

Nutrición Hospitalaria

VOL. IX. N.º 1. Enero-Febrero 1994

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE NUTRICION PARENTERAL Y ENTERAL

EDITORIAL

LA NUTRICION ARTIFICIAL ES COSA DE...TODOS 1
C. L. Ronchera Oms.

REVISION

LA TRANSLOCACION BACTERIANA DESDE LA PERSPECTI-
VA NUTRICIONAL..... 2
J. de Oca.

ORIGINALES

COMPARACION ENTRE ABSORCIOMETRIA DE DOBLE
FOTON (DEXA), IMPEDANCIA Y ANTROPOMETRIA EN EL
ESTUDIO DE LA COMPOSICION CORPORAL EN PERSONAS
OBESAS 12
M. A. Valero, M. León Sanz, I. Gómez, G. Martínez y F. Hawkis.

CONTAMINACION DE NUTRICIONES ENTERALES EN PA-
CIENTES CRITICOS 18
M. P. Lalueza Broto, V. Rodríguez Garrido, A. Robles González, C.
Fontán Caudevilla y J. Clapés Estapá.

AUTOMATIZACION DE LOS CALCULOS EN LAS ENCUES-
TAS DE FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS 27
G. Martín Peña, M.ª T. Acevedo Rodríguez y J. Ruiz Galiana.

EL FACTOR DE CRECIMIENTO INSULINICO TIPO 1 COMO
MARCADOR DE ESTADO NUTRICIONAL EN PACIENTES
CON NUTRICION PARENTERAL 36
P. P. García-Luna, F. Relimpio, F. García de Pesquera, M. Garrido, J.
L. Pereira, T. Gomez-Cía, J. Segura, J. L. Serrera y R. Astorga.

COLESTASIS ASOSOCIADAS A NUTRICION PARENTERAL:
INFLUENCIA DE LAS DIETAS EXENTAS DE TAURINA Y DE
SUS PRECURSORES METABOLICOS SOBRE LA COMPOSI-
CION BILIAR Y LA ESTRUCTURA HEPATICA 44
J. Salas Martínez, J. M. Morán Penco, E. Maciá Bolejara y L. M.ª Vi-
nagre Velasco.

CRITICA DE LIBROS

ALIMENTOS, NUTRICION E INMUNIDAD. EFECTO DE PRO-
DUCTOS LACTEOS Y LECHE FERMENTADA..... 54
M. Paubert-Braquet, Ch. Dupont y R. Paoletti.

AVANCES EN NUTRICION ARTIFICIAL 54
S. Celaya Pérez.

RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA ME-
DICA INTERNACIONAL 55

NOTICIAS 62

EDITORIAL

ARTIFICIAL NUTRITION A MATTER OF... ALL 1
C. L. Ronchera Oms.

REVIEW

BACTERIAL TRANSLOCATION FROM THE NUTRITIONAL
STANDPOINT 2
J. de Oca.

ORIGINALS

COMPARISON OF DUAL ENERGY X RAY ABSORPTIO-
METRY (DEXA), IMPEDANCE AND ANTHROPOMETRY IN
THE STUDY OF BODY COMPOSITION IN THE OBESE..... 12
M. A. Valero, M. León Sanz, I. Gómez, G. Martínez y F. Hawkis.

CONTAMINATION OF ENTERAL NUTRITION IN CRITICAL
PATIENTS 18
M. P. Lalueza Broto, V. Rodríguez Garrido, A. Robles González, C.
Fontán Caudeville y J. Clapés Estapá.

AUTOMATION OF CALCULATIONS IN SURVEYS OF FOOD
CONSUMPTION FREQUENCY 27
G. Martín Peña, M.ª T. Acevedo Rodríguez y J. Ruiz Galiana.

TIPE 1 INSULIN GROWTH FACTOR AS MARKER OF THE NU-
TRITIONAL STATE OF PATIENTS WITH ENTERAL NUTRI-
TION..... 36
P. P. García-Luna, F. Relimpio, F. García de Pesquera, M. Garrido, J.
L. Pereira, T. Gómez-Cía, J. L. Serrera y R. Astorga.

PARENTERAL NUTRITION LINKED CHOLESTASIS: THE IN-
FLUENCE OF TAURINE FREE DIETS AND ITS METABOLIC
PRECURSORS ON BILIARY COMPOSITION AND LIVER
STRUCTURE..... 44
J. Salas Martínez, J. M. Morán Penco, E. Maciá Bolejara y L. M.ª Vi-
nagre Velasco.

BOOK REVIEWS

FOODS, NUTRITION AND IMMUNITY. EFFECTS OF DAIRY
AND FERMENTED MILK PRODUCTS 54
M. Paubert-Braquet, Ch. Dupont y R. Paoletti.

PROGRESS ON ARTIFICIAL NUTRITION 54
S. Celaya Pérez.

ABSTRACTS SELECTED FROM INTERNATIONAL MEDI-
CAL LITERATURE 55

NEWS 62

NUTR. HOSP. (1994) IX (1) 1-68 • ISSN 0212-1611 • CODEN NUHOEQ • S.V.R. 318

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

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 93
Isabel Colbrand, s/n. 28050 Madrid
Telfs.: (91) 358 87 57/85 92/87 62
Fax: (91) 358 90 67/358 86 54

Barcelona

Diagonal, 341, 1.º-1.ª - 08037 Barcelona
Telfs.: (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
Telfs.: (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
Telfs.: (93) 207 53 12
Fax: (93) 207 69 08

Producción

J. Coello García

Diseño

J. L. Morata

Secretaría de Redacción

Carmen Muñoz

Datos de la publicación

Nutrición Hospitalaria pública 7 números al año

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

Suscripciones

La suscripción anual para Nutrición Hospitalaria (7 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

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

DIRECTOR

J. M. CULEBRAS FERNANDEZ

SUBDIRECTOR

S. SCHWARTZ RIERA

REDACTOR JEFE

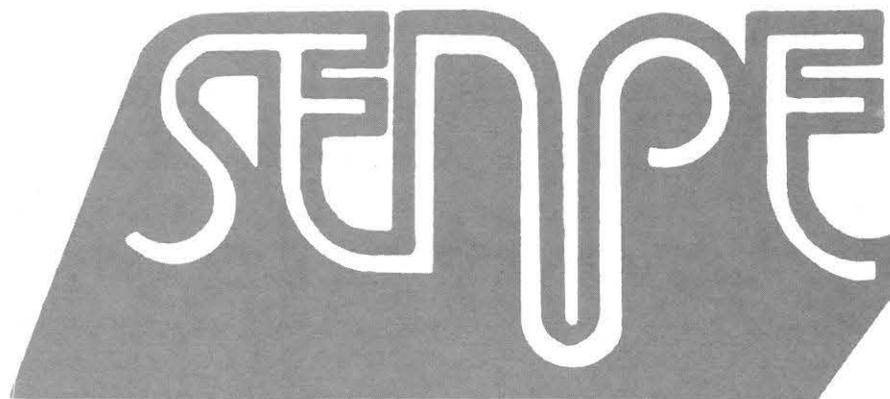
A. GARCIA DE LORENZO Y MATEOS

COMITE DE REDACCION

A. AGUADO MATORRAS
M. ANAYA TURRIENTES
M. ARMERO FUSTER
J. L. BALIBREA CANTERO
P. DE BUSTURIA JIMENO
T. CAPARROS FDEZ. DE AGUILAR
D. CARDONA PERA
S. CELAYA PEREZ
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

EDITORIAL

- LA NUTRICION ARTIFICIAL ES COSA DE... TODOS 1
C. L. Ronchera Oms.

REVISION

- LA TRANSLOCACION BACTERIANA DESDE LA PERSPECTIVA NUTRICIONAL..... 2
J. de Oca.

ORIGINALES

- COMPARACION ENTRE ABSORCIOMETRIA DE DOBLE FOTON (DEXA), IMPEDANCIA Y AN-
TROPOMETRIA EN EL ESTUDIO DE LA COMPOSICION CORPORAL EN PERSONAS OBESAS. 12
M. A. Valero, M. León Sanz, I. Gómez, G. Martínez y F. Hawkis.

- CONTAMINACION DE NUTRICIONES ENTERALES EN PACIENTES CRITICOS 18
M. P. Lalueza Broto, V. Rodríguez Garrido, A. Robles González, C. Fontán Caudeville y J. Clapés Estapá.

- AUTOMATIZACION DE LOS CALCULOS EN LAS ENCUESTAS DE FRECUENCIA DE CONSU-
MO DE ALIMENTOS..... 27
G. Martín Peña, M.ª T. Acevedo Rodríguez y J. Ruiz Galiana.

- EL FACTOR DE CRECIMIENTO INSULINICO TIPO 1 COMO MARCADOR DE ESTADO NUTRI-
CIONAL EN PACIENTES CON NUTRICION ENTERAL..... 36
P. P. García-Luna, F. Relimpio, F. García de Pesquera, M. Garrido, J. L. Pereira, T. Gómez-Cía,
J. L. Serrera y R. Astorga.

- COLESTASIS ASOCIADAS A NUTRICION PARENTERAL: INFLUENCIA DE LAS DIETAS EXEN-
TAS DE TAURINA Y DE SUS PRECURSORES METABOLICOS SOBRE LA COMPOSICION BI-
LIAR Y LA ESTRUCTURA..... 44
J. Salas Martínez, J. M. Morán Penco, E. Maciá Bolejara y L. M.ª Vinagre Velasco.

CRITICA DE LIBROS

- ALIMENTOS, NUTRICION E INMUNIDAD. EFECTO DE PRODUCTOS LACTEOS Y LECHE FER-
MENTADA 54
M. Paubert-Braquet, Ch. Dupont y R. Paoletti.

- AVANCES EN NUTRICION ARTIFICIAL 54
S. Celaya Pérez.

- RESUMENES SELECCIONADOS DE LA LITERATURA MEDICA INTERNACIONAL 55

- NOTICIAS 62

SUMMARY

EDITORIAL

- ARTIFICIAL NUTRITION A MATTER OF... ALL 1
C. L. Ronchera Oms.

REVIEW

- BACTERIAL TRANSLOCATION FROM THE NUTRITIONAL STANDPOINT 2
J. de Oca.

ORIGINALS

- COMPARISON OF DUAL ENERGY X RAY ABSORPTIOMETRY (DEXA), IMPEDANCE AND ANTHROPOMETRY IN THE STUDY OF BODY COMPOSITION IN THE OBESE 12
M. A. Valero, M. León Sanz, I. Gómez, G. Martínez y F. Hawkis.

- CONTAMINATION OF ENTERAL NUTRITION IN CRITICAL PATIENTS 18
M. P. Lalueza Broto, V. Rodríguez Garrido, A. Robles González, C. Fontán Caudeville y J. Clapés Estapá.

- AUTOMATION OF CALCULATIONS IN SURVEYS OF FOOD CONSUMPTION FREQUENCY..... 27
G. Martín Peña, M.^a T. Acevedo Rodríguez y J. Ruiz Galiana.

- TIPE 1 INSULIN GROWTH FACTOR AS MARKER OF THE NUTRITIONAL STATE OF PATIENTS WITH ENTERAL NUTRITION 36
P. P. García-Luna, F. Relimpio, F. García de Pesquera, M. Garrido, J. L. Pereira, T. Gómez-Cía, J. L. Serrera y R. Astorga.

- PARENTERAL NUTRITION LINKED CHOLESTASIS: THE INFLUENCE OF TAURINE FREE DIETS AND ITS METABOLIC PRECURSORS ON BILIARY COMPOSITION AND LIVER STRUCTURE .. 44
J. Salas Martínez, J. M. Morán Penco, E. Maciá Bolejara y L. M.^a Vinagre Velasco.

BOOK REVIEWS

- FOODS, NUTRITION AND IMMUNITY. EFFECTS OF DAIRY AND FERMENTED MILK PRODUCTS..... 54
M. Paubert-Braquet, Ch. Dupont y R. Paoletti.

- PROGRESS ON ARTIFICIAL NUTRITION 54
S. Celaya Pérez.

- ABSTRACTS SELECTED FROM INTERNATIONAL MEDICAL LITERATURE..... 55

- NEWS 62

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 (Aptdo.) 1351, 24080-León.

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

Editorial

La nutrición artificial es cosa de... todos

C. L. Ronchera Oms

Representante de España en el Comité Científico de ESPEN y vocal de la Junta Directiva de SENPE.

La terapéutica actual incorpora nuevas técnicas y tratamientos que demandan la participación interdisciplinaria de diferentes profesionales sanitarios. En este sentido, la nutrición artificial es quizá uno de los ejemplos más representativos de programas terapéuticos coordinados. Ahora bien, para todos y cada uno de los profesionales de la salud, participar en la nutrición artificial ha dejado de ser un derecho, para convertirse en una obligación, ineludiblemente ligada al cuidado del paciente. Así, la nutrición artificial no es patrimonio exclusivo de grupo profesional alguno. Es más, debe exigirse la participación de todos y cada uno de los profesionales sanitarios en la responsabilidad de realizar un soporte nutricional seguro y costo-eficaz. De este modo, cada individuo debe considerarse inmerso en el equipo asistencial que atiende al paciente, aportando sus conocimientos y su trabajo.

Nuestra Sociedad tiene una clara vocación multidisciplinaria y, de hecho, ninguno de los grupos profesionales que la constituyen parece sentirse discriminado en su seno. Pero..., ¡alto!, ¿no falta alguien?... ¿Dónde están los pacien-

tes? ¿Por qué no contar con ellos? Sí, tienen el derecho a recibir un soporte nutricional adecuado. Pero... ¿no tienen también la obligación de cooperar en la optimización de una terapéutica en desarrollo? A buen seguro tienen algo que decir, y lo harían de buen gusto.

En diciembre de 1992 se celebró en Londres el Congreso inaugural de BAPEN (British Association for Parenteral and Enteral Nutrition). Esta Sociedad científica ha nacido de la agrupación de cinco asociaciones previamente existentes, que representaban a otros tantos colectivos: médicos, dietistas, enfermeras, farmacéuticos y... pacientes. Sí, pacientes... La SENPE debería poner a su disposición los medios necesarios para que entrasen en contacto con nosotros, incorporando un grupo de pacientes y facilitando su asistencia y participación en nuestros congresos.

En este mismo contexto se entiende la necesidad de definir, establecer y potenciar, desde nuestra Sociedad, un registro nacional de pacientes en nutrición artificial domiciliaria. Este sistema facilitaría la recogida de información de una manera dinámica y homogénea y permitiría realizar estudios epidemiológicos, con las ventajas que de ellos se derivan en cuanto a la detección de deficiencias, distribución de recursos y promoción del uso racional de esta modalidad de soporte nutricional.

Correspondencia: C. L. Ronchera.
Servicio de Farmacia.
Hospital Dr. Peset.
Av. Gaspar Aguilar, 90.
Valencia, (España)

Recibido: 29-IX-93.
Aceptado: 30-X-93.

(Nutr Hosp 1994, 9:1)

Revisión

La translocación bacteriana desde la perspectiva nutricional

J. de Oca

Servicio de Cirugía. Unitat de Recerca Experimental. Hospital de Bellvitge Prínceps d'Espanya. Barcelona (España).

Resumen

Diversas situaciones que cursan con pérdida de la integridad física de la barrera gastrointestinal, con el sobrecrecimiento bacteriano intraluminal o bien con el compromiso inmunológico del huésped, han demostrado a nivel experimental predisponer a la traslocación bacteriana. Si bien la colonización de los ganglios mesentéricos supone un mecanismo estimulador de las defensas inmunológicas locales, la colonización a distancia de otros órganos supone el fracaso de dichas defensas. Esta última situación requiere generalmente de la concurrencia de diversos factores, entre los cuales el estado nutricional o la terapéutica nutricional ocupan un lugar destacado. Los estados de desnutrición proteica por sí solos no desencadenan una translocación bacteriana, pero sí facilitan la diseminación a distancia de los gérmenes en situaciones como la endotoxemia. La translocación bacteriana se objetiva después del uso prolongado de nutrición parenteral total o de dietas químicamente definidas exentas de fibra. La adición de esta última restituye la arquitectura y fisiología de las microvellosidades intestinales y previene la translocación bacteriana en animales con lesiones morfológicas de la barrera intestinal de diversa índole. Si bien los resultados de los estudios clínicos son todavía poco concluyentes, existe una clara vinculación entre las bacteriemias de origen intestinal y los fracasos multiorgánicos. El soporte nutricional de los pacientes con un compromiso metabólico agudo debe contemplar, al menos de lo que se desprende de los estudios experimentales, los siguientes factores: en primer lugar, el uso de preparado con un contenido cualitativo y cuantitativo adecuado de fibra que prevenga la atrofia de las vellosidades intestinales. En segundo lugar, el empleo de agentes «scavenger» o barredores fisiológicos de los radicales libres de oxígeno, tales como la vitamina A, E, C o el selenio, y, por último, cada día cobra un interés más destacado el uso terapéutico de sustratos con capacidad inmunomoduladora, como es el caso de la glutamina o de la arginina. Por otra parte, debe cuestionarse el uso de sustancias como los ácidos grasos poliinsaturados de la serie omega 3, que son de por sí capaces de incrementar la peroxidación lipídica inducida por los radicales libres de oxígeno.

(Nutr Hosp 1994, 9:2-11)

Palabras clave: *Dieta. Nutrición. Nutrientes. Factores. Translocación bacteriana.*

Correspondencia: Javier de Oca
Servicio de Cirugía. Unitat
de Recerca Experimental
Hospital de Bellvitge
«Prínceps d'Espanya»
08907 L'Hospitalet del Llobregat
(Barcelona)

Recibido: 4-X-93.
Aceptado 30-XI-93.

BACTERIAL TRANSLOCATION FROM THE NUTRITIONAL STANDPOINT

Summary

A variety of situations involving loss of the physical integrity of the gastrointestinal barrier, excess intraluminal bacterial growth or immunological compromise of the host, have been shown experimentally to predispose to bacterial translocation. While colonization of the mesenteric ganglia is a mechanism which stimulates local immune defences, distant colonization of other organs causes these defences to fail. In general, in the latter situation, a variety of factors must combine, notably the nutritional state or nutritional therapy. Protein malnutrition states do not alone generate bacterial translocation, but they do facilitate the distant dissemination of germs in situations such as endotoxemia. Bacterial translocation is objectivised after the prolonged use of total parenteral nutrition or of chemically defined non-fiber diets. The addition of fiber restores the architecture and physiology of the intestinal microvilli and prevents bacterial translocation in animals with a variety of morphological lesions of the intestinal barrier. While the results of the clinical studies are as yet not very conclusive, there is a clear link between bacteremia of intestinal origin and multiple organ failures. Nutritional support of patients with an acute metabolic compromise must, at least as inferred from the experimental studies, take account of the following factors: in the first place, the use of a preparation with a qualitatively and quantitatively suitable fiber content, to prevent atrophy of the intestinal velli; in the second place, the use of "scavenger" agents or physiological sweepers of the free radicals of oxygen, such as vitamin A, E or C or selenium; and, finally, day by day there is an increasing interest in the therapeutic use of substrates with immunomodulatory capacity, such as glutamine or arginine. On the other hand, the use must be questioned of substances such as Omega 3 series polyunsaturated fatty acids which are on their own able to increase lipidic peroxidation induced by free oxygen radicals.

(Nutr Hosp 1994, 9:2-11)

Key words: *Diet. Nutrition. Nutrients. Factors. Bacterial translocation.*

Durante los últimos ocho años ha cobrado un interés especial el estudio del fracaso de la barrera intestinal como mecanismo desencadenante del fallo multisistémico de origen séptico. Las bacteriemias por gérmenes de origen intestinal ocupan todavía un destacado lugar en el contexto clínico de pacientes politraumatizados o inmunodeprimidos, con una incidencia de hasta un 57 %, todavía semejante a la de la era preantibiótica¹. Sin embargo, objetivar clínicamente dicha invasión bacteriana conlleva serias dificultades, por lo que existe una evidente desproporción entre los datos de estudios experimentales y los obtenidos en pacientes². Sin embargo, hoy por hoy, la relación entre el fracaso de la barrera intestinal y la aparición del fallo multisistémico de origen traumático resulta cada vez más evidente³. Las técnicas de resucitación hemodinámica, la descontaminación selectiva del tracto gastrointestinal o el uso de fórmulas de nutrición enteral durante el período postraumático inmediato no han conseguido frenar hasta la fecha el peligro potencial que representa el fracaso en los mecanismos de control del principal reservorio de gérmenes que es el intestino.

Ya en el año 1891 se pudo demostrar cómo gérmenes de origen entérico podrían atravesar la

pared intestinal y contaminar la cavidad peritoneal en un proceso acuñado entonces con el término alemán de «Durchwanderungs Peritonitis» (peritonitis por emigración a través)⁴. Con el transcurso de los años se ha podido constatar cómo el sobrecrecimiento bacteriano, la pérdida de la integridad física de la barrera intestinal o el compromiso de las defensas inmunológicas del huésped eran las tres principales situaciones que conducían a la llamada *traslocación bacteriana* (TB). Bajo este enunciado se define el paso de gérmenes de origen gastrointestinal hacia tejidos normalmente estériles como los ganglios mesentéricos, hígado, bazo y pulmón^{5,6}. La evidencia clínica y sobre todo experimental de este fenómeno ha obligado a enfocar bajo nuevas perspectivas el papel que desempeña el intestino en el contexto general de la respuesta inmunológica del organismo. El tracto gastrointestinal ya no puede ser contemplado como un órgano circunscrito a su clásica función de absorción de nutrientes. El paso de los mismos a su través desencadena una compleja red de reacciones neurovasculares, hormonales e inmunológicas, cuyo ámbito de acción se proyecta no sólo en una respuesta local, sino también en una ajustada interacción con otros órganos. La TB no es

sino una manifestación más o menos marcada del fracaso de dichos mecanismos fisiológicos, en cuya etiología se contempla, según los datos de que disponemos en la actualidad, un origen multifactorial. No cabe duda alguna de que el factor nutricional se perfila como uno de los más trascendentales. Por todo ello examinaremos por separado las tres situaciones que conducen a la traslocación bacteriana (alteraciones de la flora intestinal, pérdida de la integridad física de la barrera intestinal y compromiso de las defensas inmunológicas del huésped), poniendo énfasis sobre el papel que juega el aporte de nutrientes al tubo digestivo en cada una de ellas.

Cambios en la flora intestinal

La TB se puede desencadenar como producto de un desequilibrio entre la flora normal del tracto gastrointestinal o como consecuencia de un sobrecrecimiento bacteriano⁷. De todo ello existe documentación tanto a nivel clínico como a nivel experimental. En pacientes afectados de una obstrucción intestinal se ha podido demostrar en el momento de la laparotomía una colonización bacteriana de los ganglios mesentéricos. Los tumores colorrectales, así como la enfermedad inflamatoria intestinal, predisponen asimismo a una alteración en la flora intestinal y, por consiguiente a una translocación bacteriana^{8, 9}. Un porcentaje importante de pacientes portadores de las reseñadas patologías, así como muchos de los ingresados en las unidades de cuidados intensivos por traumatismo (politraumatizados, quemaduras), son tributarios en algún momento de su hospitalización de programas de soporte nutricional bien por vía parenteral o por vía enteral. Independientemente de los trastornos morfológicos que acontecen a nivel del epitelio de la mucosa intestinal con el uso fundamentalmente de la nutrición parenteral total, existe evidencia a nivel experimental de que la falta de aporte de nutrientes al intestino induce un sobrecrecimiento bacteriano y consecuentemente predispone a la TB. En un estudio realizado por Alberdi y cols. con animales no estresados se pudo comprobar como la administración de una solución de nutrición parenteral total, tanto por vía endovenosa como por vía enteral, inducía un sobrecrecimiento bacteriano a expensas de los gérmenes gramnegativos fermentadores de lactosa, en comparación con un grupo control alimentado con un pienso estándar. En

todos los grupos de estudio, excepto el control, se registró una TB hacia los ganglios mesentéricos, que fue superior con la solución administrada por vía endovenosa¹⁰.

Con posterioridad, los mismos autores ensayaron en ratas diversos preparados comerciales de dietas químicamente definidas y pudieron comprobar cómo la adición de fibra cruda a una dieta comercial estándar reducía el número de bacterias a nivel cecal y, por ende, la TB. Por el contrario, la utilización de dietas sin residuo inducían todas ellas una mayor translocación bacteriana precedida de un sobrecrecimiento de la flora¹¹. Utilizando ratones, Spaeth y cols. pudieron comprobar cómo la adición de fibra cruda a una solución de nutrición parenteral administrada por vía endovenosa o por vía oral prevenía la TB, pero no así el sobrecrecimiento bacteriano¹². Según estos resultados, la adición de fibra ejercería un efecto protector sobre la TB vinculado más a su acción sobre el trofismo y el turnover celular de la mucosa intestinal que sobre el crecimiento bacteriano intraluminal^{13, 14}. Se sabe que las dietas con alto contenido en fibra estimulan la producción de moco, el cual es un mecanismo defensivo y protector de la mucosa intestinal. La ausencia de moco que acontece tras la administración prolongada de NPT o de regímenes de alimentación sin fibra favorece la adhesión de las bacterias al epitelio y su ulterior translocación¹⁴. Se ha especulado asimismo sobre el efecto bloqueante que sobre los receptores bacterianos de los enterocitos pueden provocar determinados componentes de la fibra como las aglutininas¹⁵. Otra explicación alternativa sería la deprivación de S-IgA intraluminal que se observa tras la administración prolongada de NPT¹⁶.

Un aspecto muy importante de la acción de la fibra sobre la TB radica en las propiedades cualitativas de la misma. Así, en un estudio en el que se ensayaban diversos tipos de fibra y su influencia en la translocación bacteriana se pudo observar cómo aquellas fibras con propiedades que incrementaban la formación de bolo fecal (celulosa y caolín) prevenían el aumento de gérmenes gramnegativos y la TB en comparación con aquellas fibras que favorecían la fermentación de nutrientes a partir de los gérmenes anaerobios como es el caso de la pectina¹⁷.

Sea cual fuere el mecanismo de prevención, lo cierto es que en la mayor parte de los estudios citados, la translocación bacteriana se ha registrado a nivel de los ganglios mesentéricos sin

apenas colonización a distancia. Ello da pie a pensar que la translocación bacteriana que sucede tras la administración de determinadas dietas químicamente definidas o por alimentación parenteral total se debe más a los fenómenos locales descritos que al compromiso de las defensas inmunológicas del huésped.

Esta teoría viene reforzada por las experiencias realizadas mediante el uso de antibióticos de acción local sobre la flora intestinal. Aunque hasta la fecha no existe una evidencia clínica de que dicha descontaminación selectiva del intestino incida sobre la supervivencia de los pacientes, sí se ha podido demostrar una reducción en el índice de complicaciones infecciosas¹⁸⁻²². A nivel experimental, el uso de antibióticos de acción preferente sobre los gérmenes anaerobios induce un desequilibrio en la flora intestinal y una mayor TB de gérmenes gramnegativos²³. Por otra parte, el empleo de la neomicina como descontaminación selectiva del tracto gastrointestinal ha demostrado ser efectiva en la prevención de la TB en ganglios mesentéricos, hígado y bazo, tanto en animales tratados previamente con una dieta elemental²⁴ como en aquellos sometidos a un traumatismo térmico, en los que además se constata una reducción de la mortalidad²⁵.

