madrid
Belda Nacher, F. Javier. Conde de Altea, 2, 20. ^a . Valencia	46005 Valencia	Cao Torija, M.^a José. Avda. Santa Teresa, 5, 8.º B. Valladolid	47 10 Valladolid
Bellido Guerrero, Diego. Pza. Sánchez Aguilera, 1, 2.º. Ferrol	15401 La Coruña	Caparrós, Tomás. Avda. Reyes Católicos, 2. Madrid	28040 Madrid
Belmar Bueno, Miguel A. Avda. Poeta Carmelo Calvo, 12. Alicante	03004 Alicante	Capitán Vallvey, José María. J. P. G. Higuera, R. Parquesol, 1-2. Jaén	23006 Jaén
Benítez Navío, J. Antonio. Morera, 28, 1.º D. Ciudad Real	13002 Ciudad Real	Carazo de la Fuente, Eugenio. Dr. Muñoz Fernández, 2, 3.º C. Granada	18012 Granada
Benito Ordóñez, Soledad. Puentelarra, 10, esc. der., 7.º C. Madrid	28031 Madrid	Carbonell Ramón, M.^a Dolores. Guillermo de Castro, 96, pta. 24. Valencia	46003 Valencia
Biondo, Sebastiano. San Quintín, 47-53, 5.º 7. ^a . Barcelona	08041 Barcelona	Cardona Pera, Daniel. Pasaje del Ayuntamiento, 4. Sant Just Desvern	08960 Barcelona
Blanco Esteve, Carmen. Callosa Ensarriá, 6. Valencia	46007 Valencia	Carranza Conde, Mercedes. Virgen de Consolación, 16, 3.º 1. Sevilla	41011 Sevilla
Blay Cortés, Vicente. Urb. Torres de S. Lamberto, 10. Zaragoza	50011 Zaragoza	Casanovas Taltavull, Montserrat. P.º Verdager, 100. Igualada	08700 Barcelona
Bonet Saris, Alfonso. La Salle, 3, 1.º A. Gerona	17002 Gerona	Castera Melchor, M.^a Dolores. Burriana, 53, 5.º B. Valencia	46006 Valencia
Bravo Bravo, Francisco. Prolongación de Recogidas, 61. Granada	18005 Granada	Castilla Pertinez, Ramón. San Lorenzo, 29. Málaga	29001 Málaga
Bravo Sánchez, Domingo. Avda. de los Infantes, 29, 6.º D. Santander	39005 Cantabria	Castro Carratalá, Eduardo. Pza. Honduras, 26, pt. 44. Valencia	46022 Valencia
Brines Agustí, Teresa. Horno Contador, 15. Ubeda	23400 Jaén	Catalán Ramos, José Ig. La Esperanza, 3. Vitoria	01002 Alava
Cabré Gelada, Eduardo. Consejo de Ciento, 98, 2.º 1. ^a . Barcelona	08015 Barcelona	Catalán Ramos, Aránzazu. Santaló, 135, bajo. Barcelona	08021 Barcelona
Cabrero Cabrero, Ana. Valmojado, 267, 2.º B. Madrid	28047 Madrid	Catalina Manso, Andrés. Conde Ribadeo, 8, 7.º D. Valladolid	47007 Valladolid

Celador Almaraz, Angel. Avda. de Bayona, 37, 4.º D. Pamplona	31011 Navarra	De la Hoz Riesco, María Luisa. Fontañán, 21-3.º A. León.	24008 León
Celaya Pérez, Sebastián. Pza. Azteca, 4, 2.º, 2.ª. Zaragoza	50012 Zaragoza	De los Reyes González, J. Manuel. Villegas, 1-2.º izqda. Sevilla.	41002 Sevilla
Cepero Martí, Rosalía Rbla. Vella, 14 Tarragona	Tarragona	De Oca Burguete, Javier. Santaló, 135 planta baja. Barcelona.	08021 Barcelona
Cervera, Pilar Diagonal, 696 Barcelona	80034 Barcelona	De Puig Cabrera, Emilia. Plaza Hospital, s/n. Gerona.	17001 Gerona
Cervera Casino, Pedro. Av. Alfonso Puchades, 69 «Clín.» Benidorm.	03500 Alicante	De Sas Fojón, Manuel. Camelias, 52 3-C. Vigo.	36211 Pontevedra
Chamorro Quirós, José. Avda. Ejército Español, 10. Jaén.	23007 Jaén	Del Barrio Martín, María José. Avda. 307, 34-36, 1.º, 2.ª Castelldefels.	08860 Barcelona
Charco Torra, Ramón. Baixada San Miquel, 2-Entlo. 2.ª Barcelona.	08002 Barcelona	Del Castillo, Daniel. Avda. President Companys, s/n. Reus.	43206 Tarragona
Chueca Rodríguez, María. Raimundo Lanas, 15-4.º B. Tudela.	31500 Navarra	Delgado Gomis, Fernando. Avda. Gaspar Aguilar, 90. Valencia.	46017 Valencia
Cía Barrio, María de los Angeles. Curricán, 25-Torre A, Escl. 2.ª-6.º B. Alicante.	03540 Alicante	Delgado Pacheco, Juana. Avda. José León Carranza, 4. Cádiz.	11011 Cádiz
Cid Harguindey, J. Carlos. Alberto Alcocer, 48-Escl. A. 2.º Madrid.	28016 Madrid	Díaz Belacurto, Edurne. Juan de Garay, 25-3.º int. izqda. Bilbao.	48012 Vizcaya
Civeira Murillo, Emilia. Uncastillo, 2-8.º A. Zaragoza.	50008 Zaragoza	Díaz González, Avelino. Cabralas, 73-6.º centro. Gijón.	33205 Asturias
Cobos García, Francisco Javier. Hospital Valme. Ctra. Sevilla. Sevilla.	41004 Sevilla	Díaz-Prieto Huidobro, Antonio. Putxet, 56-6.º-1.ª Barcelona.	08023 Barcelona
Collazo Chao, Eliseo. Ramírez de Arellano, 6. Córdoba.	14002 Córdoba	Díez Pardo, Juan A. Alfonso XI, 7. Madrid.	28014 Madrid
Conejero García, Ramón A. Urb. Balcones del Mar, Escl. 6. Campello.	03000 Alicante	Díez Santesteban, María Cruz. Las Mestas, 7-9, portal 2-3.º C. Gijón.	33204 Asturias
Correro Aguilar, Francisco José. Hnos. Ortiz de Echáguez, 4-3.º D. Cádiz.	11011 Cádiz	Digón Sanmartín, Luis. Paseo Sagasta, 54-1.º D. Zaragoza.	50006 Zaragoza
Cots Bernadó, José M. La Ermita, s/n. Casa 8-1.º A. Zaragoza.	50009 Zaragoza	Dolz Abadía, Carlos. Venezuela, 2-A, 3.º F. Palma de Mallorca.	07014 Balears
Cózar Carrasco, Juan Jesús. Ciudad de Santander, 6. Cádiz.	11007 Cádiz	Domínguez Fornay, Gertrudis. Jorge Montemayor, 21-1.º D. Sevilla.	41009 Sevilla
Criado i Gabarro, Adolfo. Juan Valera, 1. Urb. Buenos Aires. Aldicat.	25110 Lérida	Domínguez Hernández, Encarnita. Avda. de Roma, 19-5.º-3.ª Barcelona.	08029 Barcelona
Culebras Fernández, Jesús M. Facultad, 43, 4.º B. León.	24004 León	Echávarri Guerra, José Luis. Avda. Benicasim, s/n. Castellón.	12004 Castellón
De Busturia Gimeno, Purificación. Trinidad, 8. Algorta-Guetxo.	48990 Vizcaya	Echeverría Soroa, María Jesús. Goiko Plaza, 3-2.º dcha. Andoain.	20140 Guipúzcoa
De Cos Blanco, Ana I. Jerez, 4. Madrid.	28016 Madrid	Eiurrieta Goitia, Pilar. R. S. E. Sotomayor «Cruces». Baracaldo.	48900 Vizcaya
De la Calle Santiuste, Angel. Ctra. de Andalucía, km. 5,4 Madrid.	28041 Madrid	Elbusto Cabello, Ana. Catalina de Erauso, 12-1.º C. San Sebastián.	20010 Guipúzcoa

Elósegui Alberdi, Luis María. Escoriaza y Fabro, 13-9.º A. Zaragoza.	50000 Zaragoza	Gallego Buen, María Teresa. Menéndez Pelayo, 179-3.º-2.ª Barcelona.	08012 Barcelona
Enríquez Acosta, Luis. Hospital S. Pedro Alcántara. Cáceres.	10003 Cáceres	Gallego Carracedo, Emilio. Plaza de Pontevedra, 12-7.º A. La Coruña.	15003 La Coruña
Esarte Muniain, Jesús. Sagrada Familia, 1-Casa 6-6.º izqda. Zaragoza.	50012 Zaragoza	Gallego Hernández, Arturo. Boix y Morer, 15. Madrid.	28003 Madrid
Esteve Comas, María. Gran Vía Cortes Catalanes, 421. Barcelona.	08015 Barcelona	García Arcal, José C. San Pablo, 22-7.º B. Burgos.	09002 Burgos
Estrauiz García, Graciela. Lealtad, 11-Pta. 3. Esplugas de Llobregat.	08950 Barcelona	García Arumi, Elena. Travesera de Dalt, 25, 27. Barcelona.	08024 Barcelona
Ezquerria Larreina, Rafael. Postas, 43-6.º izqda. Vitoria.	01001 Alava	García de Jalón, Angel. Avda. Isabel la Católica, 1-3. Zaragoza.	50009 Zaragoza
Fabra Ramis, María Antonia. Callosa de Ensarriá, 6. Valencia.	46003 Valencia	García de Lorenzo, Abelardo. Nuria, 80 A 3.º-4.ª Madrid.	28034 Madrid
Falip Cuñat, Jaime. Avda. Garrigas, 27-4.º C. Lérida.	25001 Lérida	García Díez, Fructuoso. Maestros Cantores, 1-6.º C. León.	24005 León
Farriol Gil, Mireya. Passeig Vall d'Hebron, s/n. Barcelona.	09035 Barcelona	García Fernández, María Luisa. Hospital Carmen Severo Ochoa. Cangas de Narcea.	33800 Asturias
Feliú Mazaira, Luis. Industria, 17-4.º A. Palma de Mallorca.	07013 Balears	García Fernández, Mercedes. División Azul, 2-8.º izqda. Santander.	39003 Santander
Fernández Bañares, Fernando. Nord, 76-2.º-3.ª Esplugues Llobregat.	08950 Barcelona	García Galaz, María del Mar. Villa de Plencia, 40-5.º D. Las Arenas.	48930 Vizcaya
Fernández Barcenilla, María José. Plaza de los Fueros, 3-2.º J. Balmaseda.	48800 Vizcaya	García García, Sofía. Vía Augusta, 320-2.º-3.ª Barcelona.	08017 Barcelona
Fernández del Pueblo, María del Pilar. Hospital Valle Nalón «Farmacia». Riaño-Langreo.	33920 Asturias	García González, Fernando. Paseo de las Cruces, 2-6.º A. Guadalajara.	19001 Guadalajara
Fernández Herranz, Ana I. Santo Angel, 1-1.º B. Pinto.	28320 Madrid	García González, María Dolores. Lope de Vega, 5-2.º inter. Las Arenas.	48930 Vizcaya
Ferrer Vidal, Daniel. Ramón Llull, 265-Atico 4.ª Barcelona.	08005 Barcelona	García Hernández, Rosa. Hermanos Gamba, 10-3.º D. Zaragoza.	50010 Zaragoza
Ferrón Vidán, Fernando. Guimmarans-Bugallido. Ames.	15866 La Coruña	García Ibáñez, Carmen. Micer Mascó, 37-Pta. 4. Valencia.	46010 Valencia
Figueras Felip, Juan. Escipión, 20 bis. Barcelona.	08023 Barcelona	García Iglesias, Alfredo. San Pedro de Catabois, s/n. Ferrol.	15404 La Coruña
Floristán Imizcoz, Carmen. Avda. Miranda, 5. Baracaldo.	48902 Vizcaya	García Iglesias, Elisardo. Dr. Teijeiro, 34-6.ª Santiago.	15701 La Coruña
Fontao Rey, Encarna. Corregidor Nicolás Isidro, 24. Málaga.	29007 Málaga	García Iglesias, Elisa. Juan de la Rivera, 11-1.º izqda. León.	24009 León
Franch Arcas, Guzmán. Montmajor, 30 n.º 2. Barcelona.	08031 Barcelona	García Luna, Pedro P. Castillo Alcalá de Guadaira, 33. Sevilla.	41013 Sevilla
Fuentes Herrero, Concepción. Monteja, 25-Bajo 2. Madrid.	28006 Madrid	García Martín, María de los Angeles. Aranjuez, 2. Madrid.	28039 Madrid
Galdiz Iturri, Martín. Julián Apraiz, 10-6.º B. Vitoria.	01013 Alava	García Monge, Esther. Pérez Crespo, 2. León.	24002 León

García Moreno, José Luis. Hospital Naval de la Marina. Cádiz.	11000 Cádiz	Gómez Barreno, José Luis. Roquedal Urb. Palmeras, Bl. 1-5.º A. Torremolinos.	29620 Málaga
García Moreno, José Luis. Galeón, 5-Urb. Huerta Alta. Chiclana.	11130 Cádiz	Gómez Bonzamayor, Teresa. P. Deporte, 24. Ferrol.	15403 La Coruña
García Ortiz, Rosario. Paseo de Carena, 4. Madrid.	28007 Madrid	Gómez Candela, Carmen. Alhelés, 7. Madrid.	28016 Madrid
García Palacios, José Luis. Alameda Serralta, 6-2.º C. Baracaldo.	48903 Vizcaya	Gómez Enterría, Pilar. Muñoz Degrain, 18-1.º A. Oviedo.	33007 Asturias
García Pérez, Jesús. Avda. Menéndez Pelayo, 65. Madrid.	28009 Madrid	Gómez Guerra, Gonzalo. Canalejas, 92, 2.º D. Las Palmas.	35003 Las Palmas
García Vielba, Jesús. Donoso Cortés, 8-3.º A. León.	24008 León	Gómez Rodríguez, Celia. Dr. Moragas, 5. La Coruña.	15006 La Coruña
García Vila, Alberto. Palleter, 33. Valencia.	46008 Valencia	Gómez Rubí, J. Antonio. Avda. Rector Loustau, 12-4.º Murcia.	30006 Murcia
Gassull Duro, Miguel A. Ctra. de Canyet, s/n. Badalona.	08916 Barcelona	Gomis Muñoz, Pilar. Bristol, 14. Madrid.	28028 Madrid
Gea Rodríguez, María Elvira. Gil Torres, 15. Ctro. Hospitalario Andorra la Vella.	Andorra	González Dou, María Victoria. Santa María de Villalba, 3. Barcelona.	08034 Barcelona
Genua Goena, María Isabel. Camino de Libonoenea, 32-1.º C. San Sebastián.	24014 Guipúzcoa	González Gallego, Javier. Urbanización Navasol, 42. Navatejera.	24000 León
Gil Cebrián, Julián. Avda. de Cádiz, 56. Pto. de Sta. María.	11500 Cádiz	González González, Isabel. Isaac Peral, 34-7.º A. Santander.	39001 Santander
Gil Heras, Antonio. Trav. Conde Duque, 14-3.º C. Madrid.	28015 Madrid	González Hermoso, Fernando. Quevedo, 10. Santa Cruz de Tenerife.	38005 Tenerife
Gil Hernández, Angel. Camino de Purchil, 66. Granada.	18004 Granada	González Landa, Gonzalo. Hosp. Cruces «Clínica Infantil». Baracaldo.	48900 Vizcaya
Gil Martínez, María del Carmen. Vicente Muzas, 7. Madrid.	28043 Madrid	González Llindres, Rosa María. Hospital Cruces. Cruces-Baracaldo.	48903 Vizcaya
Gil Valiño, Carmen. Príncipe de Asturias, 41. Zamora.	49004 Zamora	González Martín, María del Carmen. Hosp. Clínico-Serv. Farmacia. Salamanca.	37000 Salamanca
Gimena Uribes, Caridad. Císcar, 15-6. Valencia.	46004 Valencia	González Menéndez, Esther. Río de la Plata, 11. Sevilla.	41013 Sevilla
Gimeno Laborda, Sonia. Duquesa Villa Hermosa, 159-13.º Zaragoza.	50009 Zaragoza	González-Huix Lladó, Fernando. Travesía del Carril, 2-2.º-2.ª Gerona.	17001 Gerona
Gine Gala, José Jorge. Pauls, 6.º B. Tortosa.	43500 Tarragona	Gordón del Río, Antonio. Manuel Sandoval, 14. Córdoba.	14008 Córdoba
Giner Nogueras, Manuel. Paseo Germanías, 71. Gandía.	46700 Valencia	Gran Carmona, Teodoro. Alonso Cano, 42-2.º B. Madrid.	28003 Madrid
Giro Celma, Montserrat. Feixa Llarga, s/n. L'Hospitalet de Llobregat.	08907 Barcelona	Gutiérrez Rodríguez, Julián. Ctra. Andalucía, km. 5,4 Madrid.	28021 Madrid
Goena Iglesias, Miguel María. Vergara, 20-Escl. izqda., 2.º C. San Sebastián.	20005 Guipúzcoa	Guzmán Fernández, Sacramento. Roger de Flor, 264-266. Barcelona.	08025 Barcelona
Goicoechea García, José I. Marcelino Oreja, 5-3.º C. Bilbao.	48010 Vizcaya	Guzmán Guzmán, Antonio. Apartado de Correos 6152 Málaga.	29080 Málaga

Guzmán Valencia, Tomás. Espinosa y Cárcel, 57. Sevilla.	41005 Sevilla	Izquierdo Gutiérrez, Carlos. José Antonio, 10-6.º A. Orense.	32003 Orense
Henche Morillas, Angel Luis. José Bergamín, 6-3.º B. Madrid.	28029 Madrid	Jiménez García, Claudia. Ctra. Postigo, 7. Playa Benítez. Ceuta.	11704 Ceuta
Henríquez Martínez, María Teresa. Julio Palacios, 29. Madrid.	28029 Madrid	Jiménez Jiménez, Francisco Javier. Camilo José Cela, 2-Port. 1-3.º A. Sevilla.	41018 Sevilla
Herrera Contrera, Marta. Albigesos, 3-Bajo 3.ª Barcelona.	08024 Barcelona	Jiménez Lendínez, Manuel. Santiago de Compostela, 62. Madrid.	28031 Madrid
Hermoso Torres, José C. Palmito, 20. Motril.	18600 Granada	Jiménez-Muro Pérez, Juan. Gutiérrez Mellado, 19-9.º izqda. Zaragoza.	50009 Zaragoza
Hernández Alonso, Benjamín. Avda. Guadalquivir, 21. Cádiz.	11012 Cádiz	Jiménez Sanz, Magdalena. Avda. Valdecilla, s/n. Santander.	39008 Santander
Hernández Gómez, Francisco. San Antonio María Claret, 135. Barcelona.	08025 Barcelona	Jiménez Torres, N. Víctor. Juan de Garay, 37. Valencia.	46017 Valencia
Hernández Lizoáin, José Luis. Serafín Olave, 7-3.º A. Pamplona.	31007 Navarra	Jorguera Plaza, Francisco. Valcárce, 3-2.º C. León.	24010 León
Hernández Pérez, Alvaro M. Alvarez de Abreu, 12-2.º Sta. Cruz de la Palma.	38700 Tenerife	Jover Alonso, Rafael. Marqués de Zenete, 31. Valencia.	46007 Valencia
Herranz Martínez, Roberto. Padre Feijoo, 21-1.º izqda. Ferrol.	15490 La Coruña	Juan Colomer, Joaquín. avda. Menéndez y Pelayo, 29-17 B. Valencia.	46010 Valencia
Herrero Huerta, Elisa María. Claudio Coello, 135-3.º dcha. Madrid.	28006 Madrid	Juhnston, Susan. Tarragona, 5. Teya.	08329 Barcelona
Herreros de Tejada, Alberto. Ctra. de Andalucía, km. 5,400. Madrid.	28041 Madrid	La Roche Brier, Fátima. Puccini, 14-4.º 6. Las Palmas.	35006 Las Palmas
Herreros González, Jesús M. Pintor Maeztu, 2-4.º D. Pamplona.	31007 Navarra	Laborda González, Lucía. Ondategui, 9-1.ª dcha. Las Arenas-Guecho.	48930 Vizcaya
Hidalgo Albert, Eduardo. Eduard Gibert, 49-2.º-1.ª Cornellá Llobregat.	08940 Barcelona	Lacasa Arregui, Carlos. Iñigo Arista, 18-5.º A. Pamplona.	31007 Navarra
Ibáñez Fuentes, Joaquín. Marqués de la Valdavia, 1-2.º A. Madrid.	28012 Madrid	Lafuente Casanova, Miguel. Paseo Germanías, 90-1-2. Gandía.	46700 Valencia
Ibarz Carbó, Montserrat. Montseny, 10-2.º-2.ª Barcelona.	08012 Barcelona	Laguens Sahún, Gonzalo. Residencial Paraíso, 2, Escl. D-6.º D. Zaragoza.	50008 Zaragoza
Iglesias Arrabal, Mariano. Avda. Ana de Viya, 21. Cádiz.	11009 Cádiz	Laíz Orizaola, Beatriz. Plaza de los fueros, 3-3.º G. Balmaseda.	48800 Vizcaya
Illán Barreros, Rosario. Avda. de Portugal, 11-Atico H. Zamora.	49001 Zamora	Larrad Jiménez, Alvaro. Antonia Mercé, 5-3.º Madrid.	28009 Madrid
Inaraja Bobo, María Teresa. García Barbón, 48-5.º A. Vigo.	36200 Pontevedra	Larrea y Olea, Javier. Alcalde Ramírez Bethencourt, 32. Las Palmas.	35003 Las Palmas
Infante Miranda, Francisco. Claudio Marcelo, 15. Córdoba.	14002 Córdoba	Lassaletta Garbayo, Luis. Hospital Infantil «La Paz». Madrid.	28046 Madrid
Iniguales Ortiz, Eduardo. Vicente Berdusán, 6-Escl. 4-7.º B. Zaragoza.	50010 Zaragoza	Ledo García, Manuel. Noriega Varela, 4-1.º Foz.	27548 Lugo
Irles Rocamora, José A. Hábitat, 71-4, 3, 1. Sevilla.	41007 Sevilla	León Sánchez, Angel. Oruro, 14. Madrid.	28016 Madrid