Pérdida de la integridad física de la barrera intestinal

La TB ha sido asociada a diversas situaciones traumáticas, las cuales son capaces de inducir un daño físico a nivel de la barrera intestinal. La quemadura ha sido uno de los modelos experimentales más estudiados. Una serie de estudios ha puesto de manifiesto que después del traumatismo térmico se producen ciertas alteraciones en la integridad de la mucosa intestinal, como la reducción en el espesor de la mucosa y el aumento en la permeabilidad de la misma medida a través de la absorción de la lactulosa²⁶ y del polietilenglicol²⁷. Todo ello tiene una traducción directa sobre los índices de translocación bacteriana. La colonización de los ganglios mesentéricos, que acontece tras quemaduras del 30 al 40 % de la superficie corporal, oscila, según los estudios, entre el 1 y el 50 %^{28, 29}. Dicha colonización mesentérica se produce generalmente a partir de las 12 a 24 horas que suceden al traumatismo. Sin embargo, por regla general, en estos estudios no se ha podido constatar una

extensión o progresión de dicho fenómeno hacia el territorio portal o sistémico con la consiguiente colonización del hígado, bazo, pulmón y riñón²⁹. Dicha progresión de los gérmenes se desencadena sólo en la medida en la que se añaden otros factores como puede ser la infección de la herida³⁰, la inoculación de cepas de determinados gérmenes en la luz intestinal^{28, 31}, la manipulación nutricional³² o la inmunosupresión del animal³³. Los ganglios mesentéricos, junto con las placas de Peyer, los folículos linfoides, los linfocitos de la lámina propia y los linfocitos intraepiteliales, forman parte de lo que se conoce con el nombre de tejido linfoide asociado al intestino (GALT). La integridad funcional de dicho sistema depende fundamentalmente del estímulo continuo que constituye el contacto con las bacterias intestinales y con otras partículas. Por consiguiente, la colonización de los ganglios mesentéricos no debe considerarse únicamente como un fenómeno nocivo. Por el contrario, se trataría de un mecanismo potenciador de las defensas inmunológicas locales, cuyo fracaso abriría las puertas al paso de los gérmenes hacia el torrente portal y a la circulación sistémica con la consiguiente colonización de órganos a distancia y eventualmente al fallo multisistémico^{34, 35}. Precisamente esta fase nociva de la translocación bacteriana es la que puede evidenciarse cuando al traumatismo térmico se le asocian otros factores como los mencionados anteriormente. Resulta evidente que cualquier tipo de manipulación nutricional puede modular las características de dicha reacción. La administración de soporte nutricional en el período postraumático inmediato tras la quemadura experimental reduce la respuesta metabólica a la agresión, así como los índices de TB^{31, 36, 37}. En un estudio sobre ratas que habían sido sometidas a un traumatismo térmico del 30 % de la superficie corporal, nosotros pudimos comprobar cómo aquellos animales que recibían durante el período postraumático inmediato una alimentación a base de pienso estándar mostraban unos índices de TB hacia hígado y bazo significativamente inferiores a aquellos animales tratados durante el mismo período de tiempo con nutrición parenteral total o nutrición enteral total, ambas isocalóricas³². Ello pone de manifiesto que el traumatismo térmico solamente implica una colonización a distancia en la medida en que se asocian otros factores, en este caso la administración de NPT o de una dieta exenta de residuos. Por lo que se refiere a los estados de desnutrición, se ha po-

dido demostrar cómo animales quemados y sometidos a una privación proteica (20 % pérdida de peso) mediante un pienso con contenido normal en residuos no muestran índices de TB superiores a los animales asimismo quemados, pero nutridos de forma habitual³⁸. Ello pone de relieve que la desnutrición proteica, pese a que promueve el sobrecrecimiento bacteriano, no actúa de forma sinérgica con la quemadura en lo que a la TB se refiere y que la ausencia de ésta se debe fundamentalmente a que los preparados para nutrición hipoproteica contienen todos ellos suficiente cantidad de fibra como para prevenir dicha translocación. Sin embargo, el sobrecrecimiento bacteriano que acompaña a los estados de desnutrición incrementa la aparición de complicaciones sépticas inducidas por la administración intraperitoneal de agentes inflamatorios como el zimosán³⁹.

Por lo que respecta a la lesión isquémica del intestino delgado, el modelo de shock hemorrágico ha sido utilizado repetidas veces para estudiar la patofisiología de la translocación bacteriana⁴⁰⁻⁴⁴. Tanto en el shock hipovolémico como en la quemadura existe un denominador común en ambos procesos a nivel intestinal que concierne a todos los epifenómenos derivados de la isquemia-reperfusión. El intestino delgado es un órgano extremadamente sensible a los estados de isquemia. A su vez, posee una enorme actividad del sistema enzimático hipoxantina-oxidasa, el cual está directamente implicado en la liberación de radicales libres de oxígeno a través del metabolismo del ácido úrico⁴⁵. Esta vía comportaría un proceso patofisiológico, por el que la isquemia-reperfusión induciría el catabolismo de las moléculas de ATP a hipoxantina, la cual se acumula a nivel tisular. Simultáneamente, el sistema reductor DNA-xantino-deshidrogenasa se convierte en xantino-oxidasa por acción de una proteasa o por oxidación del enzima. La xantino-oxidasa reacciona con la hipoxantina durante la isquemia-reperfusión originando radicales hidroxilo y superóxido. Dichos radicales libres de oxígeno pueden reaccionar con numerosas moléculas proteicas, hidratos de carbono, lípidos y DNA. Desde el punto de vista patológico tiene una especial relevancia la acción del radical hidroxilo sobre los ácidos grasos poliinsaturados de las cadenas laterales de los lípidos que componen las membranas celulares. Se trata de un proceso de peroxidación lipídica en el que los ácidos grasos poliinsaturados, como el ácido araquidónico o el docosahexanoico, se

convierten en peróxidos lipídicos. Este proceso catalítico causa una secuencia de acontecimientos adversos en las membranas celulares, tal como la pérdida gradual de su fluidez, el aumento de su permeabilidad a los iones (fundamentalmente calcio) y la pérdida de su integridad estructural bioquímica. Por el contrario, los ácidos grasos saturados, al carecer de dobles enlaces de carbono, son extremadamente resistentes a los fenómenos de peroxidación lipídica.

En condiciones normales, la célula dispone de una serie de mecanismos fisiológicos que previenen de la acción tóxica de los radicales libres. En este sentido se enmarcan el ion ferroso, la vitamina C, el alfa-tocoferol y otras sustancias enzimáticas como la glutatión peroxidasa o la superóxido dismutasa. Todos ellos actúan como agentes antioxidantes al ejercer un efecto «scavenger» o barredor de los radicales libres⁴⁶.

La acción citotóxica de los radicales libres de oxígeno puede centrarse asimismo a nivel del ciclo reproductor de la célula. Existe evidencia de que dichos radicales libres pueden causar alteraciones importantes en la estructura bioquímica del DNA. Asimismo, el ciclo reproductor celular se ve afectado a través de una activación celular disminuida y retardada junto con una prolongación de la fase G2⁴⁷. De todo lo expuesto resulta evidente que, bien sea a través de una lesión de las membranas celulares o bien a través de una acción nociva sobre el ciclo reproductor celular y del DNA, lo cierto es que el fenómeno de isquemia-reperfusión propicia las condiciones idóneas para que se produzca una lesión del epitelio de la mucosa intestinal. Es bien sabido que dicho epitelio dispone de un rápido turn-over celular, lo que posibilita que las células neoformadas a nivel de las criptas emigren en el plazo de dos o tres días hasta la cima de las vellosidades y allí se eliminen en una zona, denominada de extrusión, que está libre de los mecanismos de cohesión intracelular. El fracaso de dichos mecanismos de cohesión, el aumento anatómico del tamaño de dicha zona de extrusión o el freno en el turn-over celular podrían producir un aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal con la subsiguiente penetración de bacterias y de partículas. A nivel experimental se ha podido bloquear parte de esta cascada de acontecimientos, bien administrando un inhibidor del sistema enzimático xantino-oxidasa como el alopurinol⁴⁰, bien administrando agentes «scavenger» del tipo dimetil sulfóxido⁴¹ o bien protegiendo la hemodinamia del animal median-

te la administración de suero salino hipertónico⁴². La influencia del factor nutricional en la prevención de la TB según el mecanismo patofisiológico expuesto se circunscribiría en tres vertientes. En primer lugar, aportando sustancias en la dieta de conocida acción antioxidante, tales como las vitaminas A y E, el ácido ascórbico, el hierro y el selenio. En segundo lugar, previniendo el sobrecrecimiento bacteriano mediante fibra derivada principalmente de la celulosa. Y, por último, enriqueciendo la dieta con sustratos capaces de salvaguardar el metabolismo intracelular del epitelio intestinal, tal como sucede con la glutamina y sus precursores. La glutamina es uno de los sustratos más importantes para el metabolismo del enterocito. Actúa como donante de nitrógeno para la síntesis de ácidos nucleicos y, por ende, favorece la reduplicación celular. Experimentalmente se ha demostrado cómo el enriquecimiento de las soluciones parenterales con glutamina revierte las lesiones morfológicas e histoquímicas inducidas por la NPT⁴⁸ y previene la TB⁴⁹. Por el contrario, la administración de ácidos grasos poliinsaturados en períodos de estrés incrementaría la peroxidación lipídica de los radicales libres de oxígeno, favoreciendo el fracaso de la barrera intestinal, según los mecanismos patofisiológicos expuestos. Utilizando un modelo de estrés con turpentina, nosotros llevamos a cabo un experimento en el que tres grupos de animales recibían durante catorce días una dieta normal, una dieta con una restricción proteica al 5 % o bien una dieta químicamente definida exenta de fibra y enriquecida con ácidos grasos poliinsaturados de la serie omega-3, RNA y arginina (Impact, Sandoz). Transcurrido el período nutricional, los animales recibían una dosis subcutánea de turpentina y eran sacrificados secuencialmente a las 6, 24, 48 y 96 horas. Una hora después de la inyección del agente estresante se anotaba una elevación marcadísima de los niveles plasmáticos de alfa-TNF como respuesta al estrés inflamatorio. A las 48 horas después de dicho estrés, se producía una caída significativa de los niveles de DNA en la mucosa intestinal y de proteínas totales, coincidentes con una elevación significativa de la lipoperoxidación medida a través de los niveles de malondialdehído. Precisamente en dicho momento cronológico (48 horas) se registraba la mayor incidencia de translocación bacteriana a ganglios mesentéricos, hígado y bazo. Mientras que dichos índices de translocación eran reducidos y sin diferencia en-

tre ambos en los grupos con dieta control y dieta hipoproteica, la translocación bacteriana era máxima con la dieta químicamente definida. Asimismo, los niveles de lipoperoxidación en dicho grupo fueron significativamente superiores a los otros dos grupos⁵⁰. Este modelo experimental sería perfectamente superponible al mencionado previamente de la isquemia-reperusión, por cuanto la presencia de una lesión a distancia con secuestro de tejido necrótico induciría una liberación de mediadores inflamatorios como el alfa-TNF capaces de inducir una vasoconstricción esplácnica con la consiguiente hipoperfusión tisular e isquemia transitoria del intestino. De igual forma se enmarcarían en este contexto patofisiológico las lesiones experimentales inducidas por el zimósán⁵¹ y el ácido ricinoleico⁵². Estos resultados refuerzan dos argumentaciones previamente descritas. Por una parte, que la presencia de la fibra en la dieta juega un papel importantísimo en la prevención de la translocación bacteriana. Y en segundo lugar, que el enriquecimiento de la dieta con ácidos grasos poliinsaturados conduce indefectiblemente a un aumento de la peroxidación lipídica, lo cual contribuye a facilitar el fenómeno de la TB.

Estado inmunológico del huésped

La tercera condición que predispone a la TB concierne al compromiso inmunológico del huésped. En pacientes inmunosuprimidos es relativamente frecuente la aparición de episodios de bacteriemia por gérmenes de origen intestinal². Diversas circunstancias que comprometen las defensas inmunológicas aparecen estrechamente ligadas a fenómenos de TB. La irradiación⁵³, el tratamiento con drogas inmunosupresoras, los agentes quimioterápicos⁵⁴ y la desnutrición⁵⁵ son un claro exponente de dicha vinculación. Asimismo, la endotoxemia ha sido motivo de atención de diversos estudios sobre TB^{55, 56} por sus acciones moduladoras sobre el sistema inmunitario. Además, la endotoxina posee un amplio espectro patológico de acción que incluye un aumento de la permeabilidad vascular, trastornos en el metabolismo y utilización del oxígeno por la célula y compromiso hemodinámico con inicio de la coagulación intravascular diseminada. La administración experimental en dosis no letales del lipopolisacárido de *E. Coli* induce una TB en un proceso en el que se produce un aumento de la actividad del sistema hipoxantino-xantino-

oxidasa⁵⁷. Dicha translocación queda parcialmente bloqueada mediante la administración de drogas como el alopurinol o el ibuprofén⁵⁸. Asimismo, la endotoxina administrada en animales sometidos a traumatismo térmico incrementa los índices de TB⁵⁹. Utilizando animales con privación proteica se pudo comprobar cómo la desnustrición favorece los estados de inmunodeficiencia⁵⁵ y actúa de forma sinérgica con la endotoxemia favoreciendo la TB⁶⁰. Asimismo, la privación de ácidos grasos esenciales incrementa los índices de TB en animales tratados con LPS de *E. Coli*⁶¹.

Continúa siendo objeto de debate el componente celular o humoral de la cadena inmune más directamente relacionado con la TB. Una de las teorías que más apoyo tiene en la actualidad hace referencia al papel de los macrófagos situados en la submucosa intestinal en el transporte activo de las bacterias, previamente fagocitadas hacia el espacio extraluminal⁶². En apoyo de esta teoría estaría el hecho de que en un estudio realizado sobre ratones inmunocompetentes y deficitarios en macrófagos se observa una notable reducción de la translocación bacteriana. En el mencionado estudio se pudo comprobar cómo las bacterias marcadas con fluorescencia, así como las partículas de látex, se podían aislar posteriormente a nivel de los macrófagos esterasa-positivos, pero no en los linfocitos⁶³. Basándonos en esta teoría, habría que admitir que la translocación bacteriana sería consecuencia de un fracaso en la muerte intracelular de la bacteria después de su fagocitosis por parte de los polimorfonucleares. En un enfoque distinto, se ha pretendido otorgar dicha función mediadora de la TB a los linfocitos T, al observarse una normalización en los índices de translocación tras injertar tejido tímico en animales con agenesia congénita de la glándula⁶⁴. Ello quedaría reforzado por el hecho de que la administración de IL-2 reduce asimismo la incidencia de TB⁶⁵. No obstante, otros estudios ofrecen resultados contrapuestos con la IL-2⁶⁶, e incluso habiendo reproducido un estado de inmunosupresión dependiente de los linfocitos-T, bien con ciclosporina o bien mediante globulina antitimocítica, no han podido demostrar un aumento de la TB⁶⁵. Por consiguiente, se acepta hoy en día un mecanismo celular (polimorfonucleares o linfocitos T) como factor inmunológico local implicado en la TB, mientras que la IgA-S, que no es una opsonina, interceptaría la TB mediante una disminución o bloqueo de la adhesión de las bacterias al

enterocito⁶⁷. El hecho de que tanto los leucocitos polimorfonucleares como el sistema xantino-oxidasa sean capaces de generar radicales libres de oxígeno refuerza la teoría que describíamos en el apartado anterior de la posible implicación del mecanismo de la peroxidación lipídica en el fracaso de la barrera intestinal y, por consiguiente, en la TB. Esta, a su vez, es capaz de inducir un estado de inmunodeficiencia⁶⁸, lo que facilitaría el desencadenamiento de fracaso multiorgánico. El intestino delgado se transforma así en una auténtica turbina en la secuencia de acontecimientos de la reacción frente al estrés.

Resulta atractivo plantear la posibilidad de una inmunomodulación mediante sustratos nutricionales capaces de frenar los mecanismos que conducen al fracaso de la barrera gastrointestinal. Indudablemente, el estímulo que sobre el trofismo de la mucosa intestinal ejerce el paso de los nutrientes previene la atrofia consecutiva a la NPT prolongada en enfermos con grave compromiso metabólico. La posibilidad de que determinados componentes de la dieta potencien los mecanismos inmunológicos locales sigue siendo objeto de numerosos estudios. Así, la adición de fibra previene de las lesiones inducidas por el metotrexate en animales tratados con dieta exenta de residuo⁶⁹, al igual que las lesiones inducidas por la endotoxina⁷⁰.

La suplementación con glutamina consigue mantener la masa total de la mucosa intestinal previamente lesionada por irradiación⁷¹ o por endotoxina⁷⁰ y frenar la TB^{53, 72}, a la vez que restituye el contenido en IgA-S de la mucosa⁴⁹.

El enriquecimiento de la dieta con ácidos grasos poliinsaturados de la serie omega-3 induce una mayor liberación de LTB5 en detrimento de LTB4, con lo que se consigue reducir la capacidad de adhesión endotelial de los polimorfonucleares⁷³. Asimismo, dichos sustratos han demostrado ser capaces de modular la producción de citoquinas, interleuquinas e interferones⁷⁴.

Por su parte, la arginina ha demostrado estar estrechamente vinculada al sistema inmune⁷⁵. La arginina es un precursor de la síntesis de las poliaminas, la cual es necesaria para la proliferación linfocitaria. La existencia de la vía metabólica arginina/óxido nítrico como mecanismo de activación de numerosas funciones celulares, incluidas las del sistema inmune, explica la acción inmunomoduladora de dicho aminoácido, cuyo déficit conduce, por el contrario a un estado de inmunosupresión.

En conclusión, cada vez existe una mayor evi-

dencia de la estrecha relación existente entre el fracaso de la barrera intestinal y la aparición del fracaso multiorgánico de origen postraumático. El mantenimiento orgánico y funcional de dicha barrera centra muchos esfuerzos de la investigación en el campo de la nutrición en el paciente crítico. La fibra, los agentes antioxidantes, la glutamina y sus precursores y determinados ácidos grasos se perfilan como sustratos capaces de cumplir dichas funciones, si bien los resultados de los estudios clínicos y experimentales distan mucho de ser concluyentes.

Bibliografía

1. Ibarz Villamayor M: Bacteriemias primarias, infección y colonización bacteriana en pacientes politraumatizados. Influencia del tipo de soporte nutricional. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Barcelona. Junio 1992.
2. Moore FA, Moore EE, Poggetti R y cols.: Gut bacterial translocation via the portal vein: A clinical perspective with major torso trauma. *J Trauma*, 1991, 31(6):629-638.
3. Saadia R, Schein M, MacFarlane C, Boffard KD: Gut barrier function and the surgeon. *Br J Surg*, 1990, 77:487-492.
4. Fraenkel A: Über peritoneale Infektion. *Wien Med Wochenschr*, 1891, 4:241, 265, 285.
5. Berg RD: Mechanisms confining bacteria to the gastrointestinal tract. *Am J Clin Nutr*, 1980, 33:2474-2484.
6. Deitch EA, Winterton J, Li MA, Berg RD: The gut as a portal of entry for bacteremia. Role of protein malnutrition. *Ann Surg*, 1987, 205(6):681-692.
7. Berg RD: Translocation of indigenous bacteria from the intestinal tract. En: Hentges DJ (ed.) *Human intestinal microflora in health and disease*. New York, Academic Press, 1983, 333-352.
8. Ambrose NS, Johnson M, Burdon DW y cols.: Incidence of pathogenic bacteria from mesenteric lymph node and ileal serosa during Crohn's disease surgery. *Brit J Surg*, 1984, 71:623-625.
9. Vincent P, Colombel JF, Lesaut D y cols.: Bacterial translocation in patients with colorectal cancer. *J Infect Dis*, 1988, 158:1395-1396.
10. Alverdy JC, Aoye E, Moss GS: Total parenteral nutrition promotes bacterial translocation from the gut. *Surgery*, 1988, 104:185-190.
11. Alverdy JC, Aoye E, Moss GS: Effect of commercially available chemically defined liquid diets on the intestinal microflora and bacterial Translocation from the gut. *JPEN*, 1990, 14:1-6.
12. Spaeth G, Berg RD, Specian RD, Deitch EA: Food without fiber promotes bacterial translocation from the gut. *Surgery*, 1990, 108:240-247.
13. Goodlad RA, Lenton W, Ghatei MA y cols.: Proliferative effects of «fibre» on the intestinal epithelium: relationship to gastrin, enteroglucagon and PYY. *Gut*, 1987, 28:221-226.
14. Vahouy GV, Le T, Ifrim I, y cols.: Stimulation of intestinal cytokinetics and mucin turnover in rats fed wheat bran or cellulose. *Am J Clin Nutr*, 1989, 41:895-900.
15. Parsons CL, Mullholland SG, Anwar H y cols.: Antibacterial activity of bladder surface mucin duplicated by exogenous glycosaminoglycan (heparin). *Infect Immun*, 1979, 24:552-557.
16. Alverdy JA, Chi HS, Sheldon GS y cols.: The effect of parenteral nutrition on gastrointestinal immunity; the importance of enteral stimulation. *Ann Surg*, 1985, 202:681-684.
17. Spaeth G, Specian RD, Berg RD y cols.: Bulk prevents bacterial translocation induced by the oral administration of total parenteral nutrition solution. *JPEN*, 1990, 14:442-447.
18. Brun-Buisson Ch, Legrand P, Rouss A y cols.: Intestinal decontamination for control of nosocomial multiresistant Gram-negative bacilli. *Ann Inter Med*, 1989, 110:873-881.
19. Kerver AJH, Rommes JH, Mevissen-Verhage EAE y cols.: Prevention of colonization and infection in critically ill patients: a prospective randomized study. *Crit Care Med*, 1988, 16:1087-1093.
20. Mc Ledingham I, Eastway AT, Mc Kay IC y cols.: Triple regimen of selective decontamination of the digestive tract, systemic cefotaxime, and microbiological surveillance for prevention of acquired infection in intensive care. *Lancet*, 1988, 1:785-790.
21. Ulrich C, Harinck-de Weerd JE, Bakker NC y cols.: Selective decontamination of the digestive tract with norfloxacin in the prevention of ICU-acquired infections: a prospective randomized study. *Intensive Care Med*, 1989, 15:424-431.
22. Konrad F, Schwalbe B, Heeg K y cols.: Kolonisations, Pneumoniefrequenz und Resistenzentwicklung bei langzeitbeatmeten Intensivpatienten unter selektiver Dekontamination des Verdauungstrakts. *Anaesthesist*, 1989, 38:99-109.
23. Berg RD: Promotion of the translocation of enteric bacteria from the gastrointestinal tracts of mice by oral treatment with Penicillin, Clindamycin or Metronidazole. *Infect Immun*, 1981, 33:854-861.
24. Barber AE, Jones II WG, Minei JP y cols.: Bacterial overgrowth and intestinal atrophy in the etiology of gut barrier failure in the rat. *Am J Surg*, 1991, 161:300-304.
25. Millat E, Domínguez MA, De Oca J, y Martín R: Influence of neomycin on bacterial translocation after burn injury in rats treated with early enteral or parenteral feeding. *Eur Surg Res*, 1992, 24 (S2):43.
26. Thomas LeVoyer CPT, Cioffi MWG Jr, Shippee

- MR y cols.: Alterations in intestinal permeability after thermal injury. *Arch Surg*, 1992, 127:26-30.
27. Carter EA, Tompkins RG, Schiffrin E, Burke JF: Cutaneous thermal injury alters macromolecular permeability of rat small intestine. *Surgery*, 1990, 107:335-341.
 28. Deitch EA, McIntyre B: Effect of stress and trauma on bacterial translocation from the gut. *J Surg Res*, 1987, 42:536-542.
 29. Jones II WJ, Minei JP, Barber AE y cols.: Bacterial translocation and intestinal atrophy after thermal injury and burn wound sepsis. *Ann Surg*, 1990, 211(4):399-405.
 30. Jones II WG, Barber AE, Minei JP y cols.: Differential pathophysiology of bacterial translocation after thermal injury and sepsis. *Ann Surg*, 1991, 214(1):24-30.
 31. Inoue S, Epstein MD, Alexander JW y cols.: Prevention of yeast translocation across the gut by a single enteral feeding after burn injury. *JPEN*, 1989, 13:565-571.
 32. De Oca J, Millat E, Domínguez MA, Martín R: Selective bowel decontamination, nutritional therapy and bacterial translocation after burn injury. *Clin Nutr*, 1993, sept-oct (in press).
 33. Deitch EA, Winertin J, Berg R y cols.: Deficiency of T-Cell mediated immunity promotes bacterial translocation from the gastrointestinal tract after thermal injury. *Arch Surg*, 1986, 121:97-101.
 34. Deitch EA: Bacterial translocation: Is it of clinical significance? *Gastroenterology*, 1990, 98(1):243-244.
 35. Deitch EA: The role of intestinal barrier failure and bacterial translocation in the development of systemic infection and multiple organ failure. *Arch Surg*, 1990, 125:403-404.
 36. Alexander JW: Nutrition and Translocation. *JPEN*, 1990, 14:170S-174S.
 37. Mochizuki H, Trocki O, Dominiononi L y cols.: Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. *Ann Surg*, 1984, 200(3):297-310.
 38. Deitch EA, Winterton J, Berg RD: Effect of starvation, malnutrition, and trauma on the gastrointestinal tract flora and bacterial translocation. *Arch Surg*, 1987, 122:1019-1024.
 39. Deitch EA, Wen-Jing Ma, Li Ma, Berg RD, Specian RD: Protein malnutrition predisposes to inflammatory-induced gut origin septic states. *Ann Surg*, 1990, 211(5):560-568.
 40. Deitch EA, Bridges W, Baker J y cols.: Hemorrhagic shock-induced bacterial translocation is reduced by xanthine oxidase inhibition or inactivation. *Surgery*, 1988, 104:191-198.
 41. Deitch EA, Bridges W, Li Ma y cols.: Hemorrhagic shock-induced bacterial translocation: The role of neutrophils and hydroxyl radicals. *Trauma*, 1990, 30(8):942-952.
 42. Reed L, Mangano R, Martin M y cols.: The effect of hypertonic saline resuscitation on bacterial translocation after hemorrhagic shock in rats. *Surgery*, 1991, 110:685-690.
 43. Bragg LE, Thompson JS, West WW: Intestinal diamine oxidase levels reflect ischemic injury. *J Surg Res*, 1991, 50:228-233.
 44. Sheng Zhi-Yong, Dong Yuan-Lin, Xiao-Hong: Bacterial translocation and multiple system organ failure in bowel ischemia and reperfusion. *J Trauma*, 1992, 32(2):148-153.
 45. Kurtel H, Granger N, Tso P, Grisham MB: Vulnerability of intestinal interstitial fluid to oxidant stress. *Am J Physiol*, 1992, 263:G573-G578.
 46. Emerit E, Packer, Auclair Ch: Antioxidants in therapy and preventive medicine. *Adv Exp Med Biol*, 1990, vol. 264. Plenum Press, New York, pág. 104.
 47. Poot M: Oxidants and antioxidants in proliferative senescence. *Mut Res*, 1991, 256:177-179.
 48. Tamada H, Nezu R, Imamura I y cols.: The dipeptide alanyl-glutamine prevents intestinal mucosal atrophy in parenterally fed rats. *Nutrition*, 1992, 16:110-116.
 49. Burke DJ, Alverdy JC, Moss GS y cols.: Glutamine-supplemented TPN improves gut immune function. *Arch Surg*, 1989, 124:1396-1399.
 50. Mercadal M, García A, Montañés T y cols.: Influencia de la terapéutica nutricional en la translocación bacteriana durante el estrés inflamatorio. *Nutr Hosp*, 1993, 8(S1):36.
 51. Mainous MR, Tso P, Berg RD y cols.: Studies of the route, magnitude, and time course of bacterial translocation in a model of systemic inflammation. *Arch Surg*, 1991, 126:33-37.
 52. Morehouse JL, Specian RD, Stewart JJ, Berg RD: Translocation of indigenous bacteria from the gastrointestinal tract of mice after oral ricinoleic acid treatment. *Gastroenterology*, 1986, 91:673-682.
 53. Guzmán-Stein G, Bonsack M, Liberty J, Delaney JP: Abdominal radiation causes bacterial translocation. *Journal of Surgical Research*, 1989, 46:104-107.
 54. Berg RD, Wommack E, Deitch EA: Immunosuppression and intestinal bacterial overgrowth synergistically promote bacterial translocation. *Arch Surg*, 1988, 123:1359-1364.
 55. Deitch EA, Dazhong Xu, Lu Qi y cols.: Protein malnutrition alone and in combination with endotoxin impairs systemic and gut-associated immunity. *JPEN*, 1992, 16:25-31.
 56. Deitch EA y Berg RD: Endotoxin but not malnutrition promotes bacterial translocation of the gut flora in burned mice. *J Trauma*, 1987, 27(2):161-166.
 57. Deitch EA, Taylor M, Grisham M y cols.: Endotoxin induces bacterial translocation and increases xanthine oxidase activity. *J Trauma*, 1989, 29(12):1679-1683.
 58. Fink MP, Kaups KL, Wang H, Rothschild HR: Ibuprofen improves survival but does not ame-