León Sanz, Miguel. Fernando el Católico, 77-4.º B. Madrid.	28015 Madrid	Macek, Clara. Juncal, 24-31, 2.º B. Buenos Aires.	01425 Argentina
Lera Pérez, Ofelia A. Sánchez Barcáiztegui, 40. Madrid.	28007 Madrid	Maguregui Landa, Rosa María. Iparraguirre, 5-3.º A. Sopelana.	48600 Vizcaya
Lladó Olle, Angeles. San José de la Montaña, 12. Barcelona.	08024 Barcelona	Manzarbeitza Urquiza, Begoña. Plaza Usátegui, 5. Algorta.	48990 Vizcaya
Llimera Rausell, Germán. Juan Fernández, 59-5.ª A. Cartagena.	30204 Murcia	Mar Medina, Blanca. Dr. Marañón, 28-1.º C. San Sebastián.	20009 Guipúzcoa
Llop Talaverón, José M. Sant Miquel, 2-E. Sabadell.	08208 Barcelona	March Moya, Carmen. Gaudencia Torres, 15. Valencia.	46015 Valencia
Llorca Climent, Salvador. L'Amistat, 1-8.ª Valencia.	46021 Valencia	Marco Garde, Pilar. Travesía del Junko, 1.º dcha. San Sebastián.	20009 Guipúzcoa
Llorente González, Carmen. Comunidad Castilla-León, Bloque 5. Las Rozas.	28230 Madrid	Marco Navarro, María Josefa. Residencia Sanitaria H. Alcoy. Alcoy.	03800 Alicante
Lluch Colomer, Amparo. Bami, 29-3.º B. Sevilla.	41013 Sevilla	Marín Bayle, Natividad. General Sueiro, 42-Entr. D. Zaragoza.	50008 Zaragoza
Lobato Ballesteros, Manuel. Plaza Madre de Dios, 10-8.º A. Jerez de la Frontera.	11401 Cádiz	Marsé Milla, Pedro. Calle 267, 42-1.º A. Palma de Mallorca.	07014 Balears
Lobera, André. 180, Rue de Saint-Genes. Bordeaux Cedex.	33076 Francia	Martí Bonmatí, Ezequiel. Avda. del Cid, s/n. Valencia.	46014 Valencia
Loinaz Seguro, Carmelo. Hilarión Eslava, 7-4.º G. Madrid.	28015 Madrid	Martín Acosta, Jaime. San Barondón, s/n. Tazacorte.	38779 Tenerife
López Alvaro, Julián. Avda. de Andalucía, 51-6.º B. Cádiz.	11007 Cádiz	Martín Fojaco, Juan. Joaquín Costa, 15-C-2.º Santander.	39005 Cantabria
López Fernández, Manuel. J. A. Palomar, 19. Camas.	41900 Sevilla	Martín Larrauri, Ricardo. San Francisco de Sales, 35-2.º izqda. Madrid.	28003 Madrid
López Hellín, Juan. Tallers, 72-2.ª-3.ª Barcelona.	08001 Barcelona	Martín Pablo, Ana María. Avda. San Fernando, 21. Palma de Mallorca.	07011 Balears
López Herce, Enrique J. Herzegoviano, 25-4.º-1.ª Barcelona.	08006 Barcelona	Martín Peña, Gonzalo. Cristóbal Bordiú, 13-3.º C. Madrid.	28003 Madrid
López Martínez, Jorge. Avda. Reyes Católicos, 2. Madrid.	28040 Madrid	Martín Vaquero, María del Pilar. Avda. Montellano, 3. Becerril de la Sierra.	28490 Madrid
López Pérez, José M. Monasterio de Caaveiro, 6-4.º C. La Coruña.	15010 La Coruña	Martínez Castro, Jorge J. Avda. Mar, Ed. S. Bernardo, Bl. A-2-I. El Ferrol.	15406 La Coruña
Lorenzo González, Aurelio. Curros Enríquez, 43-9.º L. La Coruña.	15002 La Coruña	Martínez Herrera, Jacinto. Ramón y Cajal, 6-4.º dcha. Cartagena.	20204 Murcia
Lozano González, Manuel A. Manuel Maestre, 51-1.º Elda.	03600 Alicante	Martínez Jiménez, Macario. Muñoz Torrero, 1-5, 7.º E. Salamanca.	37007 Salamanca
Lozano Matecón, Ricardo. Lagasca, 2. Zaragoza.	50006 Zaragoza	Martínez Núñez, Juan José. Bertón, 19-20, 1.º izqda. Ferrol.	15404 La Coruña
Lozano Quintana, María José. Carabelos, 61-Escl. 1.ª Madrid.	28041 Madrid	Martínez Pérez, María. Villarroel, 17. Barcelona.	08011 Barcelona
Luque Infantes, María del Rosario. Hermosilla, 95. Madrid.	28006 Madrid	Martínez Rubio, Amparo. Calixto III, 45 P.º I. Valencia.	46008 Valencia

Martínez Tutor, María Jesús. Vara del Rey, 24-7.º B. Logroño.	26002 La Rioja	Morales Baena, Dolores. Menéndez Pelayo, 103. La Línea.	11300 Cádiz
Mascláns i Enviz, Joan Ramón. Paseo Valle Hebrón, s/n. Barcelona.	08035 Barcelona	Morales Gutiérrez, Carlos. Ctra. Andalucía-1.º de Octubre. Madrid.	28041 Madrid
Masó Ripoll, Maite. Avda. Hospital Militar, 158. Barcelona.	08023 Barcelona	Morán Penco, José M. Avda. Ronda del Pilar, 2-4.º izqda. Badajoz.	06002 Badajoz
Matamoro Alvarez, José. Alcalde Miguel Castaño, 14-4.º B. León.	24005 León	Moreno Cejudo, Concha. Ctra. de Avila, s/n. Segovia.	40004 Segovia
Mateo Sánchez, José I. Velázquez, 3. Cádiz.	11011 Cádiz	Mota López, Angel. Chalet «Las Adelfas» Almaja. Santa Faz.	03559 Alicante
Megías Mateos, María Soledad. Virgen de Guadalupe, 30-3.º Ubeda.	23400 Jaén	Mundo Rosell, Nuria. Travesera de Dalt, 111. Barcelona.	08024 Barcelona
Melguizo Gutiérrez, Pilar. Urb. Las Posturas, calle Clavel, 31. Arges.	45122 Toledo	Muñoz Aguilar, Antonio. Sabang, 2. Atabal.	29191 Málaga
Membrado Granizo, Javier. Vía Hispanidad, 30. Zaragoza.	50009 Zaragoza	Murillo Montañez, Lourdes. Avda. Las Palmeras, Blq. 2. Sevilla.	41014 Sevilla
Méndez-Castrillón, Javier. H. de Cabueñes, Serv. Farmacia. Gijón.	33394 Asturias	Noguera Picornell, M.ª de los Angeles. Médico José Darder, 35-A-4.º D. Palma de Mallorca.	07000 Balears
Méndez Martín, Antonio. Arturo Soria, 282 bis-3.º A. Madrid.	28033 Madrid	Nogués Boqueras, Raquel. Salvador Espriu, 73-3.ª-3.ª Barcelona.	08023 Barcelona
Mendoza Haya, María Luisa. Avda. Sabino Arana, 38-5.º izqda. Bilbao.	48013 Vizcaya	Ochoa Mejías, Ramón. Hospital General y Docente. Guadalajara.	19000 Guadalajara
Merenciano Villodre, M.ª del Carmen. Periodista Gil Sumbiela, 52. Valencia.	46025 Valencia	Oliva Trujillo, Isaura. Argentina, 27. Telde.	35200 Las Palmas
Merino Rego, Dolores. Paseo Carranza «Hospital General». Ferrol.	15000 La Coruña	Olóriz Rivas, Rosario. La Pereda, 17-B-4.º izqda. Santander.	39012 Cantabria
Mestre Saura, Jaime. Partc. Tauli, s/n. Sabadell.	08208 Barcelona	Ombas Fernández, Belén. Goikosolo, 3. Baracaldo.	48903 Vizcaya
Miján de la Torre, Alberto. Pradoluengo, 2. Burgos.	09001 Burgos	Ordóñez González, Francisco Javier. Gerardo Diego, 11-2.º izqda. Santander.	39011 Cantabria
Millat Servent, Elena. La Creu, 109-2.º-2.ª Sant Just Desvern.	08960 Barcelona	Oria Mundín, Eugenio J. Iturráma, 66, 6.º A Escl. izqda. Pamplona.	31008 Navarra
Molinuevo Salinas, Ana I. Fuente de la Salud, 2-5.º E. Vitoria.	01003 Alava	Ortiz González, Arturo. Jazmín, 40. Madrid.	28033 Madrid
Monjas Bonache, Antonio. Paseo Castellana, 261, La Paz «UCI». Madrid.	28046 Madrid	Ortiz Leyba, Carlos. Hábitat, 71-Casa 4-3.º 4. Sevilla.	41007 Sevilla
Montejo González, Juan C. Asunción Castell, 5-2.º Madrid.	28020 Madrid	Ortuño Borja, José. Avda. de Pío XII, 28. Valencia.	46015 Valencia
Montoro Navazo, Marta. Luis Vives, 11-2.º A. Zaragoza.	50006 Zaragoza	Padró Massaguer, Juan B. Trav. de las Corts, 100-3.º-2.ª Barcelona.	08028 Barcelona
Montserrat Gil, Mónica. Torres i Bagés, 43-45. Premiá de Mar.	08330 Barcelona	Paisán Grisolia, Luis. Dr. Beguiristain, s/n. San Sebastián.	20014 Guipúzcoa
Mora Gascón, Patrocinio. Avda. Alfonso VIII, 23. Plasencia.	10600 Cáceres	Palacios Rubio, Venancio. Ruiseñores, 26-Casa 4-4.º A. Zaragoza.	50006 Zaragoza

Pallarés Machuca, Francisco Javier.	15400	Porta Pampalona, Isabel.	08035
San Pedro de Leixa, s/n.	La Coruña	Paseo Vall d'Hebrón, s/n.	Barcelona
Ferrol.		Barcelona.	
Palomo Palomo, Mariano.		Pozuelo Manchón, Marcelino.	47009
Chile, 160-4.º B.	Madrid	Ctra. Rueda, 67.	Valladolid
Coslada.		Valladolid.	
Paniagua Domínguez, Isabel.	01000	Prat i Camós, Nuria.	08037
Hospital Ortiz de Zárate.	Alava	Paseo Sant Joan, 149-5.º	Barcelona
Vitoria.		Barcelona.	
Paradís Palos, Joana.	07009	Prieto González, María de los Angeles.	28007
Cala Malgrana, 2-3.º-4.ª	Baleares	Dr. Esquerdo, 110-6.º-Pta. 5.	Madrid
Palma de Mallorca.		Madrid.	
Pardillo Mayora, Nuria.	28003	Prieto Prado, Mercedes.	24191
José Abascal, 46.	Madrid	Las Carrizas, 8.	León
Madrid.		S. Andrés Rabanedo.	
Paz Neira, Rufino.	28003	Prieto Reyes, Angeles.	14004
San Francisco de Sales, 20-40 B.	Madrid	Avda. del Aeropuerto, 4.	Córdoba
Madrid.		Córdoba.	
Peralta Monterde, Jordi.	08292	Prim Vilaró, Nuria.	08029
Fray Antón, 4, Esparraguera.	Barcelona	Morales, 50-1.º-1.ª	Barcelona
Barcelona.		Barcelona.	
Pérez Alonso, Esteban.	35011	Pujades Beneti, Montserrat.	08036
Avda. Escaleritas, 46-2.º D.	Las Palmas	Villarroel, 170.	Barcelona
Las Palmas.		Barcelona.	
Pérez Bernal, José B.	41005	Pujol Puigvehi, Jordi.	08185
Rico Cejudo, 6.	Sevilla	Cedre, 35.	Barcelona
Sevilla.		Lluga de Vall.	
Pérez Cárdenas, María Dolores.	28041	Puppo Moreno, Antonio.	41120
Paseo Gigantes y Cabezudos, 42-3.º D.	Madrid	Cerro Verde, 19.	Sevilla
Madrid.		Gelves.	
Pérez de la Cruz, Antonio J.	18012	Queralt Solari, Carlos.	50008
Divina Pastora, 1-3.º dcha.	Granada	Madre Vedruna, 1-4.º	Zaragoza
Granada.		Zaragoza.	
Pérez Palencia, Mercedes.	28220	Quiles Quiles, Concha.	07012
Urb. Las Huertas, Blq. 7.	Madrid	Plaza del Hospital, 3.	Baleares
Majadahonda.		Palma de Mallorca.	
Pérez Portabella, María C.	08008	Quiroga Iturralde, Juan M.	20014
Mallorca, 273.	Barcelona	Alto Zorroaga (Hospital).	Guipúzcoa
Barcelona.		San Sebastián.	
Pérez y Pérez, Jesús.	50010	Rafecas Renau, Antonio.	08032
Duquesa Villahermosa, 141-7.º A.	Zaragoza	Montserrat de Casanovas, 124.	Barcelona
Zaragoza.		Barcelona.	
Pibernat i Tornabell, Anna.	17007	Raurich Puigdevall, Joan María.	07014
11 Septiembre, 19.	Gerona	Joan Miró, 3-Atico G.	Baleares
Gerona.		Palma de Mallorca.	
Picazo Sotos, Lucas.	11008	Recondo Andueza, María.	20006
Plaza de Asdrúbal, 13-3.º A.	Cádiz	Autonomía, 22-1.º D.	Guipúzcoa
Cádiz.		San Sebastián.	
Pintado Otero, Ricardo.	28016	Reig Tomás, Olga.	08700
Federico Salmón, 8.	Madrid	Paseo Verdaguer, 128.	Barcelona
Madrid.		Igualada.	
Piñeiro Corrales, Guadalupe.	36201	Relancio Gutiérrez, Pilar.	50011
Rosalía de Castro, 41 B-3.º B.	Pontevedra	Urb. Torres S. Lamberto, 10.	Zaragoza
Vigo.		Zaragoza.	
Piñeiro Martínez, Hipólito.	36201	Revillo Pinilla, Ana Isabel.	50008
García Barbón, 13-4.º	Pontevedra.	Paseo Damas, 29-4.º izqda.	Zaragoza
Vigo.		Zaragoza.	
Planas Vila, Mercedes.	08024	Rey Martínez, Gonzalo.	33006
Avda. Virgen de Montserrat, 10.	Barcelona	Avda. Buenavista, 8-5.ª A.	Oviedo
Barcelona.		Oviedo.	
Pons Raga, Amparo.	11003	Rigolfas Torras, Rita.	08069
Torre, 5.	Cádiz	Tramontana, 9.	Barcelona
Cádiz.		San Just Desvern.	
Porra Piñero, Ricardo.	17002	Riobó Serván, Pilar.	28224
Plaza Hospital, 5.	Gerona	Lope de Vega, 3 P-3, 3.º B.	Madrid
Gerona.		Pozuelo de Alarcón.	

Rivas Toro, José María. Apartado de Correos 690. Cádiz.	11080 Cádiz	Sáez de Eguilaz, José Luis. Avda. Iparraguirre, 2-B-3.º A. Lejona.	48940 Vizcaya
Rodrigo Sasal, Jesús R. Udaberri, 4-1.º A. Neguri-Getxo.	48990 Vizcaya	Sagredo Samanes, María José Pío XII, 13-Escl. izqda. 3.º C. Pamplona.	31008 Navarra
Rodríguez García, Angel. Almirante Baldesano, 21-3.º A. Cartagena.	30204 Murcia	Salas Martínez, Jesús. Pedro Valdivia, 9-2.ª izqda. Badajoz.	06002 Badajoz
Rodríguez López, Alberto. Rodríguez Arias, 67-4.º izqda. Bilbao.	48013 Vizcaya	Salas Salvado, Jorge. Avda. S. Jordi, 25-7.º Reus.	43201 Tarragona
Rodríguez Pinto, José Antonio. Avda. General Dávila, 4-1.º dcha. Santander.	39005 Cantabria	Salazar Suárez, F. Antonio. Finca El Tomillar, s/n. Vélez-Málaga.	29700 Málaga
Rodríguez Rubio, Rosa. Escipión, 27-29, 2.º-1.ª Barcelona.	08023 Barcelona	San Miguel Samano, María Teresa. Madrid, 2-4.º ctro. dcha. Burgos.	09002 Burgos
Rodríguez Sánchez, José M. Avda. del Ejército, 13. Arganda del Rey.	28500 Madrid	Sánchez Alvarez, María del Carmen. Avda. de la Fama, 6. Murcia.	30003 Murcia
Rodríguez Serrano, Luis María. Dr. Marañón, 10-2.º izqda. Orense.	32005 Orense	Sánchez Fernández, José. Avda. Italia, 14-Port. 1-Escl. 1-3.º A. Salamanca.	37006 Salamanca
Romea Hernando, Begoña. San Juan Bosco, 15. Zaragoza.	50009 Zaragoza	Sánchez Heredia, Antonio. Plaza Asdrúbal, 13. Cádiz.	11008 Cádiz
Romea Mastello, Rosa. V. Blancas, 17. Godella.	46110 Valencia	Sánchez Jiménez, Francisco Javier. Farmacia «Hospital S. Carlos». San Fernando.	11100 Cádiz
Romero Montero, María del Carmen. Poeta Esteban Villegas, 12. Madrid.	28014 Madrid	Sánchez Nebra, Jesús F. Alhóndiga, 8-2.º Pontevedra.	36002 Pontevedra
Romero Roger, Juan Antonio. Avda. del Cid, 82-1.º Valencia.	46018 Valencia	Sánchez Peralta, Claudia. Andrea Doria, s/n. (Hospital). Palma de Mallorca.	28009 Balears
Ronchera Oms, Crisanto L. Alquería Nova, 8-7.º-33. Valencia.	46014 Valencia	Sánchez Rodríguez, Angel. Doctor Marañón, 10 dupl. Cádiz.	11002 Cádiz
Ros Mar, Luis. Rubén Darío, 9. Zaragoza.	50012 Zaragoza	Sánchez Sánchez, Manuela. Duque de Nájera, s/n. Cádiz.	11002 Cádiz
Rubio Quiñones, José. Mazarredo, 37. San Fernando.	11100 Cádiz	Sánchez Segura, Juan María. Independencia, 380 entrs. Barcelona.	08026 Barcelona
Ruiz Beltrán, Antonio. Príncipe de Vergara, 126. Madrid.	28002 Madrid	Sanjurjo Sáez, María. H. Valme, Ctra. Sevilla. Sevilla.	41014 Sevilla
Ruiz Castillo, Juan. Avda. Villanueva de Córdoba, 70. Pozoblanco.	14400 Córdoba	Santana Ramos, Melitón. Camino El Vallado, 48-1.º izqda. La Laguna.	38206 Tenerife
Ruiz de Alegría, José R. Ronda de Alarcos, 2-5.º A. Ciudad Real.	13002 Ciudad Real	Santi Cano, María José. Avda. Cayetano del Toro, 46-7.º L. Cádiz.	11010 Cádiz
Ruiz Santana, Sergio. Angel Guimerá, 91. Las Palmas.	35004 Las Palmas	Santidrián Martínez, José Ignacio. Juan de Garay, 31-8.º F. Bilbao.	48003 Vizcaya
Saad, Imad Ali. Juan de Mena, 25-7.º-2.ª Barcelona.	08035 Barcelona	Santos Arteché, José I. Abanico de Plencia, 231. Plencia.	48620 Vizcaya
Saavedra Vallejo, María del Pilar. Montesa, 39-Esc. izqda. 2 Madrid.	28006 Madrid	Santos Villar, Carlos. Doctor Areíza, 55-6.º D. Bilbao.	48010 Vizcaya
Sabín Urquía, María del Pilar. Rambla Catalunya, 87-8.º-4.ª Barcelona.	08008 Barcelona	Sanz Herranz, Carlos. Santísima Trinidad, 28. Madrid.	28010 Madrid

Sanz Nájera, José Luis. López de Hoyos, 124-5.º A. Madrid.	28002 Madrid	Ugarte Peña, Pablo. Avda. de los Castros, 40-7.º C. Santander.	39005 Cantabria
Sanz París, Alejandro. Via Universitat, 64-Pta. 4. Zaragoza.	50010 Zaragoza	Ulibarrena Sainz, Miguel A. Juan Sebastián Elcano, 13 C. Baracaldo.	48901 Vizcaya
Sanz Velarde, Miguel A. Pinar de los Franceses. Chiclana Frontera.	11130 Cádiz	Ulibarri Pérez, José Ignacio. Guzmán el Bueno, 66. Madrid.	28015 Madrid
Sastre Gallego, Ana. Ctra. de Colmenar, km. 9,100. Madrid.	28034 Madrid	Valenzuela Sánchez, Francisco. Urb. 4 Pinos, Parc. 1.ª Puerto Santa María.	11500 Cádiz
Schinca Lecoco, Nahyr. Valencia, 151. Barcelona.	08000 Barcelona	Varea Cascallar, Dulce María. García Prieto, 44-2.º Santiago.	15706 La Coruña
Schwartz Riera, Simón. Travesera de Dalt, 73-75, 4.º Barcelona.	08024 Barcelona	Varela García, Antonio. Urbanización Universidad, 28. Soto de la Marina.	39110 Cantabria
Seguí Gregori, Inmaculada. Hosp. S. S. de Jerez (Farmacia). Jerez de la Frontera.	11405 Cádiz	Vázquez Martínez, Clotilde. Juan Montalvo, 21-6.º C. Madrid.	28040 Madrid
Segura Badía, Marcelo. Bruch, 61. Barcelona.	08009 Barcelona	Verdú Jordá, Ignacio. Arquitecto Morell, 6-2.º C. Alicante.	03003 Alicante
Serrano Paz, Pilar. Avda. Maisonnave, 43-45. Alicante.	03003 Alicante	Vidal Maneiro, Rosa María. Apartado de Correos 871. Zaragoza.	50080 Zaragoza
Sierra Pérez, Eduardo. Ezequiel González, 39-1.º F. Segovia.	40002 Segovia	Vilarasau Farre, Concepción. Bonavista, 62. Sant Just Desvern.	08960 Barcelona
Silva Fernández, Verónica. Paseo de Rosales, 24. Barcelona.	50008 Barcelona	Villalobos Talero, José A. Plaza Hospital Civil, s/n. Málaga.	29009 Málaga
Sitges Serra, Antonio. Bailén, 50. Barcelona.	08009 Barcelona	Villares García, Carmen. Altos Nava, s/n. León.	24000 León
Solar Núñez, Juan José. Volta do Castro, 27-1.º Santiago.	15700 La Coruña	Villazón González, Francisco. Teniente Coronel Teijeiro, 8-3.º izqda. Oviedo.	33013 Asturias
Taboada Costa, Francisco. Pedro Masaveu, 55 A-5.º B. Oviedo.	33007 Oviedo	Viola Figueras, Manuel. Corregidor Nicolás Isidro, 24. Málaga.	29007 Málaga
Tabuena Huerta, Juan. Albareda, 1. Zaragoza.	50001 Zaragoza	Winter Won Rath, Alexandra. Ind. Palex, Ctra. Tarrasa. Rubí.	08191 Barcelona
Testillano Tarredo, María Luisa. Valderrey, 6-4.ª B. Madrid.	28035 Madrid	Wood y Wood, Miguel. Canalejas, 92-1.º D. Las Palmas.	35003 Las Palmas
Tormo Calandín, C. Avda. de la Huerta, 8. Alboraia.	46120 Valencia	Zaldumbide Amézaga, Javier. Baraldera, 3-1.º Algorta.	48990 Vizcaya
Torres Herrera, Javier. Pisuerga, 11-10.º-2.ª Barcelona.	08028 Barcelona	Zamarrón Cuesta, Isabel. Luengo, 118, «Soto La Moraleja». Alcobendas.	28100 Madrid
Torres Zuzaya, Carlos. Almogávares, 4-6.º 6. Huesca.	22002 Huesca	Zarazaga Monzón, Antonio. Sector Embarcaciones, 10-1.º A. Tres Cantos.	28760 Madrid
Trallero Casañas, Roser. Frasse Lawton, 1. Sabadell.	08205 Barcelona	Zarzosa López, Carmen. Plaza Honduras, 26. Valencia.	46022 Valencia
Troitiño Rodríguez, Elena. Espíritu Santo, 17. Villafranca.	24500 León		