- liorate increased gut mucosal permeability in endotoxic pigs. *Arch Surg*, 1992, 127:49-54.
59. Tokyay R, Zeigler ST, Hegggers JP y cols.: Effects of anaesthesia, surgery, fluid resuscitation and endotoxin administration on postburn bacterial translocation. *J Trauma*, 1991, 31(10):1376-1379.
60. Li M, Specian RD, Berg RD, Deitch EA: Effects of protein malnutrition and endotoxin on the intestinal mucosal barrier to the translocation of indigenous flora in mice. *JPEN*, 13:572-578.
61. Barton RG, Cerra FB, Wells CL: Effect of a diet deficient in essential fatty acids on the translocation of intestinal bacteria. *JPEN*, 1992, 16:122-128.
62. Wells CL, Maddaus MA, Simmons RL: Proposed mechanisms for the translocation of intestinal bacteria. *Rev Infect Dis*, 1988, 10(5):958-979.
63. Wells CL, Maddam MA, Simmons RL y cols.: Role of the macrophage in translocation of intestinal bacteria. *Arch Surg*, 1987, 122:48-53.
64. Owen WE, Berg RD: Bacterial translocation from the gastrointestinal tract of athymic (nu/nu) mice. *Infect Immun*, 1980, 27:461-467.
65. Maddaus M, Wells C, Platt JL y cols.: Effect of T-Cell modulation on the translocation of bacteria from the gut and mesenteric lymph nodes. *Ann Surg*, 1988, 207:387-398.
66. Penn RL, Nguyen VQ, Specian RD y cols.: Interleukin-2 enhances the translocation of escherichia coli from the Intestines to other organs. *J Infect Dis*, 1991, 164:1168-1172.
67. Edmiston ChE, Condon RE: Bacterial translocation. *SGO*, 1991, 173:73-83.
68. Deitch EA, Dazhong Xu, Li Qi, Berg RD: Bacterial translocation from the gut impairs systemic immunity. *Surgery*, 1991, 109:269-276.
69. Harvey LP, Oliver J, McAnena MCh, Bipin M, Mehta, Daly JM: Reversibility of elemental liquid diet-enhanced methotrexate toxicity by refeeding with chow. *JPEN*, 1987, 11:119-123.
70. Barber AE, Jones II WG, Minei JP y cols.: Glutamine or fiber supplementation of a defined formula diet: impact on bacterial translocation, tissue composition and response to endotoxin. *JPEN*, 1990, 14:335-343.
71. Klimberg VS, Souba WW, Dolson DJ y cols.: Prophylactic glutamine protects the intestinal mucosa from radiation injury. *Cancer*, 1990, 66:62-68.
72. Souba WW, Klimberg VS, Hautamaki RD: Oral glutamine reduces bacterial translocation following abdominal radiation. *J Surg Res*, 1990, 48:1.
73. Lee TH, Hoover RL, Williams JD y cols.: Effect of dietary enrichment with eicosapentanoic and docosahexanoic acids on in vitro neutrophil and monocyte leukotriene generation and neutrophil function. *N Engl J Med*, 1985, 312:1217-1224.
74. Cathcart ES, Leslie Ca, Meydani SN y cols.: A fish oil diet retards experimental amyloidosis, modulates lymphocyte function and decreases macrophage arachidonate metabolism in mice. *J Immunol*, 1987, 139:1850-1851.
75. Moncada S, Higgs EA: Endogenous nitric oxide: physiology, pathology and clinical relevance. *Eur J Clin Invest*, 1991, 21:361-374.

Originales

Comparación entre absorciometría de doble fotón (DEXA), impedancia y antropometría en el estudio de la composición corporal en personas obesas

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

S. Endocrinología y Nutrición. Hospital 12 de Octubre. Madrid (España).

Resumen

El conocimiento de la composición corporal en obesos tiene gran interés, especialmente su evolución a lo largo del tratamiento. Se pueden utilizar varias técnicas para medir la masa grasa (MG) y masa libre de grasa (MLG). Los métodos más fácilmente disponibles en hospitales son análisis de la impedancia corporal (BIA, Bioelectrical Impedance Analysis), antropometría y absorciometría de doble fotón (DEXA, Dual Energy X-Ray Absorptiometry). El objetivo de nuestro estudio ha sido comparar los resultados obtenidos para MLG y MG por estos tres métodos en 10 pacientes obesos (índice de masa corporal de $39,5 \pm 5,3$ kg/m²), 8 mujeres y 2 hombres. El coeficiente de correlación entre estas técnicas fue mayor entre antropometría y DEXA ($r = 0,88$; en mujeres, $r = 0,94$). En cambio, el coeficiente de correlación entre BIA y DEXA ($r = 0,77$) era más bajo. Por sus características, la DEXA es un método más preciso que la antropometría o BIA. Cuando no está disponible, nuestros resultados favorecen el empleo de antropometría, más que la BIA, para evaluar la MG.

(Nutr Hosp 1994, 9:12-17)

Palabras clave: *Impedancia. Absorciometría. Antropometría.*

COMPARISON OF DUAL ENERGY X RAY ABSORPTIOMETRY (DEXA), IMPEDANCE AND ANTHROPOMETRY IN THE STUDY OF BODY COMPOSITION IN THE OBESE

Abstract

Dual-energy X ray absorptiometry (DEXA) is primarily used in the assessment of bone mineral. However, the transmissions of the two different energy beams in nonbone areas can be processed to calculate the amount of fat and free-fat mass of the soft tissues. We have compared the estimation of body fat mass (FM) by DEXA with data derived from anthropometric (A) (Durning & Womersley formula) and impedance (BIA)

Correspondencia: Dr. Miguel León Sanz.
Hospital 12 de Octubre.
Carretera de Andalucía, km 5,4.
28041 Madrid.

Recibido: 11-V-93.
Aceptado: 12-VII-93.

measurements. We have studied 10 subjects, 8 female and 2 male, age 39 ± 17 , weight $97,4 \pm 17,2$ kg. The results were: FM $44,4 \pm 8,5$ kg (DEXA), $40,6 \pm 6,3$ kg (A) and $38,4 \pm 9,8$ kg (BIA); FFM $52,1 \pm 14,1$ kg (DEXA), $56,8 \pm 13,9$ kg (A) and $58,8 \pm 13,6$ kg (BIA). The correlation was higher between DEXA and A ($r = 0,88$, for women $r = 0,94$). BIA results change depending on the equation used to derive Lean Body Mass (LBM) according to different authors. DEXA measurements are independent from the explorer, whereas A and BIA determinations can change in separate occasions with the same or different observer. Therefore, DEXA method seems more reliable than BIA for the assessment of FM. If DEXA technology is not available, our results support the use of anthropometric over impedance measurements.

(Nutr Hosp 1994, 9:12-17)

Key words: *Impedance. Absorptiometry. Anthropometry.*

Introducción

Los primeros estudios de composición corporal se realizaron mediante análisis químico en cadáveres¹. *In vivo* esto no es posible, por lo que se han diseñado diferentes métodos indirectos de medida. La antropometría (pliegues cutáneos) permite estimar la masa grasa (MG). El análisis de bioimpedancia (BIA) calcula la masa libre de grasa (MLG) a partir del agua corporal total (ACT). Finalmente, la densitometría de doble fotón (DEXA) es una técnica capaz de medir MLG y MG^{2-4} .

El objetivo de este trabajo es comparar antropometría, BIA y DEXA en el estudio de la composición corporal en la obesidad y establecer cuál de las ecuaciones de regresión propuestas en el método de BIA es la que más se adapta para el cálculo de MLG en obesos.

Población y métodos

Población

Se estudiaron 10 pacientes, 8 mujeres y 2 hombres. La edad media era de 39 ± 17 años, con un peso de $97,4 \pm 17,2$ kg y un índice de masa corporal (IMC) de $39,5 \pm 5,3$ kg/m² ($X \pm DE$). Ningún paciente presentaba patología de base, salvo obesidad, y no tomaban medicación.

Métodos

Las medidas antropométricas, BIA y DEXA se realizaron el mismo día a cada enfermo por el mismo observador, en ayuno de 8 horas, con vaciado previo de vejiga, con bata del hospital y sin zapatos.

a) Medidas antropométricas. Peso y talla se determinaron por duplicado mediante técnicas

habituales con una graduación entre medidas más próximas de 0,1 kg y 0,5 cm, respectivamente.

Los pliegues cutáneos se midieron por duplicado con un lipocalibre (Holtain LTD, Crymych, U.K.), ejerciendo una presión de 10 g/mm². Las medidas se realizaron a nivel de pliegue tricípital, bicipital, subescapular y suprailíaco. La densidad corporal se calculó según las ecuaciones de Durnin y Womersley⁵, derivando de ella por las ecuaciones de Siri MG y MLG⁶ (tabla I).

b) BIA. La resistencia se analizó por duplicado con el aparato BES 200Z (Biological Ohm Meter,

Tabla I

Cálculo de la MG y MLG por antropometría, según el método Durnin y Womersley⁵

Ecuaciones para varones:

Rango de edad	
17-19	Db = 1,1620 - 0,0630 * (log \$)*
20-29	Db = 1,1631 - 0,0632 * (log \$)
30-39	Db = 1,1422 - 0,0544 * (log \$)
40-49	Db = 1,1620 - 0,0700 * (log \$)
59 +	Db = 1,1715 - 0,0779 * (log \$)

Ecuaciones para mujeres

Rango de edad	
17-19	Db = 1,1549 - 0,0678 * (log \$)
20-29	Db = 1,1599 - 0,0717 * (log \$)
30-39	Db = 1,1423 - 0,0632 * (log \$)
40-49	Db = 1,1333 - 0,0612 * (log \$)
50 +	Db = 1,1339 - 0,0645 * (log \$)

Ecuaciones de Siri:

$$MG = P * [(4,95/Db) - 4,5]$$
$$MLG = P - MG$$

\$. Suma de pliegues.

Db: Densidad corporal (g/cm³).

P: Peso (kg).

Tabla II*Ecuaciones para el cálculo de la MLG según la BIA*

Bes 200Z: $MLG = [100 - [0,9551 \cdot T^2/R + (4,57/Db - 4,142) \times 100]/2] \times P/100$
 Van Loan: $MLG = 0,00085 \cdot T^2 + 0,3767 \cdot P - 0,02375 \cdot R - 0,1531 \cdot E + 17,7868$
 Segal: $MLG = 0,000912 \cdot T^2 - 0,0146 \cdot R + 0,3 \cdot P - 0,07 \cdot E + 9,38$
 Deurenberg $MLG = 0,698 \cdot T^2/R + 9,4$ (mujeres)
 $MLG = 0,698 \cdot T^2/R + 12,9$ (varones)
 Gray: $MLG = 0,0015 \cdot T^2 - 0,0344 \cdot R + 0,14 \cdot P - 0,158 \cdot E + 20,387$

T = talla (cm); P = peso (kg); R = resistencia (Ohm); E = edad (años)
 Densidad corporal (Db, g/cm³) = 1,1554 - 0,0841 (P²R)/T³.

Bioelectrical Sciences Inc., La Jolla, CA, California). Posee una tensión de 9 voltios, intensidad 800 microamperios y frecuencia de 50 Kherzios. Utiliza un sistema operador tetrapolar colocad, con el paciente en decúbito supino, en segundo-tercer dedo de la mano y en la muñeca, así como en primero-segundo dedo del pie y en el tobillo. Para el análisis de MLG se han utilizado diferentes ecuaciones de regresión: BES 200Z⁷, Van Loan⁸, Segal para obesos⁹, Duremberg¹⁰ y Gray¹¹ (tabla II).

c) DEXA. Se utilizó un densitómetro marca Hologic QDR 1000/W (S/N 970 P) Whole Body versión 5,35. Determina hueso en g/cm², tejido blando no óseo y aire (que se excluye del análisis). Se utiliza una barra tisular simultáneamente con cada análisis de paciente para realizar la calibración equivalente de MG y masa no ósea ni grasa. El estudio con DEXA permite medir a la vez hueso y masa tisular blanda. La atenuación fotónica de los haces de rayos X a baja energía en comparación con los de alta energía sirven para diferenciar la composición del tejido blando. Para poder comparar con otros procedimientos, basados en un modelo bicompartimental formado por MG y MLG, agrupamos los resultados proporcionados por el software de DEXA en MG y MLG (esta última equivale a masa mineral ósea y masa no grasa ni ósea).

Métodos estadísticos

Todos los resultados se expresan como media ± desviación estándar. El estudio de los diferentes resultados de MLG obtenidos con las distintas ecuaciones predictivas ha sido realizado con el análisis de la varianza y test de Scheffé, así como por el cálculo del coeficiente de correlación de Pearson. Un valor de $p < 0,05$ fue considerado significativo.

Resultados

Los resultados de MG y MLG son diferentes según el método de medida utilizado (tabla III). Las cifras según impedancia que aparecen en las tablas se han obtenido con la ecuación del aparato empleado, que coincide con la de Luskaski y cols.⁷.

Para el análisis de la MG, calculada por las

Tabla III

Composición corporal. No diferencias significativas entre las distintas técnicas

Método	MG (kg)	MLG (kg)
DEXA	44,4 ± 8,5	52,1 ± 14,1
Antropometría ..	40,6 ± 6,3	56,8 ± 13,9
Impedancia	38,4 ± 9,8	58,8 ± 13,6

Tabla IV

Correlación entre los métodos para la MG

Método	DEXA	Antropometría
DEXA	—	—
Antropometría ..	0,8828	—
Impedancia	0,7708	0,7245

Tabla V

Correlación entre los métodos para la MG en mujeres

Métodos	DEXA	Antropometría
DEXA.....	—	—
Antropometría ..	0,9414	—
Impedancia	0,7719	0,7330

Tabla VI

Influencia de las ecuaciones para el cálculo de MLG por BIA en mujeres. No diferencias significativas

Método	MLG (kg)
DEXA	45,7 ± 3,9
Antropometría.....	50,9 ± 4,8
Bes 200Z	53,4 ± 7,5
Van Loan	54,2 ± 5,9
Deurenberg	45,8 ± 5,7
Segal	48,6 ± 4,9
Gray	46,5 ± 6,2

diferentes técnicas, la mejor correlación ($r = 0,88$) se logró entre la antropometría y la DEXA en ambos sexos (tabla IV). Esta correlación es mayor en mujeres (tabla V).

Los resultados de MLG en mujeres (tabla VI) determinados mediante BIA varían ampliamente. Los coeficientes de correlación entre las diferentes ecuaciones de BIA para mujeres oscilan entre 0,99-0,69, alcanzándose la correlación más alta entre la fórmula de Deurenberg y BES 200Z. En relación con los coeficientes de correlación en mujeres entre las diferentes técnicas (DEXA, BIA y antropometría, tabla VII), la mejor correlación fue la obtenida con DEXA y ecuación de Van Loan ($r = 0,73$) y con antropometría y ecuación de Segal ($r = 0,85$).

Discusión

En este estudio sobre composición corporal en obesos hemos utilizado como método de referencia la DEXA. Presenta varias ventajas: es un método más directo, las ecuaciones aplicadas se han obtenido para poblaciones concre-

tas¹², tiene un coeficiente de variación muy bajo (1-3 %^{13, 14} para MG y de un 0,8 % para MLG¹⁴), es relativamente independiente del observador, diferencia entre grasa intra y extraabdominal —que constituye uno de los factores de riesgo cardiovascular— y puede diferenciar un tercer compartimento, la masa mineral. Sin embargo, en la DEXA el peso excesivo (más de 100 kg) conlleva una fuente de error, porque se necesita un tiempo de exploración más largo, lo que disminuye la eficacia en la cuenta del haz de rayos¹³. Con los nuevos aparatos se ha reducido el tiempo de la exploración y se ha mejorado la penetración.

La antropometría mide la MG, presuponiendo que la suma de los 4 pliegues representa el total del tejido subcutáneo. Esto se considera como un 50 % de la MG corporal total. Las ecuaciones de Durnin-Womersley⁵ para la MLG calculan la densidad corporal (Db) en relación a la suma de pliegues, ajustada a la edad y sexo, aplicando posteriormente la fórmula de Siri⁶, en la que se asume que la densidad de la MG es de 0,9 g/cm³ y la de MLG es de 1,1 g/cm³ de forma constante. Algunos problemas que presenta este método son que el edema y las enfermedades de la piel modifican la medida de los pliegues. Por otra parte, un error en la medida del pliegue produce una pérdida de exactitud en la MLG calculada. La precisión de la antropometría disminuye en obesos, ya que en pliegues muy finos o muy gruesos aumenta el error (de un 3 % de la grasa en normales, en obesos aumenta a un 9 %)¹⁵.

La BIA mide el ACT. Generalmente, la MLG se deduce presuponiendo que contiene un 73 % de agua^{16, 17}. Esto es particularmente cierto en adultos sanos, pero en estados de cambio de hidratación^{18, 19} se pueden alterar los resultados de la MLG por la impedancia. El ACT se calcula a partir de la resistencia medida, que es directamente proporcional a la altura al cuadrado del

Tabla VII

Correlación entre DEXA, antropometría y las diferentes ecuaciones para MLG por impedancia en mujeres

	Bess 200Z	Loan	Deurenberg	Segal	Gray
DEXA	0,4956	0,7388	0,4936	0,7238	0,7167
Antropometría ..	0,4028	0,8343	0,3231	0,8530	0,7807
Bes 200Z	—	0,7331	0,9917	0,7554	0,8074
Loan	—	—	0,6970	0,9795	0,9041
Deurenberg	—	—	—	0,7011	0,8113
Segal	—	—	—	—	0,8699

conductor e inversamente proporcional a su volumen (ACT)²⁰:

$$R = L^2/V, \text{ donde: } V = L^2/R$$

En el obeso, los resultados obtenidos por BIA deben ser valorados teniendo en cuenta ciertas consideraciones. La BIA asume que el cuerpo se comporta como un conductor homogéneo, cosa que no es totalmente cierta. En casos de obesidad grave puede haber un aumento del agua extracelular o de la grasa intramuscular, lo que modificaría la resistencia de los tejidos. Esto exigiría la modificación específica de las ecuaciones utilizadas en BIA para estos enfermos¹¹. Asimismo, el porcentaje de agua en la MLG, empleado para deducir ésta a partir del ACT, puede ser menor del 73 %¹⁹. Otra fuente de error proviene de la técnica con la que se ha validado la BIA. Por ejemplo la hidrodensitometría es también un método indirecto de estimar la composición corporal y asume que la densidad de MG y MLG es constante en todas las personas. Sin embargo, la densidad de la MLG en la obesidad grave puede ser menor que la de sujetos normales, lo que conduciría a una subestimación de la MLG en estos pacientes obesos, en beneficio de la MG¹¹. En el estudio de los cambios de composición corporal en la evolución de la pérdida de peso, la disminución de la MLG medida por BIA es menor que por hidrodensitometría, debido quizás a una pérdida de glucógeno y agua intracelular²¹.

Los valores de la correlación de la MG entre DEXA y antropometría en este estudio ($r = 0,88$; mejores en mujeres, $r = 0,94$) son similares a los previamente descritos por Hassager²² y cols., que oscilan entre 0,86 y 0,95, y por Mazzes²³ y cols. entre 0,80 y 0,92. Asimismo, estos autores han encontrado una correlación entre hidrodensitometría y DEXA de 0,87²³.

Sin embargo, la correlación entre BIA y DEXA para la MG es algo más baja ($r = 0,77$). Hodgdon y cols.²⁴ han comparado la MG por hidrodensitometría y BIA, obteniendo una correlación de 0,82 en mujeres y 0,79 en varones. Se ha descrito además que la correlación es mejor entre los resultados de MLG que entre los de MG¹⁵, ya que ambas técnicas determinan directamente MLG (por ej., comparación entre MLG por BIA y por hidrodensitometría por Segal y cols.⁹, $r = 0,90-0,95$, y según Lukasky⁷, $r = 0,98$). Sin embargo, los datos aquí obtenidos son diferentes. Esto puede atribuirse al pequeño grupo estudia-

do, a que la población es diferente de la que derivaron las ecuaciones, son pacientes obesos y a las diferentes características técnicas de los aparatos de impedancia y de DEXA. Además, cuando se infiere el ACT a partir de BIA se produce un fenómeno de propagación proporcional de errores que en cantidad absoluta es igual, pero relativamente mayor para la MG. Llama la atención que las correlaciones entre sí de MLG calculada por la misma técnica (BIA) por diferentes ecuaciones son muy variables, entre 0,70 y 0,99.

En conclusión, en nuestra población de obesos la MG medida por antropometría y DEXA se correlaciona mejor que con la BIA, dependiendo este índice y la exactitud de la determinación de la ecuación usada. Si la técnica de densitometría de doble fotón no esta disponible, proponemos el uso de la antropometría por su disponibilidad para valorar la MG en obesos. Se precisan nuevos estudios con número elevado de obesos para establecer la técnica de medida más fiable y más accesible en esta patología.

Bibliografía

1. Heymsfield SB, Waki M: Body composition in humans: advances in the development of multi-compartment chemical models. *Nutr Rev*, 1991, 49:97-108.
2. Díaz EO, Villar J, Immink M, Gonzales T: Bioimpedance or anthropometry? *Eur J Clin Nutr*, 1989, 43:129-137.
3. Elia M: Body analysis on evaluation of two component models, multicomponent models and bedside techniques. *Clin Nutr*, 1992, 11:114-127.
4. Gotfredson A, Jensen J, Borg J, Christiansen C: Measurement of lean body mass and total body fat using dual photon absorptiometry. *Metabolism*, 1986, 35:88-93.
5. Durnin J, Womersley J: Body fat assessed from total body density and its estimation from skin-fold thickness measurement on 481 men and women aged 16 to 72 years. *Br J Nutr*, 1974, 32:77-97.
6. Siri W: The gross composition of the body. En: Tobias C, Laurence J, (eds.) *Advances in biological and medical physics*. Vol 4. New York: Academic Press, 1956, 239-280.
7. Lukaski HC, Johnson PE, Bolonchuk WW, Lykken GI: Assessment of fat-free mass using bioelectrical impedance measurement of human body. *Am J Clin Nutr*, 1985, 41:810-817.
8. Van Loan M, Mayclin P: Bioelectrical impedance analysis is it a reliable estimator of lean body mass and total body water? *Human Biol*, 1987, 59:299-309.

9. Segal KR, Van Loan PI, Fitzgerald PI, Hodgson JA, Van Itallie TB: Lean body mass estimation by bioelectrical impedance analysis: a four-site cross-validation study. *Am J Clin Nutr*, 1988, 47:7-14.
10. Deurenberg P, Weststrate JA, Hautvast JGAG: Change in fat-free mass during weight loss measured by bioelectrical impedance and by densitometry. *Am J Clin Nutr*, 1989, 49:33-36.
11. Gray DS, Bray GA, Gemayel N, Kaplan K: Effect of obesity on bioelectrical impedance. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:255-260.
12. Forbes G: Body composition: influence of nutrition, disease, growth, and aging. En: Shiels ME y Young V (eds.). *Modern Nutrition in Health and Disease*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1988, 533-556.
13. Heymsfield S, Wang J, Heshka S, Kehayias J, Pierson R: Dual-photon absorptiometry: comparison of bone mineral and soft tissue mass measurements in vivo with established methods. *Am J Clin Nutr* 1989, 49:1283-1289.
14. Fuller NJ, Laskey A, Elia M: Assessment of major body regions by dual X-ray absorptiometry (DEXA), with special reference to limb muscle mass. *Clinical Physiology*, 1992, 12:1-15.
15. Lukaski HC: Methods for the assessment of human body composition. *Am J Clin Nutr*, 1987, 45:537-555.
16. Martín Peña G: Aplicación del análisis de impedancia al estudio de la composición corporal. Homenaje a Abraham García Almansa. *Nutrición Clínica*, 1991, 133-137.
17. Sheng H, Russell H: A review of body composition studies with emphasis on total body water and fat. *Am J Clin Nutr*, 1979, 32:630-647.
18. Schols A, Wouters E, Soeters P, Westerterp K: 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.
19. Dal Cin S, Braga M, Molinari M, Cristallo M, Di Carlo V: Role of bioelectrical impedance analysis in acutely dehydrated subjects. *Clin Nutr*, 1992, 11:128-133.
20. Cohn S: How valid are bioelectric impedance measurements in body composition studies? *Am J Clin Nutr*, 1985, 42:889-890.
21. Heymsfield S, Wang J, Kehayias J, Heshka S, Lichtman S, Pierson R: Chemical determination of human body density in vivo: relevance to hydrodensitometry. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:1282-1289.
22. Hassager C, Gotfredsen A, Jensen J, Christiansen C: Prediction of body composition by age, height, weight, and skinfold thickness in normal adults. *Metabolism*, 1986, 35:1081-1084.
23. Mazess R, Peppler W, Gibbons M: Total body composition by dual-photon (Gd^{153}) absorptiometry. *Am J Clin Nutr*, 1984, 40:834-839.
24. Hodgson J, Fitzgerald P: Validity of impedance prediction at various levels of fatness. *Hum Biol*, 1987, 59:281-298.

Contaminación de nutriciones enterales en pacientes críticos

M. P. Lalueza Broto*, V. Rodríguez Garrido**, A. Robles González***, C. Fontán Caudevilla*** y J. Clapés Estapá****

* Servicio de Farmacia. Hospital Universitario de Traumatología y Rehabilitación.

** Servicio de Microbiología y Parasitología. *** Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario de Traumatología y Rehabilitación. **** Sección de Dietética. Ciudad Sanitaria Universitaria Vall d'Hebrón. Barcelona (España).

Resumen

Algunos estudios previos han demostrado que la administración de dietas enterales contaminadas podía producir infecciones nosocomiales en pacientes críticos. Estos pacientes reúnen una serie de factores que pueden incrementar el riesgo de sufrir complicaciones clínicas derivadas de la administración de nutriciones enterales (NE) contaminadas por microorganismos (alteración del estado inmunológico, elevación del pH del estómago, disminución de la motilidad intestinal, producción menor de mucosa, etc.).

En el presente trabajo se realiza un estudio de la contaminación de la NE en pacientes críticos ingresados en la UCI del Hospital Universitario de Traumatología y Rehabilitación de la C. S. Vall d'Hebrón afectados de traumatismo craneencefálico y/o politraumatismo. Estos datos han permitido establecer un protocolo de trabajo que toma en consideración los factores que pueden incidir incrementando el riesgo de contaminación de la NE.

El trabajo se realizó en tres fases que correspondían a protocolos de manipulación diferentes (fase 1, fase 2 y Fase 3). Los resultados de los tres estudios permitieron describir una metódica de trabajo en la que destacan los siguientes puntos: lavado de manos con jabón antiséptico previamente a la manipulación de la NE, no reutilizar los recipientes contenedores (en caso de ser necesarios) durante más de 24 horas, no superar las 8 horas de perfusión de la NE previamente manipulada, no realizar lavados del contenedor previos a la adición de nuevas cantidades de NE.

(Nutr Hosp 1994, 9:18-26)

Palabras clave: *Paciente crítico. Contaminación. Nutrición enteral. Infección nosocomial.*

CONTAMINATION OF ENTERAL NUTRITION IN CRITICAL PATIENTS

Abstract

Some previous studies have shown that administration of contaminated enteral diets may produce nosocomial infections in critical patients. There is a series of factors in these patients which may enhance the risk of clinical complications deriving from the administration of enteral nutrition (EN) contaminated by microorganisms (alteration of the immunological state, increased stomach pH, reduced intestinal motility, reduced mucosa production, etc.).

Correspondencia: Pilar Lalueza Broto
Servicio de Farmacia
Hospital Universitario de Traumatología
y Rehabilitación
P.º Vall d'Hebrón s/n
08035 Barcelona

Recibido: 19-VII-93.
Aceptado: 20-XI-93.

This study examines EN contamination in critical patients admitted to the ICU of the Hospital Universitario de Traumatología y Rehabilitación de las C. S. Vall d'Hebron, suffering from cranial-encephalic traumatism and/or multiple traumatism. The data made it possible to create a working desing which takes account of factors which may increase the risk of EN contamination.

The work was done in three phases, involving different handling procedures (Phase 1, Phase 2 and Phase 3). The results of the three studies made it possible to describe a working method in which the following points are outstanding: handwashing with antiseptic soap prior to handling the EN, avoidance of reuse of containers (if necessary) for more than 24 hours, not to exceed 8 hours' perfusion of EN previously handled, and not to wash the container prior to adding new quantities of EN.

(Nutr Hosp 1994, 9:18-26)

Key words: Critical patient. Contamination. Enteral Nutrition. Nosocomial Infection.

Introducción

Desde la aparición en el mercado farmacéutico de dietas líquidas estériles listas para su uso, el problema de la contaminación de las mismas ha sido subestimado y, por tanto, ignorado por la literatura médica¹.

Además, las complicaciones infecciosas derivadas de la administración de nutriciones parenterales han sido ampliamente descritas, mientras que no ha ocurrido lo mismo con las nutriciones enterales (NE).

Sin embargo, diversos autores^{2,3} han demostrado que la administración de dietas enterales contaminadas con microorganismos potencialmente patógenos puede producir infecciones nosocomiales en pacientes críticos (inmunodeprimidos, desnutridos, etc.) o en pacientes que reciben fármacos que elevan el pH del estómago (se disminuye la protección ácida que constituye el pH del estómago).

Muy recientemente, Jacobs y cols.⁴ han demostrado que el 54 % de los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos y que reciben NE durante más de 3 días desarrollaron neumonías y que la mayoría de éstas eran causadas por gérmenes gramnegativos previamente existentes en el estómago.

Casewell y cols.² describen un paciente que desarrollo una septicemia por *Enterobacter cloacae*, bacteria que se encontraba previamente en la nutrición enteral, concluyendo que las nutriciones enterales pueden ser una fuente de infección en pacientes hospitalizados.

También Freedland y cols.⁵ describen un paciente que presentó una septicemia por *Serratia marcescens* cuya dieta enteral había estado contaminada por este microorganismo.

Por otro lado, las consecuencias clínicas derivadas de la infusión de dietas enterales contaminadas a pacientes críticos no han sido esta-

blecidas, debido posiblemente a que la NE se ha utilizado poco en el pasado en estos grupos de pacientes que recibían mayoritariamente nutrición parenteral. Recientemente, la NE es de primera elección en algunos de estos pacientes, por lo que se han puesto al descubierto los problemas asociados a esta vía de administración.

La contaminación de los preparados de NE puede tener un origen exógeno o incluso endógeno, como se ha postulado recientemente. La mayoría de las veces los preparados comerciales deben ser manipulados por diversos motivos, como la administración mediante bombas de perfusión continua, por lo que deben ser transvasados a recipientes contenedores específicos o bien deben realizarse diluciones, etc., incrementándose de este modo el riesgo de contaminación al aumentar el número de manipulaciones.

También se ha descrito la posibilidad de una contaminación endógena a partir de microorganismos presentes en el propio paciente, aunque este punto ha presentado una gran discrepancia entre diversos autores.

Payne-James y cols.⁶ han demostrado un movimiento retrógrado de los microorganismos desde el estómago al recipiente contenedor de la nutrición enteral, especialmente si el equipo de administración carece de cámara de goteo.

Sin embargo, Schreiner y cols.⁷ llegan a la conclusión de que las bacterias no realizan un movimiento retrógrado desde el tracto gastrointestinal al recipiente contenedor, produciendo su contaminación.

Por todo ello es necesario establecer protocolos de trabajo con objeto de reducir el número de manipulaciones y detallar rigurosamente todos los factores que puedan incidir incrementando el riesgo de contaminación de la nutrición enteral.

Por otro lado, los equipos de administración necesarios para realizar una perfusión continua con nutribomba presentan un coste elevado y por ello es necesario establecer un protocolo de manipulación de la NE que reúna con acierto criterios de coste y efectividad.

Material y métodos

Los pacientes estaban ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Traumatología y Rehabilitación de la Ciudad Sanitaria Vall d'Hebron, afectos de traumatismo craneoencefálico y/o politraumatismo. Se les administró Traumacal n.r. (237 ml, 355 Cal) según protocolo del Servicio mediante perfusión continua con bomba peristáltica Abbott y recipiente contenedor Flexitainer n.r. La alimentación enteral se administró por vía nasogástrica mediante una sonda de poliuretano (Flexiflo 8F/12F n.r.).

El trabajo se realizó en tres fases correspondiendo a protocolos de manipulación diferentes (fase 1, fase 2 y fase 3).

Fase 1: Una vez calculada la cantidad de nutrición enteral que debe recibir el paciente en 24 horas, se vierte el contenido de la misma en la bolsa rígida adecuada para su administración. Ya que Traumacal n.r. es una nutrición enteral hipercalórica (1,5 Cal/ml), permite administrar, en la mayoría de los pacientes, la dosis total diaria en una única bolsa. Al cabo de 24 horas se lava con agua del grifo el recipiente contenedor antes de añadir nueva alimentación y se reutiliza la bolsa 24 horas más. Al cabo de 48 horas en total, se desecha el recipiente contenedor.

Se procesaron 12 muestras, que se redujeron a 11 a las 24 horas y a 10 a las 48 horas.

Fase 2: En este estudio se modificó el protocolo de manipulación respecto a la fase 1, rectificándose en el siguiente punto: se calculó la dosis para 12 horas y éste fue el contenido máximo introducido en el recipiente contenedor. Los demás aspectos no fueron modificados.

Se analizaron igualmente 12 muestras, que se redujeron a 8 a las 24 y 48 horas.

Fase 3: Se calcula la cantidad de nutrición enteral que debe recibir el paciente en 8 horas y se vierte el contenido de la misma en la bolsa rígida. No se perfunde la alimentación durante períodos de tiempo superiores a 8 horas. Al cabo de 24 horas se desecha el recipiente contenedor.

Se procesaron 14 muestras.

Se tomaron muestras asépticamente en reci-

ipientes herméticos estériles a las 0 horas (tras la adición de la NE al recipiente) y a las 24 horas (antes de finalizar la perfusión) y a las 48 horas (en las fases 1 y 2).

En la fase 1 se realizaron cultivos cualitativos de la superficie superior del bote de Traumacal n.r., tomándose las muestras mediante escobillonaje.

Las muestras se transportaron al laboratorio de microbiología inmediatamente, siendo procesadas a su recepción. En la fase 1 del estudio se realizó cultivo aerobio a 37 °C en caldos de enriquecimiento (Brain Heart Infusion) con resiembra en agar-sangre y agar MacConkey, a partir de donde se llevaron a cabo las identificaciones de los microorganismos por los métodos habituales (sistema AMS-Vitek, API).

Para su estudio se usaron técnicas y medios de cultivo habituales en microbiología alimentaria (CENAN).

En las otras dos fases se realizó estudio cuantitativo aplicando criterios de contaminación publicados en el Real Decreto 2685/1976, de 16 de octubre (BOE 26/11/76), que aprueba la Reglamentación Técnico-Sanitaria para la elaboración, circulación y comercio de preparados alimenticios para regímenes dietéticos y/o especiales, donde se regulan las normas microbiológicas para preparados alimenticios para regímenes dietéticos y/o especiales. El análisis microbiológico de preparados alimenticios recomienda las determinaciones: recuento total de microorganismos aerobios revivificables, investigación de coliformes, investigación de *Escherichia coli*, investigación de *Salmonella*, investigación de *Staphylococcus aureus* y recuento de mohos y levaduras. Este Decreto establece una clasificación en 4 grupos, que son:

A: productos que han de consumirse después de añadir un líquido; B: productos que deben cocerse antes del consumo; C: productos esterilizados y contenidos en envases herméticos, y D: productos listos para su consumo, no comprendidos en A, B o C. Las nutriciones enterales, tal como son proporcionadas por el Laboratorio Farmacéutico, se incluirían en el apartado C, pero una vez que éstas son abiertas y manipuladas e introducidas en los recipientes contenedores las incluimos en el apartado D.

Las especificaciones microbiológicas para el grupo D son las siguientes: el recuento total de colonias aerobias mesófilas debe ser inferior a 10.000/g, coliformes (ausencia en 0,1 g), *Escherichia coli* (ausencia en 1 g), *Salmonella* (ausen-

cia en 30 g), *S. aureus* (enterotoxigénico) (ausencia en 0,1 g) y mohos y levaduras (máximo, 300 colonias/g). Si se cumplía alguna de estas condiciones se consideraba la muestra contaminada.

No existe acuerdo internacional acerca de los límites aceptables de contaminación máxima que pueden presentar las nutriciones enterales. Pottecher⁸ propone 10.000 unidades formadoras de colonias/ml de nutrición enteral como cantidad suficiente para causar colonización del tracto gastrointestinal. Kohn⁹ propone como cantidad inaceptable de contaminación la de más de 100.000 unidades formadoras de colonias/ml de nutrición enteral.

Resultados

Fase 1:

En esta fase no se realizó estudio cuantitativo, pero sí cualitativo, que sirvió para dimensionar esta problemática, así como para detectar unos procedimientos de trabajo incorrectos que ocasionaban una contaminación de los preparados de nutrición enteral.

En los cultivos de las superficies de los botes de Traumacal n.r. se aisló fundamentalmente: estafilococo plasmocoagulasa negativo y *Streptococcus spp.*

En esta fase el criterio de «contaminación» se aplicó a la aparición de microorganismos y «no contaminado»: no se aíslan microorganismos.

En la tabla I se presentan los resultados de esta fase del estudio.

Las bacterias más frecuentes fueron, por orden decreciente:

Serratia sp.

Estafilococo plasmocoagulasa negativo.

Pseudomonas sp.

Proteus mirabilis.

Enterococcus sp.

Enterobacter cloacae.

Bacillus sp.

En su mayoría son gérmenes potencialmente patógenos capaces de producir infecciones de origen nosocomial.

Al cabo de 48 horas se evidencia una mayor frecuencia de cultivos mixtos.

También se observa que el lavado del recipiente contenedor con agua del grifo realizado a las 24 horas de infusión no es efectivo y no con-

Tabla I

Resultados de la fase 1 del estudio aplicando el protocolo de manipulación detallado en «Material y métodos». Se aplican criterios de presencia o ausencia de microorganismos

Tiempo	Contaminación	Enterobacteriáceas
0 h	6/12 (50 %)	100 %
24 h	11/11 (100 %)	75 %
48 h	10/10 (100 %)	80 %

sigue eliminar el microorganismo mediante arrastre, aislándose el mismo en un 70 % de las muestras contaminadas a las 48 horas.

Fase 2:

En esta fase del estudio se realiza análisis cuantitativo y se aplican las normas microbiológicas para preparados alimenticios para regímenes dietéticos y/o especiales regulados en el Real Decreto 2685/1976, detallado anteriormente. Si se cumplía alguna de las condiciones descritas en el Real Decreto, se considera la muestra «contaminada».

Aplicando este criterio, los resultados obtenidos fueron los que se presentan en la tabla II.

Estos resultados muestran que prácticamente todas las muestras contaminadas presentaban una contaminación inaceptable de coliformes que incluyen gérmenes de elevado potencial patógeno así como un aumento del grado de contaminación al prolongarse el tiempo de utilización del sistema contenedor.

Asimismo, los recuentos bacterianos tienden a incrementarse conforme se prolonga el tiempo de utilización de las bolsas de nutrición.

En la figura 1 se observan los resultados obtenidos en esta fase según los distintos criterios de contaminación descritos en el apartado de

Tabla II

Resultados de la fase 2 del estudio aplicando el protocolo de manipulación detallado en «Material y métodos». Se aplican los criterios de contaminación regulados en el Real Decreto 2685/1976.

Tiempo	Contaminación	Enterobacteriáceas
0 h	2/12 (16 %)	50 %
24 h	5/8 (62,5 %)	100 %
48 h	8/8 (100 %)	100 %

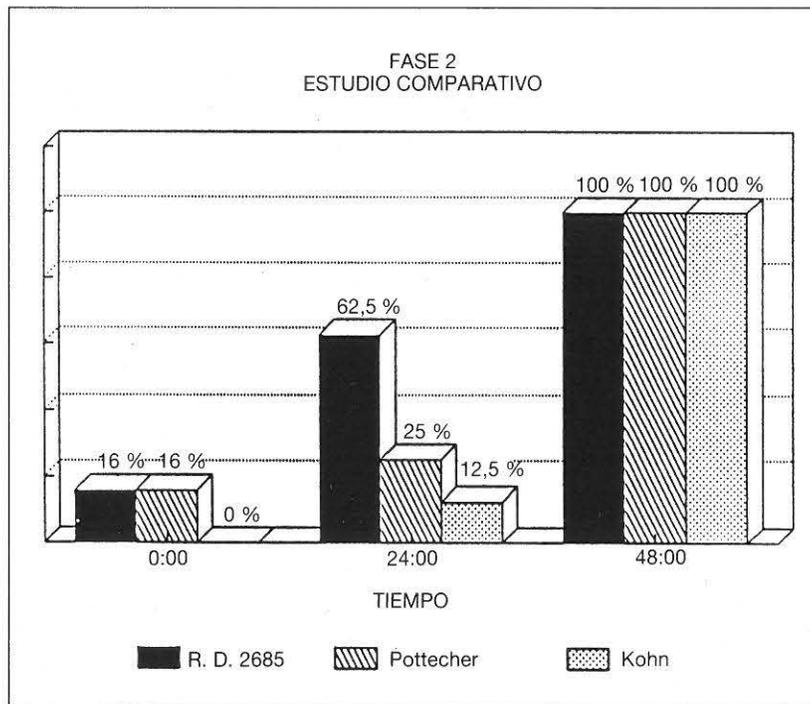


Fig. 1.—Resultados de la contaminación de las nutriciones enterales transcurridas 0, 24 y 48 horas de perfusión aplicando el protocolo de manipulación de la fase 2 y en función de los diferentes criterios de contaminación descritos en el apartado de «Material y métodos». (R. D. 2685/1976, Pottecher y Kohn).

«Material y Métodos» (R. D 2685/1976, Pottecher, Kohn). Si bien el R. D 2685/1976 de la legislación española es más estricto que los criterios aplicados por Pottecher y Kohn, los tres resultados coinciden en demostrar la inaceptabilidad de la reutilización de los recipientes contenedores durante 48 horas. Sólo a las 24 horas se evidencia una diferencia entre los resultados según se aplique un criterio u otro de contaminación.

Fase 3:

Tal como se describe en la metodología, los contenedores fueron desechados tras 24 horas de utilización y se restringió a 8 horas el tiempo de administración de la nutrición enteral.

Se realiza análisis cuantitativo e identificación de los microorganismos, obteniéndose los resultados incluidos en la tabla III.

Tabla III

Resultados de la fase 3 del estudio aplicando el protocolo de manipulación detallado en «Material y Métodos». Se aplican los criterios de manipulación regulados en el Real Decreto 2685/1976.

Tiempo	Contaminación	Enterobacteriáceas
0 h	0/14 (0 %)	0 %
24 h	6/14 (43 %)	83 %

De las 6 muestras contaminadas (según R. D 2685/1976), 5 de ellas presentaban contaminación por enterobacteriáceas y en 3 muestras se aisló *Serratia marcescens*. En las otras 2 se cultivó en una de ellas *Klebsiella pneumoniae* y en la otra muestra un cultivo mixto de *Escherichia coli* y *Enterobacter sp.*

Respecto al recuento total de microorganismos aerobios mesófilos, fue menor en las muestras de la fase 3 que de la fase 2. Sólo 3 muestras de las 14 analizadas presentaban un crecimiento superior a 10.000 col/g (en la fase 3).

En la figura 2 se presentan los resultados de contaminación atendiendo a los tres criterios descritos, observándose unos valores de contaminación aceptables.

Se cultivaron las nutriciones enterales y se confirmó que eran estériles, tal como exige la normativa.

Con respecto a los recipientes contenedores, aunque no se indica que sean estériles, también se realizó un estudio microbiológico de los mismos y se comprobó que eran estériles.

Discusión

En personas sanas, la barrera física que constituye la mucosa intestinal previene la in-

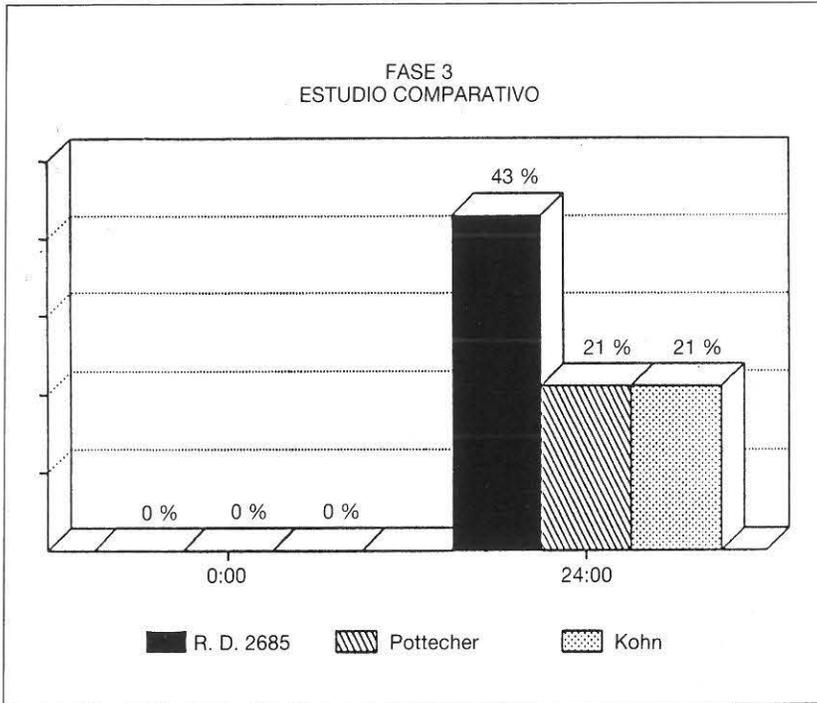


Fig. 2.—Resultados de la contaminación de las nutriciones enterales al cabo de 0 y 24 horas, aplicando el protocolo de manipulación de la fase 3 y en función de los diferentes criterios de contaminación (R. D. 2685/1976, Pottecher y Kohn).

fección. El pH ácido del estómago y la motilidad intestinal permiten barrer las bacterias del tracto superior del intestino delgado. La renovación continua de la mucosa puede arrastrar toxinas y bacterias y así proteger la mucosa intacta del ataque enzimático y microbiano.

Sin embargo, el enfermo crítico que sufre una desnutrición presenta una producción de mucosa inferior a la normal. Estos pacientes pueden, además, estar recibiendo fármacos que inhiben la motilidad gástrica (anticolinérgicos, narcóticos), con lo que se inhiben los mecanismos de defensa naturales y se puede producir una colonización por bacterias patógenas.

Además, en estos grupos de pacientes pueden estar alterados los mecanismos de defensa inmunológicos, dando lugar a infecciones sistémicas cuyo origen sea el tracto gastrointestinal.

Por todo ello, los pacientes críticos (eje., pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos) presentan un mayor riesgo de sufrir complicaciones clínicas derivadas de la administración de nutriciones enterales contaminadas por microorganismos, especialmente aquellos potencialmente patógenos (enterobacteriaceas, pseudomonas, etc.)¹⁰.

Además, ciertos microorganismos y toxinas que ordinariamente no causan infecciones en

personas sanas son capaces de producirlas en pacientes críticos¹¹.

Remington y Schimpff¹² postulan que la alimentación enteral puede ser una fuente de infección en pacientes hospitalizados y que el número de microorganismos que se requieren para infectar al paciente es inferior cuando el paciente está inmunodeprimido, granulopénico o toma antibióticos por vía oral.

En nuestros resultados se observa un elevado nivel de contaminación de las muestras enterales en las fases 1 y 2 del estudio. Todas las muestras estaban contaminadas al cabo de 48 horas, por lo que no se recomienda la reutilización de los recipientes contenedores durante más de 24 horas.

De los resultados comparativos entre las tres fases se deduce que la metodología de manipulación de la fase 3 es la que presenta unos niveles de contaminación más aceptables en relación a los datos hallados en la bibliografía (fig. 3). Kohn⁹ halla un nivel de contaminación inaceptable del 24 % a las 24 horas. Pérez¹³ obtiene a las 24 horas valores de contaminación inaceptables de más de 100 unidades formadoras de colonias/ml o presencia de coliformes. Sin embargo, en este estudio se simuló las condiciones clínicas, pero no se realizó la perfusión al paciente con

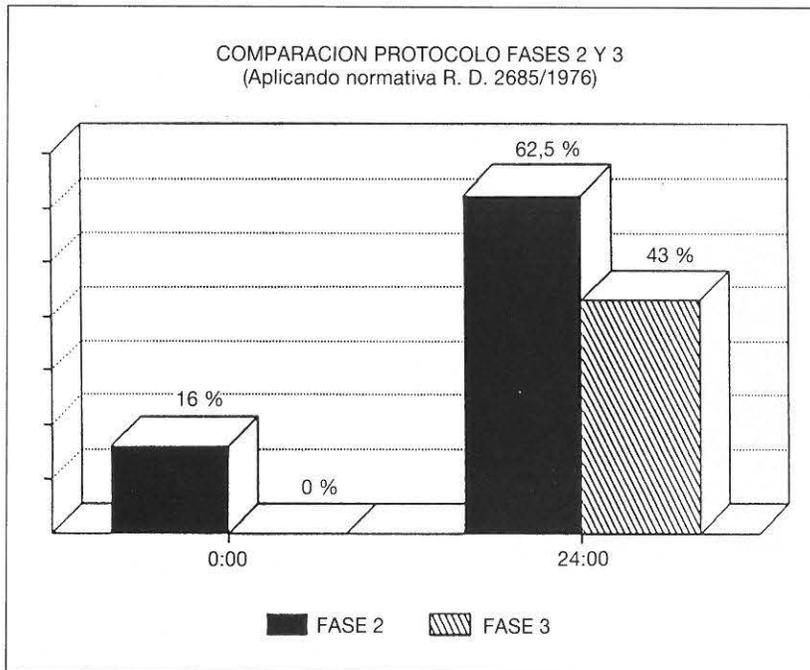


Fig. 3.—Resultados comparativos de la contaminación de nutriciones enterales según el protocolo de manipulación realizado (fase 2, fase 3) y aplicando el criterio de contaminación de la legislación española (R. D. 2685/1976).

lo que representa únicamente una aproximación a las condiciones reales.

Estos datos nos permiten validar las técnicas de manipulación, permitiéndonos elaborar un protocolo definitivo de manipulación. Por ello, recomendamos que los tiempos de administración de las nutriciones enterales previamente manipuladas no superen las 8 horas de perfusión.

El crecimiento bacteriano en un medio apropiado sigue una cinética exponencial (fig. 4). La

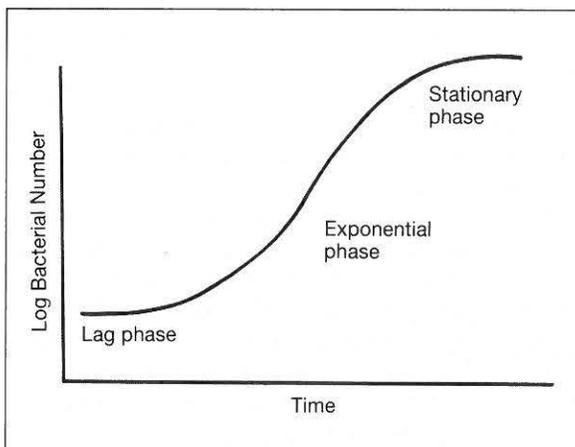


Fig. 4.—Curva de crecimiento bacteriano. En *Proceedings of the Ross Laboratories Workshop on Contamination of Enteral Feeding Products during Clinical Usage*. Ross Laboratories, Columbus, Ohio, 1983.

forma de la curva depende del tipo de bacteria, la temperatura y el medio. La fase de crecimiento exponencial va precedida por una fase lag, durante la cual se produce un incremento pequeño en el número total de bacterias. El período lag obtenido en estudios experimentales oscila entre 3-6 horas a temperatura ambiente, seguido por un incremento bacteriano logarítmico en 2-10 horas, por lo que parece razonable limitar el tiempo de infusión a 8 horas. Teóricamente, el número de microorganismos podría aumentar hasta la utilización total del sustrato, pero en la práctica se observa una destrucción de la nutrición (separación de fases) cuando la concentración microbiana alcanza 10.000.000 ufc/ml¹⁴.

Si bien el R. D. 2685/1976 de la legislación española es más estricto que los criterios aplicados por Pottecher y Kohn, todos ellos nos permiten llegar a las mismas recomendaciones. Creemos que las normas españolas introducen un concepto interesante en el estudio cualitativo.

En cuanto al origen de los microorganismos, se observa que éstos no corresponden ni a la flora habitual de la piel ni a la flora ambiental.

Nuestros resultados coinciden con los de Freedland⁵, el cual postula una mayor contaminación por bacilos gramnegativos en unidades de cuidados intensivos, siendo *Serratia marcescens* el más frecuente.

Entre los factores que favorecen la translo-

cación bacteriana se encuentra el sobrecrecimiento de bacterias en el lumen intestinal, por lo que la administración de dietas con un alto grado de contaminación, junto con los factores comentados anteriormente, favorecerá el paso de los microorganismos desde el tracto gastrointestinal al organismo.

Parece ser que los microorganismos que se translocan más fácilmente son las enterobacteriáceas, especialmente *Escherichia coli*. Además, la permeabilidad intestinal se encuentra incrementada en pacientes con traumatismo o sepsis.

Al igual que Grunow y cols.¹⁵, hemos observado en nuestro estudio que el lavado con agua del grifo de los recipientes contenedores antes de añadir nuevas cantidades de fórmula enteral no es efectivo en eliminar los microorganismos cuando éstos han crecido de manera importante. La microscopía electrónica ha permitido detectar la existencia de irregularidades en la superficie interna del plástico de los recipientes contenedores, dando lugar a la adherencia de ciertos microorganismos como *E. Coli*. El riesgo de contaminación exógeno se verá reducido si se utilizan sistemas cerrados de administración. Sin embargo, Pérez y cols.¹³ encuentran que la reapertura del sistema de 1 a 6 veces en un período de 24 horas para añadir nuevas cantidades de dieta enteral parece no tener un efecto significativo en la incidencia de contaminación, tal como observamos igualmente nosotros en nuestros resultados de la fase 3 del estudio.