Nutrición Hospitalaria

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

**Indice anual
Vol. VIII • 1993**

- Indice autores
- Indice de palabras clave
- Indice general

INDICE DE AUTORES

A

Acerro, D, 249
Acha Pérez, F. J., 465
Akkermans, L. M. A., 279
Alastrué, A., 411
Alberto Gamboa, R., 220, 465
Aldamiz-Echevarría, L., 498
Alfaro Olea, A., 22
Alfonso, E. R., 143
Alvarez Aguilar, J., 433
Alvarez Rabanal, M. V., 306
Andrés, P., 395
Andreu, A., 567
Aníbarro García, L., 561
Anhäupl, T., 471
Arana, J., 498
Argamasilla Molina, M.^a P., 364
Areas, V., 479
Arévalo Jiménez, E., 94
Ariño, I., 143
Artigues Sánchez de Rojas, E., 154, 348
Auger, E., 249
Aumente Rubio, M. D., 433
Ayuso Murillo, D., 504
Azorín Sánchez, M. D., 168

B

Bachiller, M. P., 498
Badía Tahull, M. B., 43, 179
Ballesteros, H., 548
Ballesteros, M., 548
Barbany, M., 411
Barber, A., 148
Bárcena, M.^a J., 53
Barcia, M. J., 498
Benloch, M., 30, 479
Beorlegui, C., 148
Bermejo, B., 288
Bermejo, T., 30, 479
Bernal Montañés, J. M., 168
Betancor, P., 424
Bou, R., 249
Brea Corral, J. M., 22
Broggi, M. A., 411
Brunser, O., 188

C

Cabraitz, R., 352
Cabrero Cabrero, A. I., 504
Carabelos Acuña, P., 561
Carranza, F. R., 188
Carrión, C., 242
Casamayor, Peris, L., 465
Casas, D., 411

Casas, J. I., 38
Castaño Rodríguez, A. D., 22
Castro Alemán, V., 358
Cecconello, I., 352
Celaya Pérez, S., 143, 220, 378, 465
Civeira, E., 143
Conde Alonso, M.^a P., 504
Conde Martel, A., 358
Conill, C., 311
Cos, A., 242
Cristóbal García, F., 561
Culebras, J. M., 1, 209

D

Damas Fernández-Figares, M., 105, 441
Delgado, I. A., 479
De Cos Blanco, A. I., 301
De Gregorio, M. A., 143
De Juana, P., 30, 479
De la Cruz, A. I., 301
De la Rubia Nieto, A., 109
De Latorre, F. J., 288
Del Toro Saad, P., 379
Díaz Carrasco, M. S., 168

E

Echávarri Guerra, C., 209, 561
Echeverría, L., 225
Elviro, J., 30, 479
Escobar Guillén, L., 379
Escrib Sos, J., 97
Escrivá Torralva, A., 306

F

Faintuch, J., 352
Farriol, M., 311, 567
Fernández Gallardo, L. C., 105
Fernández García, L., 561
Fernández, J., 143
Fernández Herranz A. I., 504
Fernández Ruiz, M., 574
Figa, M., 249
Font Noguera, I., 97
Formiguera, J., 411
Foz, M., 411
Francisco Barrero, M. T., 433
Fresnadillo Martínez, M.^a J., 405
Fuente, E., 53

G

Galdós Anunciabay, P., 525
Gándara, M.^a J., 53

García, B., 30
 García Botella, M., 154
 García Criado, F. J., 405
 García de Lorenzo, A., 1
 García Díez, F., 209
 García, E., 567
 García García, I., 405
 García Luna, P. P., 319
 García Martínez, E., 105
 García Sánchez, E., 405
 García-Sancho Martín, L., 391
 García Vázquez, M., 561
 García Vielba, J., 209
 Gargallo, M. A., 301
 Garrudo, D., 301
 Gaspar, M. J., 395
 Georgieff, M., 471
 Ginés Rubio, F., 306
 Giráldez, J., 79, 225
 Gómez Alonso, A., 405
 Gómez Candela, C., 242
 Gómez, I., 295
 Gómez Juárez, F., 115
 González Gallego, J., 209
 González-Huix, F., 249
 González Reimers, E., 358
 Gordon del Río, A., 94
 Gracey, M., 188, 256
 Grande Covián, F., 447
 Greenwood, J. K., 378
 Gutiérrez de Solana, M. V., 209
 Gutiérrez-Solana, V., 561
 Gutiérrez, R., 242

H

Hawkins, F., 295
 Heird, W. C., 319
 Hernández de la Figuera, T., 317
 Hernández Sansalvador, M., 115
 Hidalgo, F., 411

I

Insignares Ortiz, E., 220
 Insignares Serrano, E., 220
 Iranzo Fernández, M.^a D., 364

J

Jiménez, C., 249
 Jiménez Caballero, M.^a E., 242
 Jiménez Torres, N. V., 97
 Jordán, J., 148
 Juana, P., de 30, 479

K

Kinney, J., 448
 Korenman, S. G., 256
 Kotler, D. P., 256
 Kretchmer, N., 256
 Kugler, B., 471

L

Landa, J., 498
 Larralde, J., 148, 215
 Larrea, J., 161, 424
 Larrocha Grau, M., 154
 Lasierra Cirujeda, J., 574
 León-Sanz, M., 295
 Linder, M. C., 188
 López Hellín, J., 567
 López Nomdedeu, C., 448
 López Soriano, F., 109
 Lozano Sánchez, F., 405
 Luna Ortiz de Zárate, B., 561

LL

Llimera Rausell, G., 364
 Llop Talaverón, J. M., 43, 179
 Llor Fernández, B., 115

M

Madico, C., 179
 Mangues, I., 179
 Marchena Gómez, J., 358
 Márquez Báez, M. A., 94
 Martí, E., 348
 Martín Nieto, A. R., 352
 Martín, M., 339
 Martín Peña, G., 489, 525
 Martín Vicente, V., 405
 Martínez Almeida, R., 561
 Martínez, B., 411
 Martínez, G., 295
 Martínez, J. A., 215
 Martínez Mas, E., 154
 Martínez Tutor, M. J., 22, 79, 225
 Martínez Riera, A., 358
 Martínez, T., 161
 Masclans, J. R., 288
 Maynar, M., 143
 Mimouni F., 447
 Mira Sirvent, M.^a C., 364
 Mira, X., 411
 Montañés, P., 242
 Montejo González, J. C., 504
 Monzón, J. L., 225
 Morell, A., 30, 479
 Morley, J. E., 256
 Moteiro, J. B. R., 148
 Muñoz de la Espada, B., 405

N

Nichols, B. L., 188
 Noguera, M. A., 306
 Núñez, V., 161, 424

O

Olóriz, M.^a R., 53
 Ortega, A., 395

Ortega de la Cruz, C., 105
Ortega, R. M., 395

P

Padró, J., 288, 339
Panadero Ruz, M. D., 433
Peg, V., 465
Pérez Cárdenas, M.^a D., 504
Pérez, E., 161
Perianes Matesanz, J., 489
Picó, M., 339
Pinotti, H. W., 352
Planas, M., 288, 339, 567
Playán Usón, J., 465
Pons, N., 249
Porta, I., 288, 339
Prieto Reyes, M. A., 94
Puigventós, F., 306

R

Ragel Prudencio, M.^a C., 372
Recaséns Gracia, A, 186
Recuenco, I, 242
Redel del Pueyo, J., 94
Reginald, C., 447
Requejo, A. M., 395
Ripoll Orts, F., 154, 348
Rivas López, F. A., 109
Roda Altei, L., 220
Rodríguez Mariscal, M. J., 215
Rodríguez, M. C., 215
Rodríguez Montes, J. A., 391
Rojas Hidalgo, E., 378
Ronchera Oms, C., 277, 317, 510
Rossi, E., 256
Ruano, M., 242
Ruiz Galiana, J., 489
Ruiz-Roso Calvo de Mora, B., 372
Rull, M., 411

S

Salas Salvado, J., 186
Salvador, L., 311
Sánchez Barroso, C., 441
Sánchez Fernández, R. M.^a, 504
Sánchez Nebra, J., 209, 561
Sánchez Planell, L., 411
Sancho, J., 38
San Miguel Zamora, M. T., 168
Santacana, E., 38
Santolaria, F., 358
Sanz Moreno, J. A., 168
Sanz París, A., 220, 465
Schaub, J., 319
Schreurs, V., 279
Schricker, T., 471

Schwartz, S., 311, 339, 567
Selva Suárez, L., 379
Senterre, J., 188
Serna Juan, S. A., 441
Serrano Corredor, S., 109
Soriano, B., 339
Sosa, P., 242

T

Torrecilla, A., 242
Torres Acosta, R., 379
Träger, K., 471
Trullenque, R., 348
Tubau Molas, M., 43, 179
Tucker, M., 448

V

Valera, M.^a R., 53
Valero, M. A., 295
Valverde Molina, E., 441
Van der Heyden, A., 279
Van Hooff, F., 319
Varela-Moreiras, G., 372
Varela Mosquera, G., 447
Vázquez Márquez, L., 94
Vázquez Martínez, C., 448
Vázquez Prado, A., 154, 348
Vázquez Vizoso, F., 561
Vega, V., 161
Verbeek, M., 279
Vigil Medina, L., 489
Vila Clerigues, N., 168
Vila, N., 249
Villalba Caballero, R., 348
Villalba Ferrer, F., 154
Villanueva, A., 498
Villar Landeira, J. M., 38
Vis, H. L., 319
Vogt, J., 471
Vos, A., 279

W

Wert Ortega, R., 489
Wesdorp, R. I., 358

Y

Yagi, O. K., 352

Z

Zarazaga, A., 1
Zilberstein, B., 352

INDICE DE PALABRAS CLAVE

Acetaminofeno

Influencia de la administración crónica de ácido acetilsalicílico y de acetaminofeno sobre la eficacia alimentaria en ratas, 372

Acido acetilsalicílico

Influencia de la administración crónica de ácido acetilsalicílico y de acetaminofeno sobre la eficacia alimentaria en ratas, 372

Agresión

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, 225

Agua extracelular

La aplicación del análisis de impedancia al estudio de la composición corporal, 525

Aislamiento

Sepsis por catéteres multiluz en trasplante de médula ósea con nutrición parenteral total. Influencia del tipo de aislamiento, 53

Alimentación enteral

Experiencia en 49 casos de gastrostomía percutánea para alimentación enteral, 143

Alteraciones bioquímicas

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. Y III: Aplicación del programa a los resultados terapéuticos, 97

Alteraciones hepáticas

Disfunción hepática asociada a nutrición parenteral total, 22

Aluminio

Contaminación por aluminio de las soluciones de nutrición parenteral pediátrica, 433