Pensamos que la principal causa de contaminación de las nutriciones es la vía exógena, a través de las manos del personal que manipula los sistemas de administración, por lo que todas las recomendaciones establecidas en el protocolo van encaminadas a prevenir esta fuente de contaminación.

La posible contaminación por vía endógena con gérmenes procedentes del propio paciente no está aclarada, tal como se ha comentado anteriormente.

Conclusiones

Creemos que no debe subestimarse el tema de la contaminación de las dietas enterales, especialmente si éstas deben ser administradas en perfusión continua mediante bomba, ya que ello puede condicionar manipulaciones múltiples.

Pensamos que la administración de nutricio-

nes enterales que presenten una contaminación importante, especialmente por gérmenes potencialmente patógenos, puede incrementar el riesgo de infecciones nosocomiales en pacientes críticos, por lo que deben extremarse al máximo las condiciones de trabajo y establecerse unos protocolos de manipulación claramente detallados.

El riesgo de contaminación exógeno se verá reducido si se utilizan sistemas cerrados de administración que permitan infundir directamente la dieta sin necesidad de realizar excesivas manipulaciones.

Dado que la contaminación exógena vehiculada principalmente por las manos del personal de enfermería es la causa mayoritaria de contaminación de las nutriciones enterales, es necesario un lavado riguroso con jabones antisépticos de las manos del personal manipulador.

No deben reutilizarse los recipientes contenedores y los sistemas de administración durante más de 24 horas.

Los tiempos de administración de la nutrición enteral, previamente manipulada, no deben superar las 8 horas de perfusión. Solamente podrían incrementarse estos tiempos si los procesos de manipulación se realizaran bajo condiciones de esterilidad en cabina de flujo laminar.

No recomendamos los lavados del recipiente contenedor previamente a la adición de nuevas cantidades de dieta enteral, ya que ello supone un incremento en los procesos de manipulación y no consigue eliminar los posibles gérmenes que pudiera haber, especialmente si se trata de bacilos gramnegativos.

La dilución de nutriciones enterales supone un mayor riesgo de contaminación al aumentar las manipulaciones, por lo que recomendaríamos no realizarlas y sí modificar la velocidad de perfusión mediante la nutribomba.

Los protocolos de trabajo deberían ser revisados cada vez que se vean modificadas algunas de las condiciones que los afecten.

Pensamos que el establecimiento de controles microbiológicos de las nutriciones enterales manipuladas debería formar parte del control de calidad establecido sobre las mismas, especialmente si éstas se administran a pacientes clínicamente críticos (de igual manera que las nutriciones parenterales).

Por todo ello, pensamos que se precisan estudios posteriores que determinen las implicaciones clínicas de la infusión de nutriciones enterales contaminadas.

Bibliografía

1. Schroeder P, Fisher D, Volz M, Paloucek J: Microbial contamination of enteral feeding solutions in a community hospital. *JPEN*, 1983, 7:364-368.
2. Casewell MW, Cooper JE, Webster H: Enteral feeds contaminated with *Enterobacter cloacae* as a cause of septicaemia. *Br Med J*, 1981, 282:973.
3. De Vries EG, Mulder NH, Houwen B, De Vries-Hospers HG: Enteral nutrition by nasogastric tube in adults patients treated with intensive chemotherapy for acute leukemia. *Am J Clin Nutr*, 1982, 35:1490-1496.
4. Jacobs S, Chang RWS, Lee B, Bartlett FW: Continuous enteral feeding: A major cause of pneumonia among ventilated intensive care unit patients. *JPEN*, 1990, 14:353-356.
5. Freedland CP, Roller RD, Wolfe BM, Flynn NM: Microbial contamination of continuous drip feedings. *JPEN*, 1989, 13:18-22.
6. Payne-James JJ, Rand SK, Bray MS, McSwiggan DA, Silk DBA: Retrograde (Ascending) bacterial contamination of enteral diet administration systems. *JPEN*, 1992, 16:369-373.
7. Schreiner RL, Lemons JA, Jansen RD: Microbial contamination of continuous-drip feedings in the newborn intensive care unit. En *Proceedings of the Ross Laboratories Workshop on Contamination of enteral feeding products during clinical usage*. Ross Laboratories, Columbus, Ohio, 1983, 33-37.
8. Pottecher B, Goetz ML, Jacquemaire MA, Reeb E, Lavillaureix J: Enterocolites infectieuses chez des malades de réanimation alimentés par sonde nasogastrique. *Ann Anesth Franç*, 1979, 20:595-597.
9. Kohn CL: The relationship between enteral formula contamination and length of enteral delivery set usage. *JPEN*, 1991, 15:567-571.
10. Baldwin BA, Zagoren AJ, Rose N: Bacterial contamination of continuously infused enteral alimentation with needle catheter jejunostomy-Clinical implications. *JPEN*, 1983, 8:30-33.
11. Lannini PB, Mumford F, Buckalew F: Microbial contamination of enteral liquid nutritional systems. En *Proceedings of the Ross Laboratories Workshop on Contamination of enteral feeding products during clinical usage*. Ross Laboratories, Columbus, Ohio, 1983, 11-15.
12. Remington JS, Schimpff SC: Occasional notes: please don't eat the salads. *N Engl J Med*, 1981, 304:433-435.
13. Pérez SK, Brandt K: Enteral feeding contamination: Comparison of diluents and feeding bag usage. *JPEN*, 1989, 13:306-308.
14. Byrum B: Characteristics of bacterial growth in ready-to feed liquid nutritional products inoculated with rapid-growing bacteria. En *Proceedings of the Ross Laboratories workshop on Contamination of enteral feeding products during clinical usage*. Ross Laboratories, Columbus, Ohio, 1983, 6-10.
15. Grunow JE, Christenson JC, Moutos D: Contamination of enteral nutrition systems during prolonged intermittent use. *JPEN*, 1989, 13:23-25.

Automatización de los cálculos en las encuestas de frecuencia de consumo de alimentos

G. Martín Peña *, **M^a. T. Acevedo Rodríguez ***, y **J. Ruiz Galiana ****

* Unidad de Nutrición y Dietética (Medicina Interna). Hospital General de Móstoles. Móstoles. (Madrid)

** Jefe del Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Móstoles. Móstoles, Madrid (España).

Resumen

Con la finalidad de facilitar y abaratar la realización de encuestas de frecuencia de consumo de alimentos se ha desarrollado una encuesta de lectura, codificación y cálculo de nutrientes automatizada.

Se han utilizado hojas de lectura óptica de marcas de grafito, una lectora Datascan XR-5 y los lenguajes de programación C y Dbase IV, para crear los programas y rutinas del proceso. La información sobre la composición de alimentos se ha obtenido de las principales tablas actualmente publicadas.

El tiempo de lectura de 220 encuestas ha sido de 130 minutos, y el tiempo de cálculo de la composición de la dieta, de 175 minutos.

Este sistema facilita la lectura y codificación de las encuestas, disminuye el tiempo de ejecución y abarata su coste.

(Nutr Hosp 1994, 9:27-35)

Palabras clave: *Hábitos dietéticos. Encuestas dietéticas. Encuestas de frecuencia de consumo de alimentos.*

AUTOMATION OF CALCULATIONS IN SURVEYS OF FOOD CONSUMPTION FREQUENCY

Abstract

With the aim of facilitating and reducing the cost of food consumption frequency surveys, an automated reading, codification and nutrient calculation survey has been developed.

Graphite mark optical reader sheet were used, with an XR-5 Datascan reader, and C and Dbase IV programming languages to create the programs and routines for the process. Data on food composition were obtained from the main tables currently published.

Reading time for 220 surveys was 130 minutes and the time for calculation of the dietary composition was 175 minutes.

This system facilitates the reading and codification of surveys, reducing the time required and cutting costs.

(Nutr Hosp 1994, 9:27-35)

Key words: *Dietary Habits. Dietary Surveys. Food Consumption. Frequency Surveys.*

Correspondencia: Dr. Gonzalo Martín Peña.
Unidad de Nutrición y Dietética.
Hospital de Móstoles.
C/ Río Júcar, s/n.
Móstoles 28935 (Madrid).

Recibido: 31-VIII-93.
Aceptado: 20-XI-93.

(Este trabajo se ha realizado como parte del proyecto de investigación del FIS 90/0223)

Introducción

Las encuestas de frecuencia de consumo de alimentos (EFCA) constituyen una técnica para valorar el consumo de alimentos y nutrientes, validada en varios estudios^{1,2}. La facilidad con que se realiza minimiza el tiempo de ejecución, por lo que puede aplicarse en estudios que incluyen a un número elevado de sujetos. No obstante, los trabajos de codificación y cálculo de nutrientes encarecen y dificultan su realización. Nosotros hemos desarrollado una EFCA diseñada para valorar la ingesta de grasa y colesterol en una población infantil, cuya lectura y cálculo de nutrientes se realiza automáticamente, con la intención de simplificar la obtención de datos para su análisis.

Material y métodos

Hemos utilizado hojas para lectura óptica de marcas de grafito en cuestionarios de respuesta múltiple (figs. 1-3), en las que la respuesta adecuada se señala mediante una marca de lápiz de grafito en los espacios provistos para esta finalidad.

Se ha utilizado una máquina lectora de marcas de grafito modelo Datascan XR-5, conectada a un ordenador personal 386, programado en lenguaje C, para generar las bases de datos resultantes de la lectura y la transformación de las frecuencias y cantidades de los alimentos encuestados en gramos.

Se ha utilizado el programa Dbase IV³ para construir un banco de datos con 550 alimentos, de los que se han seleccionado los alimentos encuestados. Se ha utilizado el lenguaje de programación Dbase IV para crear los programas necesarios para calcular la composición en nutrientes de la dieta realizada por cada sujeto.

Resultados

Descripción de la encuesta

La encuesta consta de tres hojas en las que se interroga por la frecuencia y cantidades de consumo de 138 alimentos y 16 preguntas relacionadas con hábitos dietéticos o de ingesta de vitaminas (tabla I). En estas hojas se incluye además el número del sujeto, las horas de comienzo y finalización de la encuesta y cuatro preguntas

Tabla I

Preguntas incluidas en la encuesta

Número del niño
Hora de comienzo
Hora de finalización
Control de encuestador (4)
Alimentos 138
Actividad del niño
Cambios recientes en la dieta
Lugar donde realiza las comidas
¿Qué hace con la grasa visible de carne?
Dietas especiales que realiza
Vitaminas o complejos vitamínicos que toma
¿Trabaja la madre fuera de casa?
Altura
Peso
Triglicéridos
Colesterol
HDL-colesterol
¿Tiene peso de cocina?
¿Tiene vaso de medir volúmenes?
¿Está dispuesta a pesar todos los alimentos durante una semana?

de control de los encuestadores. La frecuencia se ha dividido en 8 estratos de consumo y las cantidades en cuatro estratos. Ello comporta la posibilidad de introducir 1.750 posibles respuestas en las tres hojas de que consta la encuesta.

La elección del número de estratos tanto en la frecuencia como en las cantidades se ha realizado teniendo en cuenta el espacio disponible en las hojas y la precisión de la información que se quería recoger. En lo que respecta a la frecuencia de consumo, el período encuestado es de 28 días o cuatro semanas. Se ha elegido este período porque hay alimentos que se tienden a consumir con frecuencias que se encuadran con mayor facilidad en períodos de un mes (por ejemplo: mariscos y moluscos), una semana (por ejemplo: carne de cerdo o vaca) o un día (pan o leche). Elegir un período de 30 días hubiera ocasionado un número irreal en el denominador al dividir la cantidad total de alimentos por un período de 30 días en lugar de 28 y, por tanto, a una infraestimación de la cantidad total del alimento ingerida.

Las cantidades de los alimentos se dividieron en cuatro estratos para evitar la tendencia del encuestado a elegir porciones o raciones promedio. Para cada grupo de alimentos se eligieron estratos diferentes que se acomodaban a lo que podían ser las raciones que de forma más

1.º APELLIDO _____

2.º APELLIDO _____

NOMBRE _____

TELEFONO _____

HOJA

1

NUMERO

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9

CENT.

DEC.

UNID.

HORA DE COMIENZO

8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
0	1	2	3	4	5							
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9			

HOR.

MIN.

DEC.

UNID.

FRECUENCIA DE TOMA DE ALIMENTOS EN DIFERENTE PERIODOS

ALIMENTOS	POR MES				POR SEMANA				POR DIA				CANTIDADES			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	100	150	200	250
PRUEBA 1-1																
1. LECHE CONDENSADA																
2. LECHE 0.07% M.G																
3. LECHE 1.6% M.G																
4. LECHE 3.5% M.G																
5. NATA																
6. PETIT SUISSE																
7. YOGUR DESNATADO																
8. YOGUR NATURAL																
FRUTAS Y CUAJADA																
9. QUESO MANCHEGO																
10. QUESO FRESCO BURGOS																
11. QUESO FRESCO DESNATADO																
12. QUESO AZUL ROQUEF. CABRAL																
13. QUESO DE BOLA																
14. QUESO EN LONCHAS 40% M.G.																
15. QUESO FUND. GRASO PORCION.																
16. HELADOS																
17. MANTEQUILLA																
18. MARGARINA (LIGHT)																
19. MARGARINA VEGETAL																
20. MANTECA DE CERDO																
21. CONFITURA/MERMELADA DE FRUTAS																
22. PAN BLANCO																
23. PAN DE MOLDE O TOSTADO																
24. PAN INTEGRAL																
25. CORNFLAKES																
26. CHURROS																
27. BISCOOTES																
28. DONOUT																
29. BONI																
30. BOLLICAO																
31. TIGRETOH																
32. GITANITOS																
33. ROSQUILLAS FRITAS																
34. CROISSAN TORTEL/ CARACOLA																
35. GALLETAS TIPO MARIA																
36. HOJALDRE																
37. MAGDALENAS																
38. AZUCAR																
39. CHOCOLATE CON LECHE																
40. MIEL DE ABEJAS																
41. ACEITE GIRASOL																
42. ACEITE MAIZ																
43. ACEITE OLIVA																
PRUEBA 2 (4;2)																
44. GARBANZOS																
45. JUDIAS BLANCAS (ALUBIAS)																
46. LENTEJAS																
47. ARROZ																
48. PASTA: SPAGUETTY,																
49. SEMOLA/TAPIOCA																
50. NABOS																
51. PATATAS COCINADAS																
52. PATATAS FRITAS																
53. HUEVO																
54. CERDO MAGRO (FILETE DE PIERNA, PALETILLA)																
55. CERDO GRASO (CHULETAS, LOMO, COSTILLAS)																
56. CORDERO PIERNA																
57. CORDERO CHULT., COSTLL.																
58. VACA/BUEY GRASO (COST., LOMO, SLMILLO., FALDA, LENG.)																
59. VACA/BUEY MAGRO (PIERNA: TAPA, CTRA., REDON., MORC., BABILLA, AGUJA, CORAZON)																
60. ALBONDIGAS																
61. HAMBURGUESAS																
62. CALLOS (TRIPA) DE VACA MANOS DE CERDO																
63. HIGADO																
64. RIÑONES																
65. SESOS																
66. BUTIFARRA																
67. CABEZA DE JABALI																
68. CAÑA DE LOMO																
69. CECINA																
70. CHICHARRONES																
71. CHOPPED																
72. CHORIZO COMER CRUDO																
73. CHORZ. GUIJAR/CHISTORRA																
74. JAMON YORK/COCIDO, LACON																
75. JAMON SERRANO																
76. LONGANIZA																
77. MORCILLA DE ARROZ																
78. MORTADELA																
79. PATE DE FOIEGRAS																
80. ROULADA																
81. SALCHICHA DE FRANCFOR																
82. SALCHICHON/SALAMI/FUET																
83. SOBRASADA																
84. TOCINO/BACON																
85. POLLO/PAVO/PERDIZ/CODOR.																

Fig. 1.—Primera hoja de la encuesta

1.º APELLIDO

2.º APELLIDO

NOMBRE

TELEFONO

HOJA

2

NUMERO

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9

FRECUENCIA DE TOMA DE ALIMENTOS EN DIFERENTE PERIODOS

ALIMENTOS	POR MES	POR SEMANA	POR DIA	CANTIDADES			ALIMENTOS	POR MES	POR SEMANA	POR DIA	CANTIDADES		
	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5	100	150	200		100	150	200	100	150	200
88. CONEJO CASERO							120. PINA TROPICAL						
87. ATUN BONITO/CABALLA							121. PLATANOS						
SARDINAS/PATACILLA/SALMON							122. UVAS						
PRUEBA 3 (5,3)							123. ACEITUNAS						
89. PEZ ESPADA/TRUCHA/BESUGO							124. ALMENDRAS/AVELLANAS/						
DORADA/CABRACHO/BRECA							HUECES/CACAHUETES/						
LUBINA/MERO/SALMONETE							DATILES						
BOQUERON/JUREL							125. ZUMO DE FRUTAS						
89. MERLUZA/PESCADILLA/RAPE/							PRUEBA 4 (9,4)						
BACALAO/Lenguado/ACEDIA/							126. CAFE/TE						
GALLO/SAN PEDRO							127. COCA COLA Y REFRESCOS						
90. CALAMARES/VOLADOR/SEPIA/							128. CERVEZA/SIDRA						
PULPO							129. VINA BLANCO/CAVA						
91. CONSERVA/SALAZON/AHUMADO							130. VINO TINTO 12 GRADOS						
92. ALMEJA/CHIRLA/BERBERECHO/							131. LICORES: CONAC/WHISKY/						
MEJILLON/OSTRA							GINEBRA						
93. BOGAVANTE/LANGOSTA/BUEY/							132. SALSA DE MOSTAZA TOMATE						
CIGALA/CENTOLLO/CANGREJO/							133. SALSA MAHONESA						
NECORA/CANGREJO DE RIO/							134. CROQUETAS						
CARABINERO/GAMBA/							135.						
LANGOSTINO							136.						
94. ACELGA							137.						
95. ALCACHOFA							138.						
96. COL/REPOLLO/LOMBARDA/							139.						
COL DE BRUSELAS							140.						
97. COLIFLOR/BRECOLES/							141.						
ESCAROLA/ENDIVIA/LECHUGA							142.						
98. ESPARRAGOS							143.						
99. ESPINACAS							144.						
100. HABAS							145.						
101. PUERRO							146.						
102. BERENJENA							147.						
103. CALABACIN/PEPINO							148.						
104. GUIANTES							149.						
105. JUDIAS VERDES							150.						
106. PIMIENTO VERDE							151.						
107. REMOLACHA							152.						
108. TOMATE							153.						
109. ZANAHORIA							154.						
110. PURE MIXTO DE VERDURAS							155.						
111. CEREZAS							156.						
112. CIRUELAS CRUDAS/PASAS							157.						
113. CHIRIMOYA/AGUACATE							158.						
114. FRESON							159.						
115. HIGOS FRESCOS/SECOS							160.						
116. MANZANA/PERA							161.						
117. MELOCOTON/NECTARINA/							162.						
ALBARICOQUE							163.						
118. MELON/SANDIA							164.						
119. NARANJA/MANDARINA													

Fig. 2.—segunda hoja de la encuesta

1.º APELLIDO _____

2.º APELLIDO _____

NOMBRE _____

TELEFONO _____

HOJA

1

2

3

NUMERO

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9

CENT.

DEC.

UNID.

HORA DE FINALIZACION

		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
HOR.											
MIN.											

DEC.

UNID.

¿Que hace con la grasa visible de la carne?

LA COME TODA COME PARTE COME LA MENOS POSIBLE

¿Realiza actualmente algún tipo de dieta? NO

SI → DIABETES HIPERLIPEMIA OTRAS

¿Toma complejos vitamínicos? NO

SI → VITAMINA D VITAMINA A POLIVITAMINICO OTROS

¿Donde realiza las comidas?

DOMICILIO FAMILIAR TRABAJO/COLEGIO CASA DE FAMILIAR O VECINO

¿Trabaja la madre fuera de casa?

SI NO

ALTURA

		0	1	2								
MTS.												
CMS.		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	

PESO

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	
KGS.											
GRS.		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
		0	1	2	3	4	5	6	7	8	9

EDAD

11	12	13	14	15
----	----	----	----	----

TRIGLICERIDOS

			0	0	0
			1	1	1
			2	2	2
			3	3	3
			4	4	4
			5	5	5
			6	6	6
			7	7	7
			8	8	8
			9	9	9

COLESTEROL

			0	0	0
			1	1	1
			2	2	2
			3	3	3
			4	4	4
			5	5	5
			6	6	6
			7	7	7
			8	8	8
			9	9	9

HDL

			0	0	0
			1	1	1
			2	2	2
			3	3	3
			4	4	4
			5	5	5
			6	6	6
			7	7	7
			8	8	8
			9	9	9

¿Tiene peso de cocina?

SI NO

¿Tiene vaso para medir volúmenes?

SI NO

¿Estaría dispuesto/a a pesar todos los alimentos durante una semana?

SI NO

Señalar la hora de finalización en la casilla de cabecera de esta hoja.

Fig. 3.—tercera hoja de la encuesta

Tabla II*Estructura simplificada de la primera base de datos*

<i>Frecuencia cantidades y consumo total de cada alimento</i>												
	<i>Alimento 1</i>			<i>Alimento 2</i>			<i>Alimento 3</i>			<i>Alimento n</i>		
Sujeto	AF1	AC1	A1T	AF2	AC2	A2T	AF3	AC3	A3T	AFn	ACn	AnT
001	a11	c11	a11t	a12	c12	a12t	a13	c13	a13t	a1n	c1n	a1nt
002	a21	c21	a21t	a22	c22	a22t	a23	c23	a23t	a1n	c1n	a2nt
...
nnn	an1	cn2	annt	an2	cn2	annt	an3	cn3	annt	ann	cnn	annt

AF: Frecuencia de toma del alimento. AC: Cantidad del alimento. AnT: Cantidad total del alimento.

habitual se consumen en España. Para ello se pesaron diferentes porciones de los alimentos y se tomaron fotografías que se mostraban a los encuestados cuando no podían definir claramente el peso de la porción que solían tomar. También se tomaron fotografías de alimentos que de forma habitual se venden y preparan en porciones definidas de tamaño diferente, como salchichas. En los alimentos en los que la utilización de medidas caseras aporta una precisión aceptable, se utilizaron estas medidas como unidades. En todos los casos se evitó el solapamiento entre los diferentes estratos y la posibilidad de que una cantidad pudiera ser adscrita a estratos diferentes.

Los encuestadores disponían de un manual en el que podían consultar los pesos de las diferentes porciones y otras instrucciones sobre la dieta.

Generación de la base de datos de las cantidades consumidas

Una vez cumplimentada la encuesta es leída y decodificada por la lectora de marca de grafito.

En la decodificación se utiliza como frecuencia de cada estrato la media de las frecuencias incluidas en él, y como cantidades la media de la cantidad incluida en el nivel determinado. Cuando el alimento se ingería en unidades enteras se ha elegido la cantidad más próxima a la unidad consumida (p. ej.: en el caso del yogur en el primer nivel de cantidades que comprende un rango de 1 a 1,9 unidades, se eligió la cifra de 125 gr, que es el peso de un yogur).

De esta forma se generan una primera base de datos (BDB1) (tabla II), que por cada registro tiene un campo con el número de identificación del sujeto, y tantos campos más como alimentos hay en la encuesta multiplicado por tres para recoger por cada alimento la frecuencia, la cantidad y el producto de ambas o cantidad total del alimento consumido en el período encuestado.

De esta base de datos se genera la segunda base de datos (DB2) (tabla III), que contiene el campo de identificación con el número de cada sujeto y tantos campos como alimentos incluidos en la encuesta. En los campos de cada alimento se incluye la cantidad correspondiente al consumo promedio diario de éste.

Tabla III*Estructura simplificada de la segunda base de datos*

	<i>Alimentos</i>					
Sujeto	A1T	A2T	A3T	AnT		
001	a11t	a12t	a13t	a1nt		Cantidades diarias
002	a21t	a22t	a23t	a2nt		
...		
nnn	annt	annt	annt	annt		

AnT: cantidad total del alimento.

Tabla IV

Estructura de la base de datos de composición de alimentos

<i>Alimento</i>	<i>Proteínas</i>	<i>Grasa</i>	<i>Carbohidratos</i>	<i>Colesterol</i>	<i>Sodio</i>
AL1	P1	G1	C1	COL1	Na1
AL2	P2	G2	C2	COL2	Na2
AL3	P3	G3	C3	COL3	Na3
AL4	P4	G4	C4	COL4	Na4
...
ALn	Pn	Gn	Cn	COLn	Nan

AL: Alimento. P: Cantidad de proteínas. G: Cantidad de grasa. C: Cantidad de Carbohidratos. Col: Cantidad de ColesterolNa: Cantidad de sodio.

Información sobre la composición de los alimentos

Hemos recopilado información sobre composición de alimentos en las tablas de más difusión en EE.UU. (4-23), Europa (24-33) y España (34-41) en un banco de datos que incluyen 575 alimentos con valores máximos, mínimos y medios de 43 nutrientes y 26 ácidos grasos (la información detallada de esta base de datos se describe en otro artículo). De este banco de datos se ha extraído la información sobre la composición de los 86 alimentos encuestados, y se ha calculado la composición de 52 alimentos «promedio», que definían una pregunta de la encuesta en la que se incluían varios alimentos diferentes, como «pescado blanco», «marisco», «moluscos», etc.

Los cálculos de composición de estos «alimentos promedios» se han realizado considerando el alimento final constituido por porcentajes de los alimentos individuales proporcionales a su consumo según las estadísticas de Mercamadrid.

En esta base de datos de composición de alimentos (tabla IV), los nombres de los alimentos se codifican en un campo de identificación idéntico al de los campos de los alimentos en la BD2;

los demás campos contienen la información de la composición en nutrientes de los 138 alimentos.

Descripción de la base de datos final

A partir de la BD2, y utilizando la información de la base de datos de composición de alimentos, se ha realizado un programa en Dbase IV que calcula para cada sujeto las cantidades de los nutrientes que ingiere en un promedio diario, obteniendo una base de datos en la que los campos corresponden el primero al número de identificación del sujeto y los restantes a los nutrientes que toma ese sujeto como promedio del período encuestado (tabla V). Esta base de datos se puede transformar en un archivo ASCII para importación por diversos paquetes estadísticos, o bien importarse directamente con programas como Epilog, SPSS o SAS para su análisis.

Discusión

Las EFCA constituyen el método más eficaz para el estudio de consumo de nutrientes y alimentos en poblaciones con un número elevado de sujetos¹⁻². Aunque no tenemos constancia

Tabla V

Estructura final de la base de datos de sujetos

<i>Sujetos</i>	<i>Proteínas</i>	<i>Grasa</i>	<i>Carbohidratos</i>	<i>Colesterol</i>	<i>Sodio</i>
001	P1	G1	C1	COL1	Na1
002	P2	G2	C2	COL2	Na2
003	P3	G3	C3	COL3	Na3
004	P4	G4	C4	COL4	Na4
...
nnn	Pn	Gn	Cn	COLn	Nan

P: Cantidad de proteínas. G: Cantidad de grasa. C: Cantidad de carbohidratos. Col.: cantidad de Colesterol. Na.: Cantidad de sodio.

de la validación de este tipo de encuestas en España, han sido ampliamente estudiadas y validadas en otras poblaciones¹⁻². Dada la enorme utilidad de este tipo de encuestas se deben validar en cualquier población a la que se aplique, para conocer sus limitaciones por los errores inherentes a cualquier método que valora la ingesta de alimentos o nutrientes. El propósito de este trabajo no era la validación de la encuesta, sino desarrollar un método que simplifique su ejecución, lectura, codificación y cálculo.