Aminoácidos

Estudio del aminograma plasmático en pacientes críticos, 79

Aminoácidos de cadena ramificada

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, 225

Aminograma plasmático

Estudio del aminograma plasmático en pacientes críticos, 79

Aminoaciduria de aminoácidos dibásicos

Fórmula modular enteral en aminoaciduria dibásica, 441

Amikacina

Estabilidad de antibióticos administrados en y con una mezcla de nutrición parenteral enriquecida en aminoácidos de cadena ramificada. Parte I. Amikacina y gentamicina, 30

Aminopeptidasa N

Cambios fisiológicos y morfológicos en yeyuno inducidos por la presencia de fluoxetina, 148

Análisis de fiabilidad

Análisis de la fiabilidad en dos tipos de bombas de nutrición enteral, 504

Análisis de impedancia corporal

La aplicación del análisis de impedancia al estudio de la composición corporal, 525

Análisis dietético

«Nutrición»: un programa para facilitar los cálculos de composición de menús y dietas, 489

Antidepresivo

Cambios fisiológicos y morfológicos en yeyuno inducidos por la presencia de fluoxetina, 148

Antropometría

Estudio comparativo de modelos predictivos de la composición corporal basados en impedancia, 295

Estado antropométrico-nutricional de una población infantil de clase media española. Estudio por grupos de edad y sexo, 301

Area de riesgo séptico

Predicción de las complicaciones sépticas postoperatorias mediante parámetros nutricionales: I. Formulación pronóstica, 424

Bases de datos de composición de alimentos

«Nutrición»: un programa para facilitar los cálculos de composición de menús y dietas, 489

Balance de nitrógeno

Efecto del aumento de la ingesta de proteínas sobre el balance nitrogenado en pacientes críticos ventilados mecánicamente y sometidos a nutrición parenteral total, 279

Bolo fecal

Dietas enterales formadoras de distinto bolo fecal. Repercusión sobre el colon, 154

Bombas de infusión

Análisis de la fiabilidad en dos tipos de bombas de nutrición enteral, 504

Bombas peristálticas

Análisis de la fiabilidad en dos tipos de bombas de nutrición enteral, 504

Bombas volumétricas

Análisis de la fiabilidad en dos tipos de bombas de nutrición enteral, 504

Calorimetría indirecta

Requerimiento energético en pacientes postrasplante hepático, 288

Cáncer esofágico

Interés pronóstico de los niveles de colesterol en pacientes malnutridos con carcinoma esofágico, 352

Catéteres

Sepsis por catéteres multiluz en trasplante de médula ósea con nutrición parenteral total. Influencia del tipo de aislamiento, 53

Catéteres de silicona

Taponamiento cardíaco: una complicación fatal de la nutrición parenteral, 38

Ceftazidima

Estabilidad de antibióticos administrados en Y con una mezcla de nutrición parenteral enriquecida en aminoácidos de cadena ramificada. Parte II. Cefalosporinas, 479

Cefotaximina

Estabilidad de antibióticos administrados en Y con una mezcla de nutrición parenteral enriquecida en aminoácidos de cadena ramificada. Parte II. Cefalosporinas, 479

Ceftizoxima

Estabilidad de antibióticos administrados en Y con una mezcla de nutrición parenteral enriquecida en aminoácidos de cadena ramificada. Parte II. Cefalosporinas, 479

Ceftriaxona

Estabilidad de antibióticos administrados en Y con una mezcla de nutrición parenteral enriquecida en aminoácidos de cadena ramificada. Parte II. Cefalosporinas, 479

Cirugía bariátrica

Obesidad severa: Tratamiento quirúrgico en 129 pacientes. Resultados y enfoque prospectivo, 411

Cirugía digestiva

Estado nutricional de los pacientes de cirugía digestiva, 94

CML (catéter multiluz)

Infección por catéter de nutrición parenteral en el enfermo quirúrgico. Valoración de un protocolo de cuidados específicos, 79

Coefficiente de eficacia alimentaria

Influencia de la administración crónica de ácido acetilsalicílico y de acetaminofeno sobre la eficacia alimentaria en ratas, 372

Coinfusión

Estabilidad de antibióticos administrados en Y con una mezcla de nutrición parenteral enriquecida con aminoácidos de cadena ramificada. Parte I. Amikacina y gentamicina, 30

Estabilidad de antibióticos administrados en Y con una mezcla de nutrición parenteral enriquecida con aminoácidos de cadena ramificada. Parte II. Cefalosporinas, 479

Colesterol

Interés pronóstico de los niveles de colesterol en pacientes malnutridos con carcinoma esofágico, 352

La leche y productos lácteos en la prevención y control de las enfermedades cardiovasculares, 395

Colon

Dietas enterales formadoras de distinto bolo fecal. Repercusiones sobre el colon, 154

Compatibilidad físico-química

Compatibilidad físico-química de medicamentos con nutrición enteral, 105

Complicaciones

Taponamiento cardíaco: una complicación fatal de la nutrición parenteral, 38

Complicaciones de la nutrición parenteral total

Administración de una nutrición parenteral total intermitente ambulatoria mediante reservorio subcutáneo, 348

Complicaciones por catéter

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. Y III: Aplicación del programa a los resultados terapéuticos, 97

Composición corporal

Estudio comparativo de modelos predictivos de la composición corporal basados en impedancia, 295

La aplicación del análisis de impedancia al estudio de la composición corporal, 525

Contaminación

Contaminación por aluminio de las soluciones de nutrición parenteral pediátrica, 433

Contaminación biológica

Control del índice de contaminación biológica en mezclas de nutrición parenteral total (NPT), 115

Control de calidad

Selección de indicadores para una política de control de calidad en nutrición parenteral a partir del seguimiento clínico, 43

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. Y III: Aplicación del programa a los resultados terapéuticos, 97

Incidencia de la nutrición parenteral en un hospital de referencia. Resultados de la aplicación de un control de calidad en la elaboración, 168

Control microbiológico

Control microbiológico en mezclas de nutrición parenteral. Índices de contaminación, 306

Consumo energético

Caracterización de un patrón de respuesta metabólica y utilización energética en pacientes quirúrgicos sépticos, 548

Consumo metabólico

Caracterización de un patrón de respuesta metabólica y utilización energética en pacientes quirúrgicos sépticos, 548

Crecimiento

Influencia de la administración crónica de ácido acetilsalicílico y de acetaminofeno sobre la eficacia alimentaria en ratas, 372

Diabetes

Nutrición enteral y alteraciones del gusto en pacientes diabéticos: Estudio prospectivo doble ciego, 561

Diabetes mellitus

Respuesta glucémica a un desayuno de prueba con una dieta enteral con fibra y alto contenido en almidón en diabéticos tratados con insulina y antidiabéticos orales, 465

Dieta

Programa informático para la valoración del estado nutricional y la confección de dietas, 215

Dietas enterales

Dietas enterales formadoras de distinto bolo fecal. Repercusiones sobre el colon, 154

Dietas parenterales

Análisis descriptivo de la aplicación del protocolo de nutrición parenteral en un hospital de área, 364

Dipeptidil aminopeptidasa IV

Cambios fisiológicos y morfológicos en yeyuno inducidos por la presencia de fluoxetina, 148

Dispositivos de acceso venoso central

Administración de una nutrición parenteral total intermitente ambulatoria mediante reservorio subcutáneo, 348

Ecuaciones

Estudio comparativo de modelos predictivos de la composición corporal basados en impedancia, 295

Eficacia de la nutrición parenteral periférica

Nutrición parenteral periférica: ¿Mito o realidad?, 1

Elaboración

Análisis descriptivo de la aplicación del protocolo de nutrición parenteral en un hospital de área, 364

Emulsiones lipídicas

Influencia de dos emulsiones lipídicas en la función plaquetaria, 339

Enfermedades cardiovasculares

La leche y productos lácteos en la prevención y control de las enfermedades cardiovasculares, 395

Estado nutricional

Estado nutricional e inmunológico de las neoplasias de esófago y estómago: predicción de la resecabilidad tumoral, 161

- Programa informático para la valoración del estado nutricional y la confección de dietas, 215
- Predicción de las complicaciones sépticas postoperatorias mediante parámetros nutricionales: I. Formulación pronóstica, 424
- Estandarización de nutrición parenteral**
Fórmulas estándar de nutrición parenteral. Estudio de su utilización en un hospital general, 242
- Esteatosis**
Cambios hepáticos en la malnutrición proteica. Estudio experimental en ratas, 358
- Estrés**
Estudio del aminograma plasmático en pacientes críticos, 79
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, 225
- Fallo multiorgánico multisistémico**
Modelo experimental sobre translocación bacteriana, 405
- Fibronólisis**
Sistema fibrinolítico y nutrición parenteral total, 574
- Fibrosis**
Cambios hepáticos en la malnutrición proteica. Estudio experimental en ratas, 358
- Fluoxetina**
Cambios fisiológicos y morfológicos en yeyuno inducidos por la presencia de fluoxetina, 148
- Formulaciones líquidas**
Compatibilidad físico-química de medicamentos con nutrición enteral, 105
- Fórmula enteral**
Fórmula modular enteral en aminoaciduria dibásica, 441
- Fructosamina**
Monitorización con fructosamina del efecto sobre el control glucémico del aporte de nutrición parenteral hipocalórica con glicerol, 220
- Funcionalismo plaquetario**
Influencia de dos emulsiones lipídicas en la función plaquetaria, 339
- Gasto energético**
Requerimiento energético en pacientes postrasplante hepático, 288
- Gastrostomía, complicaciones**
Experiencia en 49 casos de gastrostomía percutánea para alimentación enteral, 143
- Gastrostomía percutánea**
Experiencia en 49 casos de gastrostomía percutánea para alimentación enteral, 143
- Gentamicina**
Estabilidad de antibióticos administrados en y con una nutrición parenteral enriquecida en aminoácidos de cadena ramificada. Parte I. Amikacina y gentamicina, 30
- Glicerol**
Monitorización con fructosamina del efecto sobre el control glucémico del aporte de nutrición parenteral hipocalórica con glicerol, 220
- Glucemia**
Monitorización con fructosamina del efecto sobre el control glucémico del aporte de nutrición parenteral hipocalórica con glicerol, 220
- Respuesta glucémica a un desayuno de prueba con una dieta enteral con fibra y alto contenido en almidón en diabéticos tratados con insulina y antidiabéticos orales, 465
- Grasa corporal total**
La aplicación del análisis de impedancia al estudio de la composición corporal, 525
- Gusto**
Nutrición enteral y alteraciones del gusto en pacientes diabéticos: Estudio prospectivo doble ciego, 561
- Hígado**
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, 209
Cambios hepáticos en la malnutrición proteica. Estudio experimental en ratas, 358
- Hiperalimentación**
Fórmulas estándar de nutrición parenteral. Estudio de su utilización en un hospital general, 242
- Hiperamonemia**
Fórmula modular enteral en aminoaciduria dibásica 242
- Hipertensión**
La leche y productos lácteos en la prevención y control de las enfermedades cardiovasculares, 395
- Histología**
Cambios fisiológicos y morfológicos en yeyuno inducidos por la presencia de fluoxetina, 148
- Indicadores de calidad**
Selección de indicadores para una política de control de calidad en nutrición parenteral a partir del seguimiento clínico, 43
Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. Y III: Aplicación del programa a los resultados terapéuticos 97
- Índice hepatosomático**
Influencia de la administración crónica de ácido acetilsalicílico y de acetaminofeno sobre la eficacia alimentaria en ratas, 372
- Índice pronóstico nutricional**
Predicción de las complicaciones sépticas postoperatorias mediante parámetros nutricionales: I. Formulación pronóstica, 424
- Infeción**
Infección por catéter de nutrición parenteral en el enfermo quirúrgico. Valoración de un protocolo de cuidados específicos, 179
Modelo experimental sobre translocación bacteriana, 405
- Infeción posquirúrgica**
Predicción de las complicaciones sépticas postoperatorias mediante parámetros nutricionales: I. Formulación pronóstica, 424
- Intolerancia proteínica lisinúrica**
Fórmula modular enteral en aminoaciduria dibásica, 441
- Irradiación**
Irradiación abdominal total. Elección de la dosis experimental, 311
- L-citrulina**
Fórmula modular enteral en aminoaciduria dibásica, 441
- Lácteos**
La leche y productos lácteos en la prevención y control de las enfermedades cardiovasculares, 395