El objetivo real de una encuesta dietética es poner a los sujetos encuestados en orden con respecto al consumo de determinados nutrientes; el conocimiento exacto de la ingesta de cualquier nutriente está más allá de la capacidad de medida de la mayoría de las encuestas, salvo las que incluyen el análisis de porciones duplicadas. Por ello, cuanto más sencillo sea el método que valore la ingesta de un nutriente, será más útil siempre y cuando obtenga unas variables que mantengan la clasificación correcta de los sujetos.

Esta es la razón por la que otros autores no incluyen en este tipo de encuestas preguntas para valorar el tamaño de la ración consumida¹. Esto tiene interés porque es más difícil precisar el tamaño de la ración que la frecuencia con que se consume. Puesto que la frecuencia de consumo de un alimento contribuye más al total consumido que la cantidad, probablemente no es necesario incluir estratos para cuantificar las cantidades al realizar la encuesta. Ello tiene dos ventajas ya que disminuye el tiempo de realización de la encuesta, simplifica su ejecución y permite aumentar el número de estratos de frecuencia disminuyendo la clasificación incorrecta respecto a este parámetro.

Nosotros hemos preguntado específicamente por el tamaño de la ración precisamente para valorar este aspecto con la hipótesis de que no hay diferencia en el orden en el que se sitúan los sujetos en el consumo de nutriente haciendo la estimación solamente por la frecuencia o por frecuencia y cantidades simultáneamente. El resultado de este análisis se describirá en otro artículo.

El procedimiento de lectura se depuró utilizando hojas de lectura óptica con marcas idénticas en todos los campos, con lo que los resultados eran conocidos de antemano y la detección de errores inmediata. El programa de lectura incluía además un protocolo de corrección de errores para detectar marcas fuera de lugar, borrado incorrecto, marcas incorrectas, falta de al-

guna hoja de la encuesta o presencia de hojas de diferentes sujetos con igual número de protocolo. La falta de respuesta a alguna pregunta se codificó automáticamente como -1, y no se contabilizaba en los cálculos totales.

La encuesta se cumplimenta en un tiempo que oscila entre los 10-20 minutos, con una media de 12. El tiempo de lectura y decodificación de 220 encuestas por la lectora de marcas de grafito ha sido de 130 minutos, y el tiempo de realización de los cálculos de la composición en nutrientes de la dieta de 175 minutos, utilizando en todos los procesos un ordenador personal 386 a 25 megahercios.

Por lo tanto, este método de realización de las encuestas facilita su ejecución y simplifica enormemente la lectura y codificación de los datos, así como el cálculo de nutrientes, abaratando considerablemente los costes de realización de la encuesta.

Nuestra Unidad actualmente tiene en proyecto la validación de este tipo de encuestas en una población adulta y el desarrollo de una encuesta que pueda ser cumplimentada por los mismos sujetos sin necesidad de encuestador. Creemos que el programa de cálculo de nutrientes también debe mejorarse para disminuir el tiempo de ejecución.

Bibliografía

1. Willet W: *Nutritional Epidemiology*. Oxford University Press. New York, 1990.
2. Cameron ME, Van Staveren WA: *Manual on methodology for food consumption studies*. Oxford University Press. Oxford, 1988.
3. dBase IV: *Language Reference*. Ashton Tate, 1988.
4. Catherine F Adams: *Nutritive Value of American Foods in Common Units*. Agricultural Research Service. United States Department of Agriculture. Washington DC, 1975.
5. United States Department of Agriculture: *Agriculture Handbook number 8-1. Composition of foods: Dairy and eggs*. Washington DC, 1976.
6. United States Department of Agriculture: *Agriculture Handbook number 8-2. Composition of foods: Spices and herbs. Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1977.
7. United States Department of Agriculture: *Agriculture Handbook number 8-4. Composition of foods: Fats and Oils. Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1979.
8. United States Department of Agriculture: *Agriculture Handbook number 8-5. Composition of*

- foods: Poultry Products. *Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1979.
9. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-7. Composition of foods: Sausages and Lucheon meats. *Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1980.
 10. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-9. Composition of foods: Fruits and Juices. *Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1982.
 11. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-10. Composition of foods: Pork products. *Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1983.
 12. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-11. Composition of foods: Vegetables and vegetable products. *Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1984.
 13. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-12. Composition of foods: Nut and seeds products. *Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1984.
 14. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-13. Composition of foods: Beef products. *Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1990.
 15. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-14. Composition of foods: Beberages. *Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1986.
 16. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-15. Composition of foods: Finfish and Shellfish Products. *Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1987.
 17. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-16. Composition of foods: Legume and legume products. *Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1986.
 18. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-17. Composition of foods: Lamb, Veal and Game Products. *Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1989.
 19. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8-20. Composition of foods: Cereal Grains and Pasta. *Raw Processed Prepared*. Washington DC, 1989.
 20. United States Department of Agriculture: Agriculture Handbook number 8. *Composition of foods: Raw Processed Prepared*. 1989 Supplement. Washington DC, 1990.
 21. United States Department of Agriculture. Agriculture Handbook number 8. *Composition of foods: Raw Processed Prepared*. 1990 Supplement. Washington DC, 1991.
 22. United States Department of Agriculture: Human nutrition Information Service. Provisional Table on the Vitamin K Content of foods. Washington DC, 1986.
 23. Pennington JAT: Food values of portions commonly used. Harper & Row. New York, 1989.
 24. AA Paul and Sothgate: McCance and Widdowson's the composition of foods. Her Majesty's Stationery Office. London, 1978.
 25. Holland B, Welch AA, Unwin ID, Bus DH: Milk products and Eggs. The fourth supplement to McCance and Widdowson's the composition of foods. The Royal Society of Chemistry. Cambridge, 1989.
 26. Holland B, Welch AA, Unwin ID, Bus DH, AA Paul and Sothgate: McCance and Widdowson's the composition of foods. The Royal Society of Chemistry. Cambridge, 1991.
 27. Bender AE y Bender DA: Food tables. Oxford University Press. Oxford, 1986.
 28. Souci SW, Fackmann W, Kraut H: Food composition and nutrition tables, 1989/90 Wissenschaftliche. Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 1989.
 29. Souci SW, Fackmann W, Kraut H: Food composition and nutrition tables 1986/87 Wissenschaftliche. Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, 1986.
 30. Geigy: *Scientific Tables*. 8th edn. Vol. 1, Ciba Geigy, 1981.
 31. Belitz DH y Grosch: Food Chemistry. Springer Verlag. Heidelberg, 1987.
 32. Feinberg M, Favier JC, Ireland Ripert J: Répertoire général des aliments. Institut National de la recherche Agronomique. Technique & Documentation Lavoisier. Paris, 1991.
 33. Renaud S y Attie MC: La composition des aliments. Inserm Unite 63. Paris, 1989.
 34. Jiménez Cruz A y Cervera Real P: Tabla de composición de alimentos. Wander SAE. Barcelona, 1988.
 35. Tabla de composición de alimentos. Alter. Madrid, 1985.
 36. Varela G: Tablas de composición de alimentos. Instituto de Nutrición del CSIC. Madrid, 1980.
 37. Vivanco F y Palacios JM: Tabla de composición de alimentos españoles. Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo, 1985.
 38. Marcos A, Fernández-Salguero J, Esteban A, León F, Alcalá M y Beltrán de Heredia FH: Quesos españoles. Tablas de composición, valor nutritivo y estabilidad. Departamento de Tecnología y Bioquímica de los Alimentos. Universidad de Córdoba, 1985.
 39. León Crespo F, Mata Moreno C, Almagro Rudilla E, Asino Torres F, Barranco Sánchez A, Camargo Castro S y cols.: Catálogo de productos cárnicos de Córdoba. Departamento de Tecnología de los Alimentos y Agricultura y Economía Agraria de la Facultad Veterinaria de la Universidad de Córdoba. Excelentísima Diputación Provincial de Córdoba. Córdoba (sin fecha).
 40. Marcos Aguilar D: Embutidos crudos y curados españoles. Ediciones Ayala. Madrid 1991.
 41. Moro González C: Guía práctica de los quesos de España. Club del Gourmet. Madrid (sin fecha).

El factor de crecimiento insulínico tipo 1 como marcador de estado nutricional en pacientes con nutrición enteral

P. P. García-Luna, F. Relimpio, F. García de Pesquera*, M. Garrido, J. L. Pereira, T. Gómez-Cía**, J. Segura*** J. L. Serrera**** y R. Astorga

Unidad de Nutrición Clínica. Servicio de Endocrinología. *Servicio de Medicina Nuclear. **Unidad de Quemados. ***Ambulatorio Especialidades Médicas Esperanza Macarena ****Departamento de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla (España).

Resumen

Con el objetivo de evaluar al factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1) como marcador de estado nutricional de modo comparativo con otros conocidos marcadores, se han determinado IGF-1 sérica (RIA), albúmina, prealbúmina, transferrina y proteína unida al retinol semanalmente a 15 pacientes portadores de neoplasia orofaríngea y a 7 pacientes ingresados en la unidad de quemados, todos ellos sometidos a nutrición enteral. Los niveles séricos de IGF-1 al comienzo del estudio fueron significativamente más bajos en el grupo quemado respecto a lo observado en los pacientes portadores de neoplasia ($82,28 \pm 23,36$ vs. $137,58 \pm 66,2$ ng/ml, $p < 0,01$). En el primer grupo se encontraron valores de IGF-1 significativamente más bajos inicialmente respecto a lo observado en el mismo grupo al final del estudio ($82,28 \pm 23,36$ vs. $177,11 \pm 53,87$ ng/ml, $p < 0,01$ para datos pareados). No se evidenció cambio significativo alguno en los niveles séricos de IGF-1 en el grupo de los pacientes portadores de neoplasia. Los niveles séricos de IGF-1 mostraron una correlación múltiple significativa con la albúmina, prealbúmina, transferrina y proteína unida al retinol, tanto en el grupo quemado ($r = 0,696$, $p < 0,001$) como en el de pacientes portadores de neoplasia ($r = 0,615$, $p < 0,001$). El balance de nitrógeno mostró una correlación lineal univariante y significativa con la IGF-1 ($r = 0,373$, $p < 0,05$) y con la prealbúmina ($r = 0,377$, $p < 0,05$). Según los datos obtenidos, la IGF-1 sérica posee una correlación importante con otros bien conocidos marcadores nutricionales. En el grupo quemado, la eficacia de la terapia nutricional y la reversión del hipercatabolismo se acompañan de un importante incremento en los niveles séricos de IGF-1.

Palabras clave: IGF-1. Somatomedina C. Estado nutricional.

(Nutr Hosp 1994, 9:36-43)

TYPE 1 INSULIN GROWTH FACTOR AS MARKER OF THE NUTRITIONAL STATE OF PATIENTS WITH ENTERAL NUTRITION

Abstract

In order to appraise type 1 insulin growth factor (IGF-1) as nutritional state marker in comparison with other known markers, seric IGF-1 (RIA), albumin, prealbumin, transferrin and retinol-bound protein were de-

Correspondencia: P. P. García Luna.
Unidad de Nutrición Clínica.
Hospital Universitario Virgen del Rocío.
Avda. Manuel Siurot s/n.
41013 Sevilla.

Recibido: 29-IX-93.
Aceptado: 30-XI-93.

Este trabajo ha sido presentado en parte en el XV Congreso de la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN)

terminated weekly in 15 patients with oropharyngeal neoplasm and 7 in the burns unit, all being administered enteral nutrition. At the beginning of the study, IGF-1 serie levels wore significantly lower in the burns group compared with the neoplasm group (82.28 ± 23.36 vs 137.58 ± 66.2 ng/ml, $p < 0.01$). IGF-1 values in the frist group were initially significantly lower in comparison with those for the same group at the end of the study ($82.28 - 23.36$ vs 177.11 ± 53.87 ng/ml, $p < 0.01$ for paired data). No significant change was demonstrated in IGF-1 seric levels in the neoplasm group. IGF-1 seric levels showed a significant multiple correlation with albumin, prealbumin, transferrin and retinol-bound protein in both the group with burns ($r = 0.696$, $p < 0.001$) and that with neoplasms ($r = 0.615$, $p < 0.001$). The nitrogen balance revealed a univariant and significant linear correlation with IGF-1 ($r = 0.373$, $p < 0.05$) and with prealbumin ($r = 0.377$, $p < 0.05$). According to the data obtained, seric IGF-1 has a significant correlation with other well-known nutritional markers. In the burns group, the hypercatabolism was accompanied by a significant increase in seric IGF-1 levels.

(Nutr Hosp 1994, 9:36-43)

Key words: Somatomedin C. Nutritional State.

Introducción

En los últimos años se ha puesto de manifiesto el impacto que posee el estado nutricional sobre el paciente hospitalizado¹⁻³. Por una parte, se ha evidenciado cómo la estancia hospitalaria se asociaba frecuentemente a un notable empeoramiento del estado nutricional, medido por diversos parámetros. En segundo lugar, un mal estado nutricional se ha mostrado como un factor de riesgo importante sobre morbilidad y mortalidad de distintos procedimientos quirúrgicos. La valoración clínica del estado nutricional adquiere así una importancia clave a la hora de establecer un pronóstico cuando se desea someter al paciente a distintos procedimientos. No cabe duda de que en la actualidad disponemos de un conjunto notable de indicadores relacionados con el estado nutricional. Sin embargo, también es conocido que los marcadores de desnutrición disponibles frecuentemente presentan serias limitaciones.

El factor de crecimiento insulínico tipo I (IGF-I), también conocido como somatomedina C, es una proteína sérica de origen fundamentalmente hepático que ha mostrado una estrecha dependencia de la hGH hipofisaria⁴. Estudios básicos en animales de experimentación y observaciones clínicas han mostrado que su biosíntesis y, consecuentemente, sus niveles séricos están en estrecha relación con el equilibrio anabólico-catabólico^{5, 6}. Del mismo modo, se ha sugerido que su menor hemivida y menos acusada dependencia de otros factores interferentes la hacen marcador idóneo para valoración inicial y seguimiento de pacientes candidatos para el abordaje nutricional⁷⁻⁹. De cualquier modo, su correlación con otros marcadores séricos de estado nutricional no se ha establecido aún¹⁰.

El objetivo del presente estudio es la valoración

de la determinación de IGF-1 sérica como marcador nutricional tanto en situaciones de desnutrición crónica preferentemente calórica como en aquellas caracterizadas por estrés agudo de compromiso predominantemente proteico, de modo comparativo con otros marcadores séricos de estado nutricional de empleo común.

Material y métodos

Entre febrero y julio de 1992 se han estudiado dos grupos de pacientes. El primero pretende ser modelo de estudio de desnutrición crónica preferentemente calórica (situación de marasmo) y está constituido por 15 pacientes (14 varones y 1 mujer) portadores de neoplasia orofaríngea sin estrés agudo valorable acompañante, sometidos a nutrición enteral por sonda nasogástrica siliconada. Sus características clínicas constan en la tabla I. El segundo grupo pretende ser un modelo de estrés agudo sobre el compartimiento proteico visceral y está compuesto de 7 pacientes (5 varones, 2 mujeres) ingresados en nuestro hospital por quemadura grave sometidos a nutrición preferentemente enteral por sonda nasogástrica siliconada con suplementos de nutrición parenteral. Sus principales características constan en la tabla II. En ambos grupos fueron criterios de elegibilidad la ausencia de cualquier disfunción gastrointestinal valorable que pudiese interferir en la nutrición enteral, así como de enfermedad renal o hepática que aportasen dificultad en la interpretación del objeto del estudio. Los requerimientos energéticos totales se calcularon según el método clásico de Harris-Benedict, con factor de actividad 1,2 y factor de agresión variable que fue 1,2 en portadores de neoplasia y que dependió del porcen-

Tabla I

Características clínicas (media ± DS [rango]) de los pacientes incluidos en los grupos de quemados y de pacientes portadores de neoplasia (% SCQ: porcentaje de superficie corporal quemada)

	Quemados	Portadores de neoplasia
n.....	7	15
Razón varón/mujer.....	5/2	14/1
Edad (años).....	32 ± 19,2 (13-72)	60,33 ± 11,21 (36-82)
% SCQ.....	41,14 ± 12,81 (28-60)	
Seguimiento (días).....	35,85 ± 25,69 (13-79)	20,71 ± 12,02 (7-41)

taje estimado de superficie corporal quemada (SCQ), según los criterios de Long¹¹, en pacientes quemados:

- SCQ 0-20 %: 1,0-1,5.
- SCQ 20-40 %: 1,5-1,85 %.
- SCQ 40-100 %: 1,85-2,05.

Añadiendo un factor de 0,13 al producto total por cada grado de temperatura corporal superior a 38 °C. El protocolo usado en nutrición enteral-parenteral ha sido descrito en otro lugar¹².

El protocolo de estudio consistió en la determinación semanal de perfil proteico nutricional completo, consistente en determinación de albúmina, prealbúmina, transferrina, proteína unida al retinol e IGF-1. La albúmina sérica fue determinada por electroforesis; la prealbúmina, transferrina y proteína unida al retinol, por inmunodifusión radial. La IGF-1 fue determinada por RIA. El rango de normalidad de IGF-1 (intervalo del

95 % de la distribución) aportado por nuestro laboratorio ofreció diferencias de edad y sexo. Para niños entre 2 y 14 años fue 70-810 ng/ml, siendo para niñas de la misma edad 61-724 ng/ml. Para hombres entre 20-40 años osciló entre 107-364 ng/ml, siendo 112-450 ng/ml para mujeres. Para edades superiores a 40 años fue 54-328 ng/ml para hombres y 141-390 para mujeres. El límite inferior detectable fue 33,7 ng/ml. El grupo de portadores de neoplasia fue pesado semanalmente en ayunas con ropa ligera. En el grupo de quemados se practicó semanalmente medición de la excreción de urea en orina de 24 horas. El balance de nitrógeno fue calculado de acuerdo con la expresión de Lee¹³:

Balance de nitrógeno = Nitrógeno aportado - Nitrógeno excretado.

Nitrógeno aportado = gramos de proteína aportados diariamente/6,25.

Nitrógeno excretado = I + II + III.

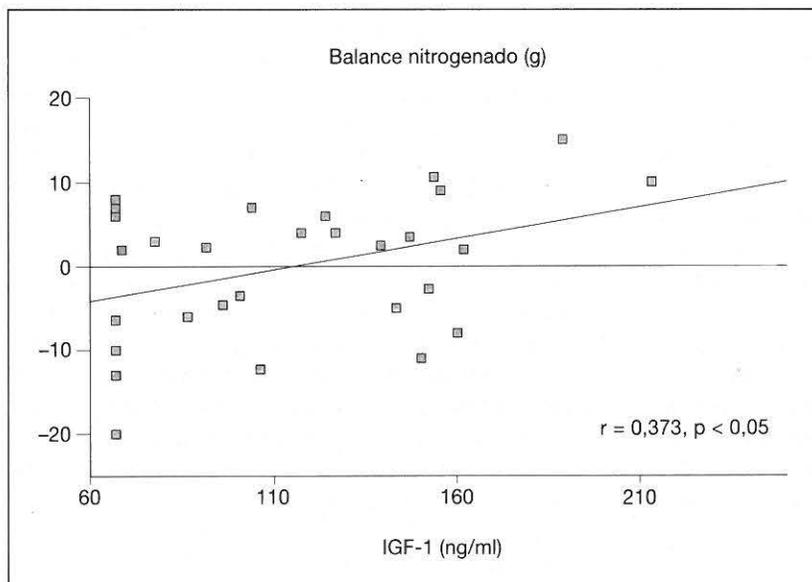


Fig. 1.—Correlación entre IGF-1 y balance nitrogenado en el grupo quemado.

Tabla II

Valores observados (media \pm DS) de los 5 marcadores séricos de estado nutricional, determinados al principio y al final del estudio en el grupo quemado. Los asteriscos indican el nivel de significación encontrada en las diferencias de medias de cada parámetro entre la situación inicial y la final

	Albumina (g/l)	Prealbumina (mg/dl)	Transferrina (mg/dl)	PU. (mg/dl)	IGF-1 (ng/ml)
Principio	25,55 \pm 3,35	11,64 \pm 3,32	111,42 \pm 23,39	0,8 \pm 0	82,28 \pm 23,36
Final	29,44 \pm 3,18*	25,62 \pm 7,27**	205,2 \pm 43,5**	2,46 \pm 1,04***	177,11 \pm 53,87**

(*: $p < 0,001$, **: $p < 0,01$, ***: $p < 0,05$) (ver el texto para más detalles) (PUR: proteína unida al retinol).

I = Concentración de urea en orina de 24 horas \times Diuresis (litros) \times 28/60 \times 6/5.

II = Proteinuria (si existe) \times 4/25.

III = Pérdidas de nitrógeno por piel y heces. Se promedió 1 g de nitrógeno diario perdido por heces y 3 g por piel.

El seguimiento de los pacientes pertenecientes a ambos grupos fue continuado hasta el alta hospitalaria, determinada por criterios ajenos a este estudio.

Los resultados se expresan como media \pm desviación estándar, a menos que se especifique de otro modo. Se testó el ajuste de los datos a la distribución normal mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Para encontrar diferencias entre medias se utilizó, según conveniencia, la *t* de Student para datos apareados o independientes, o bien la *U* de Mann-Whitney o la prueba de los signos. Se calculó la correlación entre variables cuantitativas mediante el cálculo del coeficiente de correlación lineal de Pearson (*r*), sea para regresión lineal univariante o múltiple. Se consideró $p < 0,05$ como límite de la significación estadística. Todos los contrastes efectuados son a dos colas. Todos estos cálculos fueron efectuados por el programa estadístico RSIGMA (Horus Hardware, S. A.).

Resultados

A su entrada en el estudio se encontraron diferencias significativas entre quemados y portadores de neoplasia en cuanto a niveles de albúmina (25,55 \pm 3,35 vs. 35,1 \pm 8,52 g/l respectivamente, $p < 0,01$), prealbumina (11,64 \pm 3,32 vs. 25,65 \pm 10,89 mg/dl, $p < 0,001$), transferrina (111,42 \pm 23,39 vs. 215,53 \pm 60,18 mg/dl, $p < 0,001$), proteína unida al retinol (0,8 \pm 0 vs. 2,06 \pm 1,22 mg/dl), *U* de Mann-Whitney, $p < 0,05$) e IGF-1 (82,28 \pm 23,36 vs. 137,58 \pm 66,2 ng/ml, $p < 0,01$) (tablas II y III). El empleo selectivo de la *U* de Mann-Whitney para establecer diferencias en los niveles séricos de la proteína unida al retinol se basa en que sus niveles al inicio del estudio en el grupo quemado fueron en todos los casos inferiores al límite de sensibilidad de nuestro laboratorio (0,8 mg/dl), impidiendo, por tanto, el empleo de estadística paramétrica. Se ha tomado por defecto este valor a efectos de los cálculos estadísticos.

En el grupo de pacientes quemados (tabla II), los niveles séricos de albúmina fueron significativamente más elevados al concluir el estudio que al inicio del mismo (29,44 \pm 3,18 vs. 25,55 \pm 3,35 g/l, $p < 0,001$ para datos apareados). En el mismo grupo se objetivó un cambio en el mismo

Tabla III

Valores observados (media \pm DS) de los 5 marcadores séricos de estado nutricional, determinados al principio y al final del estudio en el grupo de pacientes portadores de neoplasia

	Albumina (g/l)	Prealbumina (mg/dl)	Transferrina	P.U.R. (mg/dl)	IGF-1 (ng/ml)
Principio	35,1 \pm 8,52	25,65 \pm 10,89	215,53 \pm 60,18	2,06 \pm 1,22	137,58 \pm 66,2
Final	33,96 \pm 6,49*	27,28 \pm 9,97	230,75 \pm 57,96	2,44 \pm 1,66	130,82 \pm 46,96

(*: $p < 0,05$) (ver el texto para más detalles) (PUR: proteína unida al retinol).

Tabla IV

Coefficientes de correlación lineal de Pearson y nivel de significación observada entre los distintos marcadores nutricionales estudiados con los niveles de IGF-1 (univariante), así como el coeficiente correspondiente a la correlación múltiple, en ambos grupos de estudio.

	Albúmina	Prealbúmina	Transferrina	PUR	Múltiple	Independiente
Quemados ...	r = 0,318 p = 0,061	r = 0,685 p < 0,001	r = 0,312 p = 0,067	r = 0,25 p > 0,05	r = 0,696 p < 0,001	Prealbúmina t = 4,17, p > 0,001
Portadores de neoplasia..	r = 0,547 p < 0,001	r = 0,478 p < 0,001	r = 0,457 p < 0,01	r = 0,482 p < 0,001	r = 0,617 p < 0,001	Ninguno

sentido de niveles séricos de prealbúmina ($25,62 \pm 7,27$ vs. $11,64 \pm 3,32$ mg/dl, $p < 0,01$ para datos apareados), transferrina ($205,2 \pm 43,5$ vs. $111,42 \pm 23,39$ mg/dl, $p < 0,01$ para datos apareados), proteína unida al retinol ($2,46 \pm 1,04$ vs. $0,8 \pm 0$ mg/dl, $p = 0,05$ prueba de los signos) e IGF-1 ($177,11 \pm 53,87$ vs. $82,28 \pm 23,36$, $p < 0,01$ para datos apareados). El incremento porcentual del valor al final del seguimiento respecto al correspondiente al comienzo del mismo (media \pm DS) fue $120,58 \pm 5,99$ % para la albúmina sérica, $234,81 \pm 58,75$ % para prealbúmina sérica, $307,5 \pm 130,6$ % para proteína unida al retinol, $178,77 \pm 44,29$ % para transferrina y $184,64 \pm 35,95$ % para IGF-1 en el grupo de quemados. El análisis de la varianza, seguido de la prueba de Newman-Keuls para comparaciones múltiples, mostró que el incremento porcentual fue superior para la proteína unida al retinol que para albúmina sérica ($p < 0,01$), trans-

ferrina ($p < 0,05$) e IGF-1 ($p < 0,05$) en este mismo grupo.

En el grupo de pacientes portadores de neoplasia (tabla III), el nivel de albúmina sérica resultó ser significativamente menor al final del estudio respecto al valor observado al principio ($33,96 \pm 6,49$ vs. $35,1 \pm 8,52$ g/l respectivamente, $p < 0,05$ para datos apareados). El nivel de prealbúmina no experimentó cambios significativos en la situación final respecto a la basal ($27,28 \pm 9,97$ vs. $25,65 \pm 10,89$ mg/dl, respectivamente). Del mismo modo no se objetivaron cambios significativos en niveles de transferrina ($230,75 \pm 57,96$ vs. $215,53 \pm 60,18$ mg/dl), proteína unida al retinol ($2,44 \pm 1,66$ vs. $2,06 \pm 1,22$ mg/dl) e IGF-1 ($130,82 \pm 46,96$ vs. $137,58 \pm 66,2$ ng/ml).