Leche

La leche y productos lácteos en la prevención y control de las enfermedades cardiovasculares, 395

Malnutrición

Estado nutricional de los pacientes de cirugía digestiva, 94
Cambios hepáticos en la malnutrición proteica. Estudio experimental en ratas, 358

Malnutrición calórico-proteica

Interés pronóstico de los niveles de colesterol en pacientes malnutridos con carcinoma esofágico, 352

Masa libre de grasa

La aplicación del análisis de impedancia al estudio de la composición corporal, 525

Metabolismo

Caracterización de un patrón de respuesta metabólica y utilización energética en pacientes quirúrgicos sépticos, 548

Metabolismo hepático

Influencia de la sepsis sobre la síntesis proteica hepática, 567

Métodos

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, 209

Morbimortalidad hospitalaria

Parámetros nutricionales y morbimortalidad en hospitalización clínica, 109

Neonatos

Contaminación por aluminio de las soluciones de nutrición parenteral pediátrica, 433

Neoplasias

Estado nutricional e inmunológico de las neoplasias de esófago y estómago: predicción de la resecabilidad tumoral, 161

NPH

Monitorización con fructosamina del efecto sobre el control glucémico del aporte de nutrición parenteral hipocalórica con glicerol, 220

NPT prolongada

Disfunción hepática asociada a nutrición parenteral total, 22

Nutrición

Estado antropométrico-nutricional de una población infantil de clase media española. Estudio por grupos de edad y sexo, 301

Nutrición enteral

Compatibilidad físico-química de medicamentos con nutrición enteral, 105

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, 249

Respuesta glucémica a un desayuno de prueba con una dieta enteral con fibra y alto contenido en almidón en diabéticos tratados con insulina y antidiabéticos orales, 465
Análisis de la fiabilidad en dos tipos de bombas de nutrición enteral, 504

Nutrición enteral y alteraciones del gusto en pacientes diabéticos: Estudio prospectivo doble ciego, 561

Nutrición parenteral

Estabilidad de antibióticos administrados en y con una mezcla de nutrición parenteral enriquecida en aminoácidos de cadena ramificada. Parte I. Amikacina y gentamicina, 30

Taponamiento cardíaco: una complicación fatal de la nutrición parenteral, 38

Selección de indicadores para una política de control de calidad en nutrición parenteral a partir del seguimiento clínico, 43

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. Y III: Aplicación del programa a los resultados terapéuticos, 97

Incidencia de la nutrición parenteral en un hospital de referencia. Resultados de la aplicación de un control de calidad en la elaboración, 168

Infección por catéter de nutrición parenteral en el enfermo quirúrgico. Valoración de un protocolo de cuidados específicos, 179

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, 209

Fórmulas estándar de nutrición parenteral. Estudio de su utilización en un hospital general, 242

Control neurológico en mezclas de nutrición parenteral. Índices de contaminación, 306

Influencia de dos emulsiones lipídicas en la función plaquetaria, 339

Contaminación por aluminio de las soluciones de nutrición parenteral pediátrica, 433

Límite de la Comisión de Nutrición en la aplicación de la nutrición parenteral, 489

Nutrición parenteral domiciliaria

Administración de una nutrición parenteral total intermitente ambulatoria mediante reservorio subcutáneo, 348

Nutrición parenteral periférica hipocalórica

Nutrición parenteral periférica: ¿Mito o realidad?, 1

Nutrición parenteral periférica perioperatoria (NPPO)

Nutrición parenteral periférica: ¿Mito o realidad?, 1

Nutrición parenteral total

Control del índice de contaminación biológica en mezclas de nutrición parenteral total (NPT), 115

Efecto del aumento de la ingesta de proteínas sobre el balance nitrogenado en pacientes críticos ventilados mecánicamente y sometidos a nutrición parenteral total, 279

Sistema fibrinolítico y nutrición parenteral total, 574

Obesidad

Obesidad severa: Tratamiento quirúrgico en 120 pacientes. Resultados y enfoque prospectivo, 411

Oligoelementos

Cambios hepáticos en la malnutrición proteica. Estudio experimental en ratas, 358

Ordenador

Programa informático para la valoración del estado nutricional y la confección de dietas, 215

Pacientes críticos

Efecto del aumento de la ingesta de proteínas sobre el balance nitrogenado en pacientes críticos ventilados mecánicamente y sometidos a nutrición parenteral total, 279

Parámetros nutricionales

Parámetros nutricionales y morbimortalidad en hospitalización clínica, 109

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, 225

Parenteral

Análisis descriptivo de la aplicación del protocolo de la nutrición parenteral en un hospital de área, 364

Perforación de la vena cava superior

Taponamiento cardíaco: una complicación fatal de la nutrición parenteral, 38

Peso

Irradiación abdominal total. Elección de la dosis experimental, 311

Población infantil

Estado antropométrico-nutricional de una población infantil de clase media española. Estudio por grupos de edad y sexo, 301

Predicción del tiempo de hospitalización

Parámetros nutricionales y morbimortalidad en hospitalización clínica, 109

Predicción resección tumoral

Estado nutricional e inmunológico de las neoplasias de esófago y estómago: predicción de la resecabilidad tumoral, 161

Programa de software

«Nutrición» un programa para facilitar los cálculos de composición de menús y dietas, 489

Programa informático

Programa informático para la valoración del estado nutricional y la confección de dietas, 215

Proteína

Efecto del aumento de la ingesta de proteínas sobre el balance nitrogenado en pacientes críticos ventilados mecánicamente y sometidos a nutrición parenteral total, 279

Protocolo

Análisis descriptivo de la aplicación del protocolo de nutrición parenteral en un hospital de área, 364

Pruebas cutáneas de hipersensibilidad retardada

Estado nutricional e inmunológico de las neoplasias de esófago y estómago: predicción de la resecabilidad tumoral, 161

Ratas

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, 209

Irradiación abdominal total. Elección de la dosis experimental, 311

Sepsis

Sepsis por catéteres multiluz en trasplante de médula ósea con nutrición parenteral total. Influencia del tipo de aislamiento, 53

Estudio del aminograma plasmático en pacientes críticos, 79

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, 225

Caracterización de un patrón de respuesta metabólica y utilización energética en pacientes quirúrgicos sépticos, 548

Influencia de la sepsis sobre la síntesis proteica hepática, 567

Síntesis proteica

Influencia de la sepsis sobre la síntesis proteica hepática, 567

Síndrome del intestino corto

Administración de una nutrición parenteral total intermitente ambulatoria mediante reservorio subcutáneo, 348

Sistemas de infusión de nutrientes

Estudio prospectivo aleatorizado de la utilidad de las sondas lastradas versus no lastradas. Comparación de la capacidad de paso transpilórico, tiempo de duración y signo de intolerancia a la nutrición enteral, 249

Sondas de nutrición enteral

Estudio prospectivo aleatorizado de la utilidad de las sondas lastradas versus no lastradas. Comparación de la capacidad de paso transpilórico, tiempo de duración y signo de intolerancia a la nutrición enteral, 249

Sondas lastradas

Estudio prospectivo aleatorizado de la utilidad de las sondas lastradas versus no lastradas. Comparación de la capacidad de paso transpilórico, tiempo de duración y signo de intolerancia a la nutrición enteral, 249

Soporte nutricional

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, 225

Taponamiento cardíaco

Taponamiento cardíaco: una complicación fatal de la nutrición parenteral, 38

Técnicas quirúrgicas

Obesidad severa: tratamiento quirúrgico en 120 pacientes. Resultados y enfoque prospectivo, 411

Tensión parietal de ruptura

Dietas enterales formadoras de distinto bolo fecal. Repercusiones sobre el colon, 154

Translocación bacteriana

Modelo experimental sobre translocación bacteriana, 405

Trasplante de médula ósea

Sepsis por catéteres multiluz en trasplante de médula ósea con nutrición parenteral total. Influencia del tipo de aislamiento, 53

Trasplante hepático

Requerimiento energético en pacientes postrasplante hepático, 288

Triglicéridos

La leche y productos lácteos en la prevención y control de las enfermedades cardiovasculares, 395

Valoración estado nutricional

Metodología de control de calidad en nutrición parenteral. Y III: Aplicación del programa a los resultados terapéuticos, 97

Valoración nutricional

Interés pronóstico de los niveles de colesterol en pacientes malnutridos con carcinoma esofágico, 352

La aplicación del análisis de impedancia al estudio de la composición corporal, 525

Unidad de nutrición

Límite de la Comisión de Nutrición en la aplicación de la nutrición parenteral, 498

Yeyuno

Cambios fisiológicos y morfológicos en yeyuno inducidos por la presencia de fluoxetina, 148

INDICE GENERAL

VOL. VIII. ENERO 1993. N.º 1

REVISION

Nutrición parenteral periférica: ¿mito o realidad?, 1
A. García de Lorenzo, A. Zarazaga y J. M. Culebras.

ORIGINALES

Disfunción hepática asociada a nutrición parenteral total, 22

M. J. Martínez Tutor, A. Alfaro Olea, J. M. Brea Corral y A. D. Castaño Rodríguez.

Estabilidad de antibióticos administrados en y con una mezcla de nutrición parenteral enriquecida en aminoácidos de cadena ramificada. Parte I. Amikacina y gentamicina, 30

P. de Juana, T. Bermejo, A. Morell, B. Garcia, J. Elviro y M. Benlloch.

Taponamiento cardíaco: una complicación fatal de la nutrición parenteral, 38

E. Santacana, J. I. Casas, J. Sancho y J. M. Villar Landeira.

Selección de indicadores para una política de control de calidad en nutrición parenteral a partir del seguimiento clínico, 43

J. M. Llop Talaverón, M. B. Badía Tahull y M. Tubau Molas.

Sepsis por catéteres multiluz en trasplante de médula ósea con nutrición parenteral total. Influencia del tipo de aislamiento, 53

M.ª R. Olóriz, M.ª J. Gándara, M.ª J. Bárcena, M.ª R. Varela y E. Fuente.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 60

NOTICIAS, 67

VOL. VIII. FEBRERO 1993. N.º 2

ORIGINALES

Estudio del aminograma plasmático en pacientes críticos, 79

M. J. Martínez y J. Giráldez.

Estado nutricional de los pacientes de cirugía digestiva, 94

M. A. Prieto Reyes, M. A. Márquez Báez, L. Vázquez Márquez, J. Redel del Pueyo, A. Gordon del Río y E. Arévalo Jiménez.

Metodología del control de calidad en nutrición parenteral. Y III: Aplicación del programa a los resultados terapéuticos, 97

I. Font Noguera, J. Escrig Sos y N. V. Jiménez Torres.

Compatibilidad físico-química de medicamentos con nutrición enteral, 105

C. Ortega de la Cruz, L. C. Fernández Gallardo, H. Damas Fernández-Figares y E. García Martínez.

Parámetros nutricionales y morbimortalidad en hospitalización clínica, 109

S. Serrano-Corredor, F. López Soriano, F. A. Rivas-López y A. de la Rubia-Nieto.

Control del índice de contaminación biológica en mezclas de nutrición parenteral total (NPT), 115