En el grupo de quemados (tabla IV), los niveles séricos de IGF-1 (35 revisiones considerando globalmente los 7 pacientes) mostraron una correlación univariante casi significativa con albú-

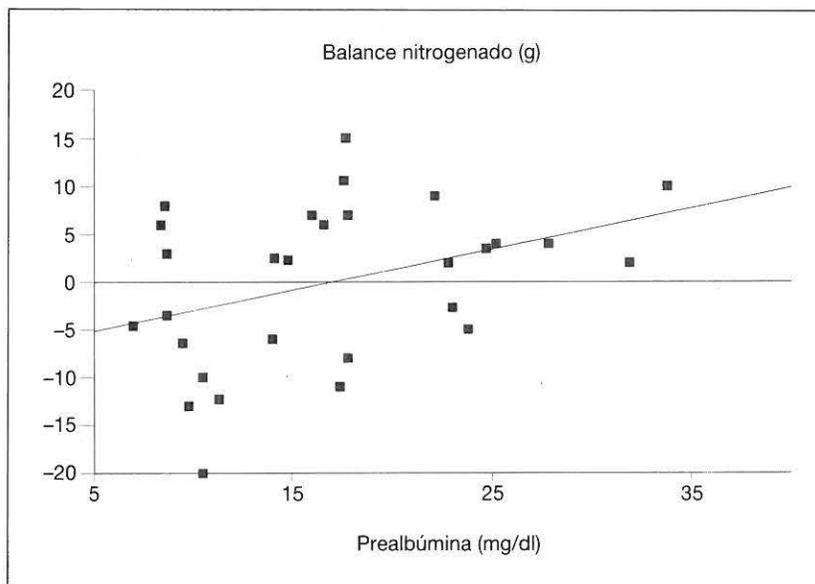


Fig. 2.—Correlación entre la prealbúmina sérica y el balance nitrogenado en el grupo quemado.

mina sérica ($r = 0,318$, $p = 0,061$), significativa con prealbúmina ($r = 0,685$, $p < 0,001$), casi significativa con transferrina ($r = 0,312$, $p = 0,067$) y no significativa con proteína unida al retinol ($0,25$, $p < 0,05$). Del mismo modo, los niveles séricos de IGF-1 en este grupo mostraron una significativa correlación múltiple con albúmina, transferrina, proteína unida al retinol y prealbúmina ($r = 0,696$, $p < 0,001$). En este modelo, sólo los niveles séricos de prealbúmina mostraron una correlación independiente con los correspondientes a IGF-1 ($t = 4,17$, $p < 0,001$). Del mismo modo, sólo la retirada de la prealbúmina del modelo de regresión lineal múltiple permitió perder la significación a la correlación.

En el grupo de portadores de neoplasia (45 revisiones efectuadas globalmente en un grupo de 15 pacientes) (tabla IV), los niveles séricos de IGF-1 mostraron una significativa correlación univariante con albúmina sérica ($r = 0,547$, $p < 0,001$), prealbúmina ($r = 0,478$, $p < 0,001$), transferrina ($0,457$, $p < 0,01$) y proteína unida al retinol ($r = 0,482$, $p < 0,001$). En un modelo de regresión lineal múltiple, los valores séricos de IGF-1 mostraron una correlación significativa con albúmina, prealbúmina, transferrina y proteína unida al retinol ($r = 0,617$, $p < 0,001$). Ninguna de estas proteínas mostró independencia en la regresión lineal múltiple, ni ésta perdió la significación con la retirada secuencial de cada una de ellas.

En el grupo de quemados, el balance de nitrógeno mostró una correlación univariante significativa con IGF-1 ($r = 0,373$, $p < 0,05$) y prealbúmina ($0,377$, $p < 0,05$), siendo no significativa con albúmina ($r = 0,208$), transferrina ($r = 0,061$) y proteína unida al retinol ($r = 0,287$). La regresión múltiple del balance de nitrógeno con todas las proteínas anteriores no alcanzó significación estadística ($r = 0,499$).

Discusión

Este estudio nos confirma, en primer lugar el diferente comportamiento biológico de los dos modelos de desnutrición analizados. En el grupo de portadores de neoplasia se trata de una condición de evolución lenta, con afectación preferente de grasa y proteína musculoesquelética y respeto relativo por el compartimiento proteico visceral. En el grupo de quemados se trata de una condición de instauración súbita sobre un organismo previamente sano, mediada por una

respuesta endocrinológica propia del estrés y un consiguiente desplazamiento del flujo de nutrientes sobre todo a nivel hepático en el sentido de un catabolismo exacerbado que permite responder de modo rápido a las demandas. Ello conlleva un menoscabo preferente sobre el compartimiento proteico visceral. Estos conocidos datos tienen su expresión en el estudio aquí presentado: el grupo de portadores de neoplasia mostró niveles significativamente mayores de todos los marcadores nutricionales que el grupo de quemados. El hecho de que ambos grupos no sean óptimamente comparables debido a la mayor edad del grupo de portadores de neoplasia no hace sino redundar en favor de la observación anterior (el rango de normalidad, v.gr. de IGF-1 muestra un descenso con la edad en condiciones fisiológicas)¹⁴. Este distinto comportamiento biológico entre ambos modelos tiene otro correlato en este estudio en la diferente respuesta de las diferentes proteínas séricas al abordaje terapéutico nutricional. De este modo, mientras en neoplásicos no se ve cambio alguno, o bien franco descenso en el caso de la albúmina, en el grupo de quemados se objetivó un incremento que osciló entre el $120,58 \pm 5,99$ % para la albúmina sérica y $307,5 \pm 130,6$ % para la proteína unida al retinol. Ello concuerda con la diferencia entre enfermedad en lenta evolución en el primer caso e insulto agudo de organismo previamente sano, con fase hipercatabólica y reversión posterior hacia el anabolismo.

El estudio pormenorizado de factores de riesgo sobre morbimortalidad de procedimientos quirúrgicos en la población general nos demostró en primer lugar que el grado de desnutrición era importante en el paciente hospitalizado. En segundo lugar, que existía una notable tendencia al agravamiento durante la hospitalización. En tercer lugar, que aspectos clave como tasa de infección nosocomial, mortalidad y velocidad de cicatrización (y, por tanto, de resolución) tras los procedimientos quirúrgicos venían a ser negativamente afectados por la situación de desnutrición, de un modo proporcional al grado de la misma^{1-3, 15}. Siendo factores que además repercuten de modo negativo en la estancia hospitalaria, y por tanto en el coste total del acto médico, es lógico que un elemental control de calidad sugiriera mejorar la atención nutricional al paciente hospitalizado.

Los indicadores de estado nutricional de uso común en la práctica clínica diaria han demostrado serias limitaciones. Los parámetros antropométricos

métricos muestran una gran variabilidad interindividual, falta de reproductibilidad y lenta respuesta a cambios en la situación nutricional. El recuento linfocitario puede estar seriamente afectado por enfermedades infecciosas de ocurrencia común en el paciente desnutrido. El balance de nitrógeno medido a través de la frecuentemente molesta recogida de orina de 24 horas puede infraestimar las pérdidas por vías alternativas a la urinaria. Las proteínas séricas cuyos niveles forman habitualmente parte del protocolo elemental de evaluación nutricional tienen algunas desventajas. En primer lugar, la elevada hemivida de la albúmina sérica (20 días) limita su utilidad en la evaluación del grado de respuesta al abordaje nutricional¹⁶. La implicación de la transferrina en el metabolismo del hierro sérico la hace fácilmente variable en procesos hematológicos; de cualquier modo, su hemivida sigue siendo inadecuada en la valoración a corto plazo del impacto terapéutico (9 días)¹⁶. En último lugar, aquellas proteínas de menor hemivida (prealbúmina, proteína ligada al retinol) pueden exhibir respuestas de fase aguda ante distintos procesos que limitan su utilidad^{17, 18}.

El factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), también conocido como somatomedina C, es una proteína sérica cuya síntesis hepática parece estar íntimamente relacionada con el estado nutricional⁷. Pacientes portadores de malnutrición hospitalaria presentan niveles séricos de esta proteína inferiores a los presentados por controles sanos⁸. Su cortísima hemivida, según se desprende de resultados de estudios de intervención nutricional⁷, y su estrecha relación con el balance de nitrógeno¹⁹ la hacen firme candidata a figurar en el perfil proteico nutricional básico de evaluación individual. Este punto de vista se vería notablemente reforzado caso de demostrarse un adecuado grado de correlación con otros marcadores séricos de estado nutricional¹⁰.

Al margen de las comentadas diferencias en el comportamiento del proteinograma nutricional entre quemados y portadores de neoplasia, el presente estudio resalta varios aspectos de la validez de los niveles séricos de IGF-1 como marcador de estado nutricional e índice de respuesta terapéutica. En primer lugar, en ambos modelos (aun cuando su situación basal y su respuesta al tratamiento es diferente) se observa un notable grado de correlación entre IGF-1 y resto del proteinograma nutricional. En pacientes neoplásicos, libres de alteraciones agudas de

disbalance energético, los niveles séricos de IGF-1 mostraron una correlación moderada, aunque significativa, con todos los componentes del proteinograma, en un rango que oscila entre el coeficiente de correlación lineal (r) de 0,457 mantenido con los niveles de transferrina y el de 0,547 con los niveles de albúmina sérica. Consecuentemente, la correlación múltiple tuvo un mayor coeficiente (0,617), sin que quepa destacar independencia en ningún elemento de la correlación.

En el contexto del paciente quemado con su bien distinta problemática, hemos encontrado que la correlación múltiple de IGF-1 en función de las demás proteínas séricas era igualmente significativa. Sin embargo, llama la atención el hecho de que en el análisis de la regresión múltiple destaca la independencia de la correlación entre IGF-1 y prealbúmina. Del mismo modo, en las correlaciones univariantes obtenidas, la presentada entre IGF-1 y prealbúmina sérica ostenta un coeficiente de correlación lineal notablemente mayor y es la única significativa. Dentro del grupo de quemados cabe destacar que el balance nitrogenado mantuvo correlaciones débiles con las dos proteínas séricas mejor relacionadas: prealbúmina sérica e IGF-1. No se obtuvieron relaciones significativas con el resto de proteínas determinadas en el presente estudio. Es ya conocida la buena correlación de balance nitrogenado (como resultado y expresión del equilibrio catabólico-anabólico) con niveles séricos de IGF-1¹⁹. Nuestros datos corroboran tal hallazgo, de modo discretamente menos acusado, y relanzan el papel de la determinación de prealbúmina sérica como proteína íntimamente relacionada con IGF-1 y moderadamente próxima al balance de nitrógeno.

En resumen, la determinación de IGF-1 sérica está en estrecha relación con otras proteínas de uso habitual en la monitorización del estado nutricional en dos formas bien diferentes de desnutrición; y esa relación existe basalmente y se mantiene a lo largo del tratamiento. Aunque el incremento porcentual obtenido en los niveles séricos de IGF-1 no es el mayor entre las distintas proteínas marcadoras, su correlación con el balance nitrogenado, su corta hemivida y su escasa afectación por circunstancias que limitan la utilidad de otros marcadores hacen que ocupe un papel importante en la monitorización del estado nutricional. Su relativamente mayor coste sería una desventaja a sopesar en un cuidadoso análisis costo-beneficio.

Bibliografía

1. Bistran BR, Blackburn GL, Hallowell E, Hedde R: Protein status of general surgical patients. *JAMA*, 1974, 230:858-60.
2. Weinsier RL, Hunker EM, Krumdieck CL, Butterworth CE: Hospital malnutrition: a prospective evaluation of general medical patients during the course of hospitalization. *Am J Clin Nutr*, 1979, 32:418-29.
3. Bistran BR, Blackburn GL, Vitale J, Cochran D, Naylor J: Prevalence of malnutrition in general medical patients. *JAMA*, 1976, 235:1567-70.
4. Furlanetto RW, Underwood LE, Van Wyk JJ, D'Ercole AJ: Estimation of somatomedin-C levels in normals and patients with pituitary disease by radioimmunoassay. *J Clin Invest*, 1977, 60:648-51.
5. Underwood LE, Clemmons DR, Maes M, D'Ercole AJ, Ketelslegers JM: Regulation of somatomedin-C/insulin-like growth factor I by nutrients. *Horm Res*, 1986, 42:166-72.
6. Soliman AT, Hassan AE, Aref MK, Hintz RL, Rosenfeld RG, Rogol AD: Serum insulin-like growth factors I and II concentrations and growth hormone and insulin responses to arginine infusion in children with protein-energy malnutrition before and after nutritional rehabilitation. *Pediatr Res*, 1986, 20:1122-26.
7. Isley WL, Underwood LE, Clemmons DR: Dietary components that regulate serum somatomedin-C concentrations in humans. *J Clin Invest*, 1983, 71:175-82.
8. Clemmons DR, Underwood LE, Brown RO, Hak LJ, MacPhee RD, Heizer WD: Use of plasma somatomedin-C/insulin-like growth factor I measurements to monitor the response to nutritional repletion in malnourished patients. *Am J Clin Nutr*, 1985, 41:191-8.
9. Cossack ZT: Validity of plasma somatomedin-C/insulin-like growth factor-1 measurement in the assessment of the response to nutritional support. *J Clin Nutrition and Gastroenterol*, 1991, 6:143-47.
10. Hopkins B: Assessment of nutritional status. En: *Nutrition Support Dietetics, Core Curriculum*, 2nd edition, 1993. ASPEN, 15-70.
11. Long CL, Schaffel N, Geiger JW: Metabolic response to injury and illness: Estimation of energy and protein needs by indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN*, 1979, 3:452-56.
12. Pereira JL, Garrido M, Gómez-Cía T, Serrera JL, Franco A, Pumar A, Relimpio F, Astorga R, García-Luna PP: Nutrición enteral en pacientes quemados. *Nutr Hosp*, 1992, 7:340-345.
13. Lee HA: *Practical Nutrition Support*. Ed. Karran and Alberti, London, 1980.
14. Nelson RC, Franzi LR: Nutrition and aging. *Med Clin North Am*, 1989, 73:1531-50.
15. Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC, Hobbs CL, Rosato EF: Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg*, 1980; 139:160-7.
16. Awai M, Brown EB: Studies of the metabolism of 131 I-labeled human transferrin. *J Lab Clin Med*, 1963, 61:363-96.
17. Grant JP, Custer PB, Thurlow J: Current techniques of nutritional assessment. *Surg Clin North Am*, 1981, 61:437-63.
18. Jensen TG, Englert AM, Dudrick SJ: Interpretation of nutritional assessment data. *Nutr Suppl Serv*, 1981, 1:14-20.
19. Donahue SP, Phillips LS: Response of IGF-1 to nutritional support in malnourished hospital patients: a possible indicator of short-term changes in nutritional status. *Am J Clin Nutr*, 1989, 50:962-9.

Colestasis asociada a nutrición parenteral: Influencia de las dietas exentas de taurina y de sus precursores metabólicos sobre la composición biliar y la estructura hepática

**J. Salas Martínez, J. M. Morán Penco, E. Maciá Botejara
y L. M^a. Vinagre Velasco**

Departamento. de Cirugía y Especialidades Médico-Quirúrgicas. Unidad de Cirugía.
Facultad de Medicina. Universidad de Extremadura. (España).

Resumen

Objetivo: Estudiar las alteraciones morfológicas y biliares asociadas a NP sin taurina y sin otros precursores de ésta.

Grupos experimentales: Uno nutrido con una fórmula estándar de aminoácidos sin taurina. Otro, sin ésta ni sus precursores metabólicos, y un grupo control. Se analizan parámetros nutricionales, enzimas hepáticas, composición biliar, aminograma plasmático, la microscopia óptica y electrónica del hígado tanto al inicio como al final de la experimentación.

Resultados: Incrementos significativos de treonina, glutámico, alanina, lisina, histidina y arginina y no significativos de taurina, serina, isoleucina y leucina en grupos con NP.

Incremento de los AB no-conjugados, especialmente del ácido litocólico y taurolitocólico, en los grupos sin precursores de la taurina.

Microesteatosis grasa en área 3 del acini en grupo sin taurina y en las tres áreas en el grupo sin sus precursores.

La NP estándar sin taurina provoca cambios en la composición biliar y en la histología hepática, que se incrementan con la ausencia de precursores de la taurina.

(Nutr Hosp 1994, 9:44-53)

Palabras clave: *Nutrición parenteral. Acidos biliares. Colestasis. HPLC. Taurina.*

Correspondencia: Jesús Salas Martínez.
Departamento. de Cirugía y
Especialidades Médico-Quirúrgicas
Unidad de Cirugía. Facultad de
Medicina. UNEX
Avda de Elvas, s/n
06071 Badajoz

Recibido: 21-VI-93
Aceptado: 30-IX-93

PARENTERAL NUTRITION LINKED CHOLESTASIS: THE INFLUENCE OF TAURINE FREE DIETS AND ITS METABOLIC PRECURSORS ON BILIARY COMPOSITION AND LIVER STRUCTURE

Abstract

Purpose: To study the morphological and biliary alterations associated with taurine free parenteral nutrition and its other precursors.

Experimental groups: One fed a standard taurine-free amino acid formula, a group fed without taurine or its metabolic precursors, and a control group. At the beginning and end of the experiment, analyses were made of nutritional parameters, hepatic enzymes, biliary composition, plasmatic aminogram and optical and electronic microscopy of the liver.

Results: Significant increases of threonine, glutamine, alanine, lysine, histidine and arginine, and insignificant increases of taurine, serine, isoleucine and leucine in groups with PN.

Increased Non-conjugated AB, particularly lithocolic and tauroolithocolic acid in groups without taurine precursors.

Fat microsteatosis in area 3 of the acinus in the group without taurine, and in the three areas in the group without precursors.

Standard taurine-free PN causes changes in the biliary composition and liver histology, which increase in the absence of taurine precursors.

(Nutr Hosp 1994, 9:44-53)

Key words: Parenteral Nutrition. Biliary Acids. Cholestasis. HPLC. Taurine.

Este trabajo ha sido presentado en parte en el X Congreso de SENPE, recibiendo el Premio del Comité Organizador del Congreso.

Este trabajo ha sido financiado en parte por la Comisión Interministerial de Ciencia y Tecnología (expte. PM91/0147), Comisión Interministerial de Ciencia y Tecnología (expte. PM90/0082) y Fondo de Investigaciones Sanitarias de la Seguridad Social (expte. 87/1709).

Queremos agradecer a los Laboratorios Palex (Departamento de I + D) la confección de la fórmula magistral sin precursores de taurina, así como la donación de soluciones nutricias.

Introducción

Desde que Pedden y cols.¹ describieron en 1971 el primer caso de colestasis asociada a NP, seguimos sin conocer su patogenia.

Freund² define el patrón colestático asociado a NP como la aparición de una hiperbilirrubinemia, con elevaciones posteriores de los enzimas hepáticos sin otra enfermedad que lo justifique. Los datos morfológicos precoces consisten en una esteatosis, con evolución hacia una colestasis intrahepática, inflamación, fibrosis periportal y proliferación canalicular. Esta grave complicación, que puede llevar al fallo hepático, requiere varias semanas de NP para su instauración.

Las investigaciones clínicas y experimentales llevadas a cabo para esclarecer esta complicación podrían agruparse en:

1) Factores dependientes del enfermo: prematuridad³, ayuno⁴, situaciones que favorezcan la translocación bacteriana intestinal, la liberación de endotoxinas u otros mediadores hepatotóxicos (TNF, etc.), —síndrome de intestino corto, enfermedad inflamatoria intestinal, bypass intestinales, etc.^{4,5}.

2) Factores dependientes de la composición de la mezcla nutricional: sobrecarga de glucosa⁶, de aminoácidos o de emulsiones LCT^{7,8}, así como déficit de micronutrientes, carnitina, vitamina E o de otros sustratos nutritivos⁹.

De los posibles mecanismos patogénicos relacionados con la mezcla nutricional, se han descrito asociaciones entre la colestasis y excesos o déficit de aminoácidos (metionina y taurina respectivamente). Dada la importancia de la taurina en la función hepatocitaria (detoxificación de ácidos biliares, mantenimiento de la osmolalidad intracelular, etc.)¹⁰ y su esencialidad en la edad de mayor incidencia de colestasis asociada a NP (prematurnidad)¹¹⁻¹³, nuestro objetivo fue estudiar las alteraciones morfológicas y biliares asociadas a NP con y sin suplemento de metionina y de otros precursores de taurina.

Material y métodos

Animales: Fueron utilizados un total de 24 conejos de la raza New-Zeland en período de crecimiento rápido (1.700 ± 200 g), mantenidos en condiciones estándar de animalario: ciclo de

Tabla I
Fórmula nutricional

	(μ /kg de peso y día)
Glucosa 40 %	13,5 g
Intralipid 10 %®	3,6 g
Aminoplasmal 10 %® (grupo IVC)	2,0 g
[Fórmula sin precursores de taurina (grupo IVS).....]	2,0 g]
ClNa	2,0 mEq
ClK	1,0 mEq
Micronutrientes *	1,0 cc
Pancebrina® **	0,1 cc
Vitamina E®	0,1 cc

Agua para inyección csp alcanzar osmolalidad de 650 mOsm/kg
Flujo de administración 14 cc/kg/h durante 10 h al día
Calorías no proteicas administradas 90/kcal/Kg/24 h

Micronutrientes: Oligoelementos YBYS Adultos® (Laboratorios IBYS) Composición por ml: calcio: 2,50 mmol, Magnesio: 0,75 mmol; hierro: 25,00 mmol; zinc: 10,00 μ mol, Manganeso: 20,00 μ ; Cobre: 2,50 μ mol; Flúor: 25,00 μ mol; iodo: 0,50 μ mol; cloro: 6,75 mmol. Pancebrina® (Laboratorios Lilly International). Composición por ml: tiamina: 5,00 mg; Riboflavina: 1,00 mg; piridoxina: 1,50 mg; ácido pantoténico: 1,50 mg; niacinamida: 10,00 μ g, ácido ascórbico: 30,00 mg; vitamina E: 1,00 mg; vitamina A: 1,50 mg; vitamina D: 12,50 mg.

luz/oscuridad de 14/10 horas, temperatura 20 ± 2 °C y 15 renovaciones de aire/h. Todos los animales fueron anestesiados con Ketamina 50 mg/kg y Fenotiacina 3,5 mg/kg i.m., realizándose la implantación de un catéter central de silástico (Nutricath n.º 18, Laboratorios Vigon) a través de la vena cervicofacial. En el mismo acto se realizó una laparotomía subcostal con extracción de bilis por punción y de una cuña hepática para estudios de microscopía óptica y electrónica. Esta metodología fue idéntica en el momento del sacrificio del animal al final de la experimentación. Los animales así procesados se asignaron a uno de los siguientes grupos experimentales.

Grupo IVC: Compuesto de ocho animales nutridos en exclusiva iv durante siete días, en infusión cíclica de 12 horas, con una dosis calórica de 90 Kcal/kg de peso/día y una ración proteica de 2 g/kg de peso/día. La composición de la solución nutricional y la composición de la solución nitrogenada se exponen en las tablas I y II.

Grupo IVS: Compuesto de ocho animales nutridos de idéntica forma y circunstancias que el grupo IVC, sólo que la solución de L-aminoácidos cristalinos utilizada estaba exenta de metionina, cisteína, serina y valina (fórmula magistral, Laboratorios Palex). La composición de la solución nutricional y de la solución nitrogenada se exponen en las tablas I y II.

Grupo control: Compuesto de ocho animales que fueron nutridos oralmente mediante una die-

ta estándar (Lab. Chow), cuya composición fue: proteína bruta, 15 %; grasa bruta, 2,30 %; celulosa bruta, 17 %; cenizas brutas 12 %, almidón 47 %, Ca 1,7 %, P 0,55 % Na 0,20 %. Se infundieron por vía iv volúmenes similares de solución salinas 0,9 %.

Los animales fueron controlados al inicio, diariamente y al final de la experimentación con medición del peso y extracción de sangre venosa para el análisis de glucosa, urea, creatinina, proteínas totales, albúmina, colesterol, triglicéridos, bilirrubina total, bilirrubina directa, fosfatasas alcalinas, GGT, GOT, GPT, colinesterasa y transferrina (Hitachi autoanalyser®, Osaka Japón). Además, 100 μ l de plasma se destinaron al análisis de ácidos grasos libres mediante un método colorimétrico¹⁴ y 500 μ l se utilizaron para la cuantificación de aminoácidos en plasma mediante un autoanalizador System 6300 high performance Analyser de Beckman® (USA).

Del total de bilis obtenida, 100 μ l se destinaron a la cuantificación de fosfolípidos mediante un método colorimétrico¹⁵ y 500 μ l de bilis se destinaron a la extracción de los ácidos biliares según el método de Hoffman¹⁶. Los ácidos biliares (AB) se cuantificaron mediante un cromatógrafo líquido de alta presión Gilson® (USA) utilizando acetato de testosterona como patrón interno¹⁷. Los AB libres y conjugados se separaron en una columna C18 de 15 mm, eluida con un gradiente lineal de metanol-buffer acuoso a un flujo de 1,0 ml/min. El programa de elución

Tabla II

Fórmula de la solución de aminoácidos infundidos

	IVC	IVS
L-Isoleucina	5,10 g	5,10 g
L-Leucina	8,90 g	8,90 g
L-Lisina HCl	7,00 g	7,00 g
L-Metionina	3,80 g	
L-Phenilalanina	5,10 g	5,10 g
L-Treonina	4,10 g	4,10 g
L-Triptófano	1,80 g	1,8 g
L-Valina	4,80 g	
L-Arginina	9,20 g	9,20 g
L-Histidina	5,20 g	5,20 g
Glicina	7,90 g	7,90 g
L-Alanina	13,70 g	13,70 g
L-Prolina	8,90 g	8,90 g
L-Aspártico A	1,30 g	1,30 g
L-Asparraginasa H ₂ O	3,72 g	3,72 g
L-Cisteína HCl H ₂ O	0,73 g	
L-Glutámico A	4,60 g	4,60 g
L-Ornitina HCl	3,20 g	3,20 g
L-Serina	2,40 g	
L-Tirosina	0,30 g	0,30 g
N-Acetil-1-Tirosina	1,23 g	1,23 g
Agua para inyección c.s.p.	1.000,00 ml	1.000,00 ml
Relación E/T	0,48	0,41
% Aa esenciales	48,3 %	41,65 %
% Aa aromáticos (Phe, Tyr, Trp)	7,2 %	8,1 %
% Aa ramificados (Val, Leu, Ile)	19,3 %	15,34 %

fue como sigue: elución isocrática con 15 % del solvente B, 85 % del solvente A durante 10 minutos, alcanzándose en 25 minutos de gradiente lineal el 90 % del solvente B. La fase móvil se mantuvo finalmente en un 90 % del solvente B durante otros 5 min. La solución A estaba compuesta por acetato de sodio 0,003 M y metanol en proporciones 35/65 (V/V) y se ajustó el pH a 4,3 con ácido ortofosfórico. La solución B estaba compuesta por acetato de sodio 0,07 M y metanol en proporción 10/90 (V/V) y su pH ajustado a 4,3 mediante ácido ortofosfórico¹⁷. Los distintos ácidos biliares identificados por comparación con patrones obtenidos de SIGMA fueron los siguientes (tiempos de retención expresados en minutos): taurolitocólico-3-sulfato (1,99), tauroursodeoxicólico (2,48), glicoursodeoxicólico (2,94), taurocólico (3,51), glicolitocólico-3-sulfato (4,28), tauroquenodeoxicólico (5,11), taurodeoxicólico (6,65), glicocólico (7,48), taurolitocólico (10,41), ursodeoxicólico (10,82), cólico (12,97), glicokenodeoxicólico (13,89), gli-

codeoxicólico (15,69), acetato de testosterona (patrón interno) (19,69), quenodeoxicólico (23,94), deoxicólico (25,14), glicocólico (26,31), litocólico (35,7).

De la cuña hepática obtenida, 1 mm³ se fijó en glutaraldehído al 3 %, incluyéndose en araldita y procesándose según el método de Reynolds¹⁸. Las rejillas fueron visualizadas en un microscopio electrónico JEOL 100. El resto del tejido hepático se fijó en formol al 10 % y se incluyó en parafina, realizándose tinciones de hematoxilina/eosina en cortes de 5 µl.

Los datos obtenidos fueron comparados estadísticamente mediante test de datos apareados «Manova no paramétrico de dos vías», fijando un nivel de significación $p < 0,05$ (comparación entre días final frente al inicial [7D/0D]). De resultar positivo el test, se procedió a realizar comparaciones individuales mediante el test con hipótesis alternativa no ordenada de Friedman¹⁹. Se calculó el decremento de la magnitud por comparación entre las medianas.