B. Llor Ferrández, M. Hernández Sansalvador y F. Gómez-Juárez.

CARTAS AL DIRECTOR, 120

CRITICA DE LIBROS, 122

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 123

NOTICIAS, 130

VOL. VIII. MARZO 1993. N.º 3

ORIGINALES

Experiencia en 49 casos de gastrostomía percutánea para alimentación enteral, 143

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

Cambios fisiológicos y morfológicos en yeyuno inducidos por la presencia de fluoxetina, 148

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

Dietas enterales formadoras de distinto bolo fecal. Repercusiones sobre el colon, 154

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

Estado nutricional e inmunológico de las neoplasias de esófago y estómago: predicción de la reseccabilidad tumoral, 161

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

Incidencia de la nutrición parenteral en un hospital de referencia. Resultados de la aplicación de un control de calidad en la elaboración, 168

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

TEMA DE ENFERMERIA

Infección por catéter de nutrición parenteral en el enfermo quirúrgico. Valoración de un protocolo de cuidados específicos, 179

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

CARTAS AL DIRECTOR

Alteraciones hepáticas inducidas por la nutrición parenteral, 186

J. Salas Salvado y A. Recaséns Gracia.

CRITICA DE LIBROS

Nutrición clínica del niño, 188

O. Brunser, F. R. Carranza, M. Gracey, B. L. Nichols y J. Senterre.

Nutrición. Aspectos bioquímicos, metabólicos y clínicos, 188

M. C. Linder.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 188

NOTICIAS, 197

VOL. VIII. ABRIL 1993. N.º 4

ORIGINALES

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, 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 informático para la valoración del estado nutricional y la confección de dietas, 215

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

Monitorización con fructosamina del efecto sobre el control glucémico del aporte de nutrición parenteral hipocalórica 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 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, 225

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

Fórmulas estándar de nutrición parenteral. Estudio de su utilización 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. Comparación de la capacidad de paso transpilórico, tiempo de duración y signos de intolerancia a la nutrición 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 síndrome de inmunodeficiencia adquirida, 256

D. P. Kotler.

Azúcares en nutrición, 256

M. Gracey, N. Kretchmer y E. Rossi.

Endocrinología y metabolismo en el anciano, 256

J. E. Morley y S. G. Korenman.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 258

NOTICIAS, 265

VOL. VIII. SUPLEMENTO 1. MAYO 1993

COMUNICACIONES ORALES, 23 (s)

POSTERS, 75 (s)

VOL. VIII. MAYO-JUNIO 1993. N.º 5

¿Y las cartas al director...?, 277
Crisanto L. Ronchera Oms.

ORIGINALES

Efecto del aumento de la ingesta de proteínas sobre el balance nitrogenado en pacientes críticos ventilados mecánicamente y sometidos a nutrición parenteral total, 279

A. van der Heyden, M. J. F. Verbeek, V. U. A. M. M. Schreurs, L. M. A. Akkermans y A. Vos.

Requerimiento energético en pacientes postraplante hepático, 288

J. R. Mascláns, M. Planas, I. Porta, B. Bermejo, J. Padró y F. J. de Latorre.

Estudio comparativo de modelos predictivos de la composición corporal basados en impedancia, 295

I. Gómez, M. León-Sanz, M. A. Valero, G. Martínez y F. Hawkins.

Estado antropométrico-nutricional de una población infantil de clase media española. Estudio por grupos de edad y sexo, 301

M. A. Gargallo Fernández, A. I. de la Cruz Iglesias, D. Garrudo Benito y A. I. de Cos Blanco.

Control microbiológico en mezclas de nutrición parenteral. Índices de contaminación, 306

F. Ginés Rubió, F. Puigventós Latorre, A. Escrivá Torralva, M. V. Alvarez Rabanal y M. A. Noguera Picornell.

Irradiación abdominal total. Elección de la dosis experimental, 311

M. Farriol, C. Conill, S. Schwartz y L. Salvador.

CARTAS AL DIRECTOR

¿Qué interés tiene estudiar la estabilidad de antibióticos a «concentraciones terapéuticas»...?, 317

Crisanto Ronchera y Teresa Hernández de la Figuera.

CRITICA DE LIBROS

Introducción a la nutrición clínica y dietética, 319

Pedro Pablo García Luna.

Requerimientos nutritivos en el niño entre los 6 y los 12 meses, 319

William C. Heird.

Errores innatos del metabolismo, 319

Jürgen Schaub, François Van Hoof y Henri L. Vis.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 321

NOTICIAS, 328

VOL. VIII. JULIO-AGOSTO 1993. N.º 6

ORIGINALES

Influencia de dos emulsiones lipídicas en la función plaquetaria, 339

I. Porta, M. Planas, M. Picó, B. Soriano, M. Martín, J. B. Padró y S. Schwartz.

Administración de una nutrición parenteral total intermitente ambulatoria mediante reservorio subcutáneo, 348

F. Ripoll Orts, R. Villalba Caballero, A. Vázquez Prado, E. Martí Bonmatí, E. Artigues Sánchez de Rojas y R. Trullenque Peris.

Interés pronóstico de los niveles de colesterol en pacientes malnutridos con carcinoma esofágico, 352

J. Faintuch, R. Cabraitz, A. R. Martín Nieto, O. K. Yagi, B. Zilberstein, I. Ceconello, H. W. Pinotty, R. I. Westdorp.

Cambios hepáticos en la malnutrición proteica. Estudio experimental en ratas, 358

A. Conde Martel, E. González Reimers, F. Santolaria Fernández, V. Castro Alemán, J. Marchena Gómez y A. Martínez Riera.

Análisis descriptivo de la aplicación del protocolo de nutrición parenteral en un hospital de área, 364

M.^a D. Iranzo Fernández, M.^a P. Argamasilla Molina, M.^a Carmen Mira Sirvent y G. Llimera Rausell.

Influencia de la administración crónica de ácido acetil-salicílico y de acetaminofeno sobre la eficacia alimentaria en ratas, 372

M.^a C. Ragel Prudencio, G. Varela-Moreiras y B. Ruiz-Roso Calvo de Mora.

CRITICA DE LIBROS

El libro de la nutrición en la enfermedad inflamatoria intestinal, 378

J. K. Greenwood.

Dietética. Principios y aplicaciones, 378

E. Rojas Hidalgo.

Guía práctica de nutrición artificial. Manual básico, 378

S. Celaya Pérez.

Nutrición y salud del niño, 379

R. Torres Acosta, L. Selva Suárez, P. del Toro Saad y L. Escobar Guillén.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 380

NOTICIAS, 387

VOL. VIII. SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1993. N.º 7

EDITORIAL

¿Qué pacientes son candidatos potenciales para un trasplante de intestino?, 391

J. A. Rodríguez Montes y L. García-Sancho Martín.

ORIGINALES

La leche y productos lácteos en la prevención y control de las enfermedades cardiovasculares, 395

R. M. Ortega, A. M. Requejo, P. Andrés, M. J. Gaspar y A. Ortega.

Modelo experimental sobre translocación bacteriana, 405

F. Lozano Sánchez, F. J. García Criado, I. García García, B. Muñoz de la Espada, E. García Sánchez, V. Martín Vicente, M.^a J. Fresnadillo Martínez y A. Gómez Alonso.

Obesidad severa: Tratamiento quirúrgico en 120 pacientes. Resultados y enfoque prospectivo, 411

A. Alastrué, M. Rull, J. Formiguera, D. Casas, M. Barbany, F. Hidalgo, X. Mira, L. Sánchez Planell, B. Martínez, M. Foz y M. A. Broggi.

Predicción de las complicaciones sépticas postoperatorias mediante parámetros nutricionales: I. Formulación pronóstica, 424

J. Larrea, P. Betancor y V. Núñez.

Contaminación por aluminio de las soluciones de nutrición parenteral pediátrica, 433

M. D. Aumente Rubio, M. D. Panadero Ruz, M. T. Francisco Barrero y J. Alvarez Aguilar.

Fórmula modular enteral en aminoaciduria dibásica, 441

S. A. Serna Juan, C. Sánchez Barroso, M. Damas Fernández-Figares y E. Valverde Molina.

CRITICA DE LIBROS

El calcio en la nutrición de las madres y de los niños, 447

Reginald C. Tazanq y Francis Mimouni.

Aspectos de la nutrición del hombre, 447

Francisco Grande Covián y Gregorio Varela Mosquera.

Metabolismo energético, 448

John Kinney y M. Tucker.

Manual de alimentación y nutrición para educadores, 448

Consuelo López Nomdedeu y Clotilde Vázquez Martínez.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 449

BIBLIOGRAFIA INTERNACIONAL, 456

NOTICIAS, 457

VOL. VIII. NOVIEMBRE 1993. N.º 8

ORIGINALES

Respuesta glucémica a un desayuno de prueba con una dieta enteral con fibra y alto contenido en almidón en diabéticos tratados con insulina y antidiabéticos orales, 465

A. Sanz París, V. Peg, R. Albero Gamboa, J. Playán Usón, F. J. Acha Pérez, L. Casamayor Peris y S. Celaya Pérez.

Los efectos del xilitol sobre el metabolismo de carbohidratos y proteínas después del trauma y durante la sepsis, 471

T. Schrickler, B. Kugler, K. Träger, T. Anhäuser, J. Vogt y M. Georgieff.

Estabilidad de antibióticos administrados en y con una mezcla de nutrición parenteral enriquecida en aminoácidos de cadena ramificada. Parte II. Cefalosporinas, 479

P. de Juana, T. Bermejo, V. Areas, A. Morell, J. Elviro, M. Benlloch y I. A. Delgado.

«Nutrición»: un programa para facilitar los cálculos de composición de menús y dietas, 489

G. Martín Peña, R. Wert Ortega, L. Vigil Medina, J. Perianes Matesanz y J. Ruiz Galiana.

Límite de la comisión de nutrición en la aplicación de la nutrición parenteral, 498

L. Aldamiz-Echevarría, L. Landa, J. Arana, A. Villanueva, M. J. Barcia y M. P. Bachiller.

Análisis de la fiabilidad en dos tipos de bombas de nutrición enteral, 504

M.^a D. Pérez Cárdenas, J. C. Montejo González, M.^a P. Conde Alonso, D. Ayuso Murillo, A. I. Fernández Herranz, A. I. Cabrero Cabrero y R. M.^a Sánchez Fernández.

CARTAS AL DIRECTOR

Variabilidad de la ecuación de Harris-Benedict (o, si copias de lo copiado, puedes salir mal parado), 510

C. L. Ronchera Oms.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 512

BIBLIOGRAFIA INTERNACIONAL, 519

NOTICIAS, 521

VOL. VIII. DICIEMBRE 1993. N.º 9

REVISION

La aplicación del análisis de impedancia al estudio de la composición corporal, 525

G. Martín Peña y P. Galdós Anuncibay.

ORIGINALES

Caracterización de un patrón de respuesta metabólica y utilización energética en pacientes quirúrgicos sépticos, 548

H. Ballesteros y M. Ballesteros.

Nutrición enteral y alteraciones del gusto en pacientes diabéticos: Estudio prospectivo doble ciego, 561

J. Sánchez Nebra, L. Aníbarro García, F. Vázquez Vizoso, P. Carabelos Acuña, F. Cristóbal García, M. García Váz-

quez, R. Martínez-Almeida, V. Gutiérrez-Solana, L. Fernández García, B. Luna Ortiz de Zárate y C. Echevarri Guerra.

Influencia de sepsis sobre la síntesis proteica hepática, 567

M. Planas, S. Schwartz, E. García, A. Andreu, J. López Hellín y M. Farriol.

Sistema fibrinolítico y nutrición parenteral total, 574

M. Fernández Ruiz y J. Lasierra Cirujeda.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL, 580

NOTICIAS, 586