Tabla III
Parámetros nutricionales d modificados tras NP (mg/dl)

	IVC		IVS	
	0 d	7 d	0 d	7 d
Urea	33 ± 10	* 43,5 ± 13	38 ± 11	* 61,5 ± 15
Albumina.....	3,6 ± 0,2	* 2,6 ± 0,4	3,4 ± 0,3	* 2,7 ± 0,6
Transferrina.....	9,5 ± 1,2	** 24,5 ± 5,2	12 ± 0,9	** 53 ± 12
Triglyceridos	91 ± 9	** 294 ± 63	120 ± 25	* 222 ± 25
Colesterol	100 ± 14	* 181 ± 12	147 ± 16	* 413 ± 56

* p < 0,05. ** p < 0,01 (n = 8 en cada grupo).

Resultados

Dos animales del grupo IVC y uno del IVS padecieron dislocaciones del catéter, obligando a la recolocación del mismo bajo anestesia local.

Todos los animales de ambos grupos experimentales (IVC e IVS) sufrieron una disminución del peso corporal del 5 ± 1,5 % al final de la experimentación. En el grupo control hubo una ganancia de 3,5 ± 0,75 % de peso. Asimismo, hallamos episodios de hipo e hiperglucemia en un animal (IVC) que obligó a su retirada y sustitución por otro animal.

Los datos significativos del metabolismo general fueron (ver tabla III):

— Elevaciones muy significativas de la urea plasmática en todos los animales experimentales.

— Disminuciones significativas en la albúmina en todos los animales experimentales.

— Elevaciones de los triglicéridos de hasta un 300 %, alcanzando el colesterol niveles superiores al 150 % en ambos grupos con NPT.

— Elevaciones muy significativas de la transferrina en ambos grupos de experimentación.

El resto de los parámetros estudiados no mostraron cambios de interés. Los animales del GC no sufrieron variaciones en ninguna de estas variables bioquímicas estudiadas.

Aminograma plasmático

Los resultados de los aminogramas al final de la experimentación en los tres grupos se muestran en la tabla IV. La población de datos en el GC no sufrió variaciones entre el momento inicial y final de la experimentación.

Destacamos los incrementos significativos en ambos grupos experimentales (IVC e IVS) de

los Aa treonina, glutámico, alanina, lisina, histidina y arginina. Existen leves incrementos, no significativos, de taurina, serina, isoleucina y leucina también en estos dos grupos. En el grupo IVC se observan tasas de metionina menores que en el grupo IVS a pesar de su suplementación.

Finalmente, queremos destacar el descenso proporcional de Aa esenciales, así como una disminución del porcentaje de Aa ramificados en ambos grupos con NP (IVC e IVS) sin embargo, el porcentaje de Aa aromáticos disminuye en IVC, obteniéndose en este grupo un coeficiente de Fisher más parecido al del grupo control.

Composición biliar

Los valores iniciales de fosfolípidos y ácidos biliares no varían significativamente entre los animales de los grupos experimentales (IVC e IVS) y los iniciales o finales del GC.

El cambio más evidente observado en la bilis de nuestros animales tras NP es su espesamiento, con la aparición de microcálculos en la vesícula biliar en el 50 % de los animales de los grupos experimentales. En la necropsia de los animales infundidos se comprobó la presencia de bilis en el interior de las asas intestinales.

En la tabla V se exponen los resultados habidos en las composición de la bilis en los distintos grupos. Destacamos fundamentalmente:

1. Incremento de la concentración de fosfolípidos en los grupos sometidos a NP.
2. Incremento total y proporcional de los AB no-conjugados, especialmente del ácido litocólico. Se observa asimismo un incremento de sus derivados conjugados, especialmente de los comprobados como colestáticos (ácido tauroli-

Tabla IV
Aminograma Plasmático Final (mg/dl)

	IVC	IVS	GC
Taurina	2,55 ± 0,36	3,55 ± 0,9	1,75 ± 0,15
Serina	2,50 ± 0,56	3,70 ± 1,35	1,30 ± 0,21
Valina	2,24 ± 0,66	2,63 ± 0,37	2,66 ± 0,24
Cistina	—	—	—
Metionina	0,21 ± 0,06	0,35 ± 0,16	0,34 ± 0,06
Fosfoserina	0,49 ± 0,13	0,26 ± 0,19	0,11 ± 0,02
Ph etanolamina	0,03 ± 0,02	0,06 ± 0,03	0,02 ± 0,01
Aspártico A.....	4,55 ± 1,35	1,35 ± 0,55	0,20 ± 0,07
Treonina	2,71 ± 0,69	4,86 ± 1,06	1,21 ± 0,21
Glutámico A.....	7,71 ± 2,05	8,61 ± 3,21	1,36 ± 0,47
Sarcosina	0,15 ± 0,25	0,24 ± 0,11	0,05 ± 0,03
Glicina	5,19 ± 2,21	4,47 ± 2,25	5,09 ± 0,85
Alanina	9,91 ± 2,63	9,63 ± 2,96	2,68 ± 0,19
Cistationina	0,53 ± 0,17	0,29 ± 0,12	0,13 ± 0,03
Isoleucina.....	1,16 ± 0,26	0,94 ± 0,12	0,76 ± 0,08
Leucina.....	3,36 ± 0,43	3,18 ± 0,69	1,40 ± 0,27
Tirosina	0,32 ± 0,27	1,59 ± 0,38	0,61 ± 0,18
Fenilalanina	1,21 ± 0,24	1,00 ± 0,35	0,71 ± 0,24
B-alanina	0,03 ± 0,03	0,03 ± 0,5	0,05 ± 0,01
B-A-isobutírico.....	0,02 ± 0,02	0,07 ± 0,06	0,03 ± 0,01
G-A butírico.....	0,21 ± 0,09	0,10 ± 0,05	0,09 ± 0,10
Ornitina	2,41 ± 0,43	1,59 ± 0,56	1,50 ± 0,63
Lisina.....	6,58 ± 2,33	6,36 ± 1,56	1,73 ± 0,27
Histidina	5,11 ± 0,88	5,67 ± 1,35	1,15 ± 0,36
Anserina	1,00 ± 0,12	0,27 ± 0,11	0,13 ± 0,04
Carnosina	1,53 ± 0,22	2,09 ± 0,65	0,21 ± 0,02
Arginina.....	2,37 ± 1,01	1,34 ± 0,54	0,41 ± 0,06
Hidroxiprolina.....	0,36 ± 0,11	1,07 ± 0,33	0,11 ± 0,02
Prolina	1,96 ± 0,92	2,08 ± 0,86	1,70 ± 0,36
% Aa esenciales.....	37,57 %	39,07 %	42,43 %
% Aa aromáticos (Phe, Tyr, Trp)	6,38 %	11,05 %	10,35 %
% Aa ramificados (Val, Leu, Ile).....	10,18 %	10,01 %	19,85 %
Cf. Fisher (Val + Leu + Ile/Phe + Tyr) ..	4,41	2,60	4,70

IVC, IVS y GC: Niveles plasmáticos al final de la experimentación (n = 8 en cada grupo). * p < 0,05.

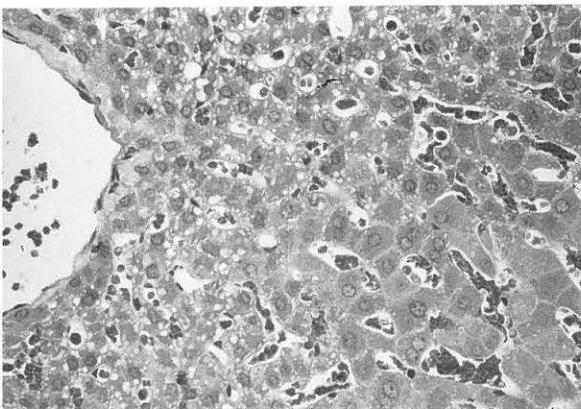


Fig. 1.—Microvesiculización grasa localizada en el área 3 del acini de Rappaport en los animales del grupo IVC (Hematoxilina/eosina 40 x.)

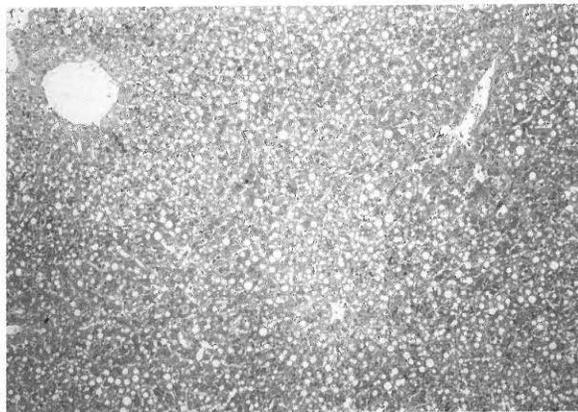


Fig. 2.—Microvesiculización grasa difusa en las áreas 1, 2 y 3 del acini de Rappaport en los animales del grupo IVS (Hematoxilina/eosina 20x.)

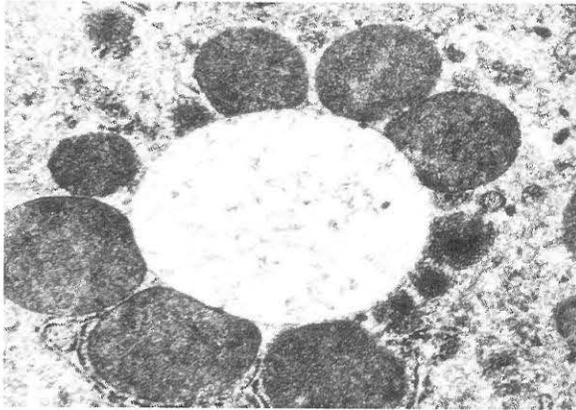


Fig. 3.—Las vesículas grasas antes descritas aparecen con mitocondrias alrededor en ambos grupos experimentales, sugiriendo su metabolización. (Uranile 8.000x.)



Fig. 4.—Los polos biliares, en estos animales, aparecen ultraestructuralmente dilatados, con pérdida de microvillis. (Uranile 6.000x.)

tocólico). Consecuentemente, la relación NC/C se incrementa en estos grupos con NP.

3. Los valores iniciales no difieren de los finales en el GC para ningún ácido biliar ni para los niveles de fosfolípidos.

Histomorfología hepática

Histológicamente observamos la presencia de una microvesiculización grasa de origen esteatótico localizada en el área 3 del acini de

Tabla V
Composición biliar al final de la experimentación (mg/dl)

	IVC		IVS		GC
Fosfolípidos	1,280 ± 380	*	1,433 ± 297	*	318 ± 74
UDCA	0,446 ± 0,11		0,673 ± 0,12		0,467 ± 0,09
CA	0,407 ± 0,23		0,437 ± 0,18		0,423 ± 0,08
DCA	0,375 ± 0,27		0,528 ± 0,38		0
CDCA	0,321 ± 0,12		0,290 ± 0,18		0
LCA	0,784 ± 0,25	*	1,311 ± 0,29	*	0,128 ± 0,05
TLCA3S	2,321 ± 0,25		1,603 ± 0,34		3,762 ± 0,63
TCA	0,778 ± 0,98		2,265 ± 0,51		0,969 ± 0,16
TCDCA	3,505 ± 0,96		3,457 ± 1,05		1,981 ± 0,32
TDCA	3,421 ± 0,88		2,799 ± 0,79		2,166 ± 0,39
TLCA	0,205 ± 0,29	*	0,142 ± 0,12	*	0,088 ± 0,01
TUDCA	1,545 ± 0,75		1,231 ± 0,31		0,879 ± 0,09
GLCA3S	0,514 ± 0,19		0,970 ± 0,16	*	0,737 ± 0,11
GCA	2,561 ± 1,13		4,267 ± 0,75		2,801 ± 0,71
GCDCA	0,739 ± 0,21		1,516 ± 0,29		0,803 ± 0,09
GDCA	29,778 ± 9,21		27,291 ± 3,26		25,334 ± 2,36
GLCA	1,145 ± 0,29		0,965 ± 0,31		0,703 ± 0,19
Total BA	48,845 ± 9,69		49,745 ± 8,39		41,241 ± 6,23
Relación G/T	2,950 ± 0,36		3,045 ± 0,71		3,08 ± 0,18
Relación NC/C	0,05 ± 0,01		0,07 ± 0,04		0,03 ± 0,01

IVC, IVS y GC: Concentraciones biliares al final de la experimentación. A. taurolitocólico-3-sulfato (TLCA3s), A. tauroursodeoxicólico (TUDCA), A. taurocólico (TCA), A. glicolitocólico-3-sulfato (GLCA3s), A. tauroquenodeoxicólico (TCDCA), A. taurodeoxicólico (TDCA), A. glicocólico (GCA), A. taurolitocólico (TLCA), A. ursodeoxicólico (UDCA), A. cólico (CA), A. glicokenodeoxicólico (GCDCA), A. glicodeoxicólico (GDCA), A. quenodeoxicólico (CDCA), A. deoxicólico (DCA), A. glicolitocólico (GLCA), A. Litocólico (LCA)
Relación G/T: Relación Glico/Tauroconjugados. Relación C/NC: Relación conjugados/no conjugados. (n = 8 en cada grupo). * (p < 0,05).

Rappaport en el grupo IVC (fig. 1). En el grupo IVS, esta microesteatosis se extiende a las tres áreas del acini (fig. 2). También en este grupo hallamos una dilatación sinusoidal con hipertrofia e hiperplasia del sistema mononuclear fagocítico.

A nivel ultraestructural se comprueba que la microesteatosis está rodeada de mitocondrias (fig. 3). En varios animales del grupo IVS esta microesteatosis tendía a ser confluyente, llegando a la degeneración grasa intrahepatocitaria. Los polos biliares se encontraban dilatados con pérdida y desestructuración de los microvilllis. Esto era más llamativo e intenso en los animales del grupo IVS (fig. 4).

Discusión

Tratamos de elegir animales con edades prepuberales debido a la mayor incidencia de colestasis en edades precoces (prematuros y lactantes)³⁻⁵, pero sin condicionarnos a estas situaciones fisiopatológicas que pudieran dificultar la interpretación de los resultados. De hecho, la colestasis asociada a NP no es exclusiva de estas edades precoces. Por otro lado, vimos conveniente un diseño de datos apareados para poder así reducir el nivel de error dependiente de las variaciones individuales. Asimismo, elegimos una NP cíclica, con libre ingesta de agua, dado que algunos autores la consideran más fisiológica, disminuyendo el riesgo de acúmulo graso hepático²⁰.

Los animales de los grupos sometidos a NP, muestran una leve disminución de peso (inferior al 10 %), sin cambios significativos en los parámetros bioquímicos nutricionales. Este leve estado de desnutrición se debe a la no sobrecarga calórica ni proteica, buscada intencionadamente por nosotros, dado que se ha relacionado la mayor incidencia de colestasis con sobreaportes en NPT⁶⁻⁸. También parece que en nuestros animales se ha producido un estado de estrés, derivado de la simple retirada de la alimentación oral y detectada en la elevación importante de transferrina en ambos grupos infundidos (IVS e IVC).

Hemos encontrado elevaciones de las cifras de colesterol y de triglicéridos en todos los animales de los dos grupos experimentales, lo cual ya era conocido en nuestro laboratorio utilizando Intralipid® (ITL)²¹. La elevación del colesterol se explicaría por el desplazamiento de éste de las

lipoproteínas para compenar la sobrecarga de fosfolípidos que conlleva la administración de ITL.

El aminograma plasmático obtenido en nuestros animales tras siete días de NP refleja sólo algunos cambios respecto del aminograma previo a la nutrición. Los cambios se producen localizadamente y depende mucho de los tiempos de infusión y del momento de la recogida de las muestras. En nuestro caso, las muestras se recogían a las 12-14 horas tras el fin de la NP, y el pool general de Aa plasmáticos podría haber sido reequilibrado por el hígado, músculo, etc. Es decir, ya no es un reflejo de la composición de la solución infundida. Esto hace que en la literatura clínica y experimental, el valor del aminograma plasmático sea muy discutido²²⁻²³. Esta capacidad de mantener concentraciones plasmáticas de Aa no infundidos se refleja en los animales del grupo IVS, donde no sólo se mantiene la serina, valina y metionina, sino que incluso asciende la taurina, a pesar de no haberse administrado ni ésta ni sus precursores. Algunos Aa esenciales, como la lisina, histidina y arginina, ascienden hasta seis veces sus niveles basales, debido al continuado sobreaporte parenteral respecto del oral. El incremento de alanina encontrado en los dos grupos sometidos a NP pudiera ser secundario a su liberación muscular por el estrés, así como por un moderado sobreaporte en la fórmula nutricional. Nuestros animales no sufren incremento alguno de metionina, a diferencia de lo descrito por otros autores tras 15 días de NP en idénticos animales y pesos que los nuestros²⁴. Difícilmente, pues, podemos culpar al exceso de metionina de las alteraciones hepáticas halladas en nuestros animales.

Finalmente nos parece importante resaltar la disminución de los Aa ramificados en los grupos sometidos a NP, así como el incremento de Aa aromáticos en el grupo IVS. Este descenso de los Aa ramificados podría empeorar la síntesis proteica hepática, especialmente en ratas sometidas a estrés, como ya han demostrado otros autores²⁵⁻²⁷.

El nivel plasmático de taurina en ambos grupos experimentales, ni es indicativo de un posible déficit intrahepatocitario, ni podemos relacionarlo directamente con un empeoramiento de la colestasis por déficit de tauroconjugación biliar, como han mantenido otros autores^{23 y 28}.

Las alteraciones histomorfológicas tanto a nivel óptico como ultraestructural han sido des-

critas con anterioridad²⁹⁻³¹ y parecen representar una fase previa al patrón típico de inflamación periportal, proliferación ductal y fibrosis, que sería la lesión definitiva instaurada en un tiempo más prolongado de NP. De hecho, tras 15 días de NP en conejos, Moss y cols.²⁴ observan mayor degeneración celular que fibrosis o alteración arquitectural. Los taponos biliares (bile plugs) e intracelulares son difíciles de observar en conejos, pues éstos producen biliverdina y no bilirrubina. Este cuadro histomorfológico es más importante en el grupo sin aporte de taurina y de sus precursores metabólicos (IVS).

Lo primero que resalta en la bilis de nuestros animales sometidos a NP es su espesamiento y la precipitación con aparición de microcálculos. Por ello, en nuestras muestras de bilis se eleva la concentración total de fosfolípidos, de manera muy significativa, y de ácidos biliares. El flujo coledociano está tan disminuido, que en períodos menores a 45 minutos y bajo anestesia nos resultó muy poco fiable su valoración comparativa. Otros autores, sin embargo, exponen resultados comparativos aún en períodos más cortos de tiempo, pero en nuestra opinión siguen siendo medidas poco fiables^{23, 24}. Últimamente se ha ideado un nuevo sistema a través de un catéter coledociano, que permite la toma de muestras sin anestesia y de manera intermitente durante la NPT²⁹. Este método sí podría hacer fiable la medida del flujo biliar.

De la composición de ácidos biliares en nuestros animales se desprende, en primer lugar, que éstos sufren variaciones significativas tras la NPT. Consideramos como las más relevantes el gran incremento del ácido litocólico, así como de otros ácidos biliares no conjugados. Este incremento puede ser debido tanto a una mayor síntesis bacteriana intraluminal como a un déficit de su excreción hepática. La elevación simultánea de sus tauro y glicoconjugados nos permite suponer que la causa fundamental reside en un exceso de síntesis endodigestiva. Estos cambios son más significativos en el grupo IVS, sin aporte de precursores de taurina. Independientemente de que estos cambios sean secundarios a las condiciones de ayuno-vía de administración nutricional o a las alteraciones hepatocitarias inducidas por la composición de la mezcla nutricional, el hecho es que la bilis obtenida de los animales sometidos a NP puede ser, a su vez, colestática³³⁻³⁵. Así pues, podríamos suponer que la colestasis asociada a NP puede estar condicionada tanto por las fórmulas nutricionales

como por las alteraciones que inducen en las proporciones fisiológicas de los ácidos biliares.

En su conjunto, la degeneración hepatocelular, más difusa e importante en el grupo IVS, junto a los cambios de la composición biliar, nos indican que la ausencia de precursores de la taurina incrementa una lesión hepática provocada por la propia NP. Creemos, pues, que la fórmula de Aa influye decisivamente en la lesión hepática.

Nuestros resultados, pues, recomiendan añadir taurina a las mezclas de aminoácidos, además de prevenir la proliferación y translocación bacterianas en la NP prolongada, especialmente en intestinos cortos o alterados. Necesitamos estudios en situaciones de síndrome de intestino corto y otros modelos con bloqueo de la síntesis de ácidos biliares (quizá con lovastina) en NP. Pero es imprescindible simplificar y profundizar en el análisis cromatográfico de los ácidos biliares, quizá mejorando su difícil detección actual por UV³⁶.

Bibliografía

1. Pedden VH, Witzleben CL, Skelton MA: Total parenteral nutrition (Letter). *J Pediatr*, 1991, 78:180-181.
2. Freund HR: Abnormalities of liver function and hepatic damage associated with parenteral nutrition. *Nutrition*, 1991, 7:1-6.
3. Beale EF, Nelson RM, Bucciarelli RL, Donnelly WH, Eitzman DV: Intrahepatic cholestasis associated with parenteral nutrition in premature infants. *Pediatrics*, 1979, 64:342-347.
4. Drongowski RA, Coran AG: An analysis of factors contributing to development of total parenteral nutrition-induced cholestasis. *JPEN*, 1989, 13:586-589.
5. Manji N, Bristian BR, Mascioli EA, Bwnotti PA, Blackburn GL: Gallstone disease in patients with severe short bowel syndrome dependent on parenteral nutrition. *JPEN*, 1989, 13:461-464.
6. Buzby GP, Mullen JL, Stein P, Rosato EF: Manipulation of TPN caloric substrate and fatty infiltration of the liver. *J Surg Res*, 1981, 31:46-54.
7. Allardyce DB: Cholestasis caused by lipid emulsions. *Surg Gynecol Obstet*, 1982, 154:641-647.
8. Nussbaum MS, Li S, Bower RH, Mcfadden DW, Dayal R, Fischer JE: Addition of lipid to total parenteral nutrition prevents hepatic steatosis in rats by lowering the portal venous insulin/glucagon ratio. *JPEN*, 1992, 16:106-109.
9. Tibboel D, Delemarre FMC, Prizyrembel H, Bos AP, Affourtit MJ, Molenaar JC: Carnitine deficiency in surgical neonates receiving total pa-

- renteral nutrition. *J Pediatr Surg*, 1990; 25:418-421.
10. Hayes KC, Sturman JA: Taurine in metabolism. *Ann Rev Nutr*, 1981, 1:401-425.
 11. Ringo J, Senterre J: Is taurine essential for the neonates? *Biol Neonate*, 1977, 32:73-76.
 12. Cooper A, Betts JM, Pereira GR, Ziegler MM: Taurine deficiency in the severe hepatic dysfunction complicating total parenteral nutrition. *J Pediatr Surg*, 1984, 19:462-466.
 13. Zelikovic I, Chesney RW, Friedman AL, Ahlfors CE: Taurine depletion in very low birth weight infants receiving prolonged total parenteral nutrition: role of renal immaturity. *J Pediatr*, 1990, 116:301-306.
 14. Shimizu S: Enzimatic colorimetric assay for the determination of free fatty acids in serum or plasma. *Anal Biochem*, 1980, 107:578-584.
 15. Takayama M, Itch S, Nagasaky T, Tinimuru I: Enzimatic colorimetric assay for the determination of fosfolipid. *Clinica Quimica Acta*, 1977, 79:93-98.
 16. Hofmann AF: Thin-layer adsorption chromatography on microscope slides. *Anal Biochem*, 1962, 3:145-149.
 17. Elliot WH, Shaw R: HPLC separation of bile acids In: M. Kants y P. Py (eds.) *Steroids analysis by HPLC*. New York, 1981.
 18. Reynolds ES: The use of lead citrate high pH as an electron opaque stain in electron microscopy. *J Cell Biol*, 1963, 17:208-212.
 19. Puri M, Senn P: Non parametric methods in multivariate analysis. In: Wiley y Son (eds.). Wiley series in probability and mathematical Methods. New York, 1971:181-219.
 20. Just B, Messing BN, Darmaun D y cols.: Comparison of substrate utilization by indirect calorimetry during cyclic and continuous total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*, 1990, 51:107-112.
 21. Morán JM, García-Gamito FJ, Mahedero G y cols.: Peritoneal nutrition in dogs after intestinal resection: comparative study. *Nutrition*, 1989, 5:315-320.
 22. Johnson DJ, Anderson GH: Prediction of plasma amino acid concentration from diet aminoacid content. *Am J Physiol*, 1982, 243:R99-R103.
 23. Guertin F, Roy CC, Lepage G y cols.: Effect of taurine on total parenteral nutrition-associated cholestasis. *JPEN*, 1991, 15:247-251.
 24. Moss RL, Das JB, Ansari G, Raffensperger, JG: Hepatobiliary dysfunction during total parenteral nutrition is caused by infusate, not the route of administration. *J Pediatr Surg*, 1993, 28:391-397.
 25. Cerra FB, Mazuski JE, Chute E y cols.: Branched chain metabolic support. A prospective, randomized, double-blind trial in surgical stress. *Ann Surg*, 1984, 199:286-291.
 26. Nuwer N, Cerra FB, Shronts EP y cols.: Does modified aminoacid total parenteral nutrition alter immune-response in high level surgical stress. *JPEN*, 1983, 7:521-524.
 27. Chiarla C, Siegel JH, Kidd S y cols.: Inhibition of post-traumatic septic proteolysis and ureagenesis and stimulation of hepatic acute-phase protein production by branched chain amino acid TPN. *J Trauma*, 1988, 28:1145-1172.
 28. Wang WY, Liaw KY: Effect of taurine-supplemented diet on conjugates bile acids in biliary surgical patients. *JPEN*, 1991, 15:294-297.
 29. Sánchez Nebra J, García Vielba J, García Díez F y cols.: 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. *Nutr Hosp*, 1993, 8:209-214.
 30. Kakis G, Yousef IM: Mechanism of cholic acid protection in lithocholate-induced intrahepatic cholestasis in rats. *Gastroenterology*, 1980, 78:1402-1411.
 31. Javitt NB, Emerman J: Effect of Sodium tauroolithocholate on bile flow and bile acid excretion. *J Clin Invest*, 1968, 48:1002-1014.
 32. Yousef IM, Tuchweber B, Vonk RJ, Masse D, Audet M, Roy CC: Lithocholate cholestasis-sulfated glycolithocholate-induced intrahepatic cholestasis in rats. *Gastroenterology*, 1981, 80:233-241.
 33. Salas Martínez J, Morán Penco JM, Mahedero Ruíz G y cols.: Colestasis intrahepática asociada a nutrición parenteral: estudio experimental en ratas. *Nutr Hosp*, 1989, 4:199-205.
 34. Hodes JE, Grosfeld JL, Webwe TR, Schreiner RL, Fitzgerald JF, Mirkin LD: Hepatic failure in infants on total parenteral nutrition (TPN): clinical and histopathologic observations. *J Pediatr Surg*, 1982, 17:463-468.
 35. Shu Z, Li J, Zhou Z, Shi Q, Zhang T: Histopathologic study of cholestasis induced by TPN o intraperitoneal sepsis in rats. *JPEN*, 1991, 15:630-636.
 36. Roda A, Cerre C, Simoni P, Polimeni C, Vaccari C, Pistillo A: Determination of free and amidated bile acids by high-performance liquid chromatography with evaporative light-scattering mass detection. *J Lipid Res*, 1992, 33

Crítica de libros

Foods, nutrition and immunity. Effects of dairy and fermented milk products

Alimentos, nutrición e inmunidad. Efecto de productos lácteos y leche fermentada

M. Paubert-Braquet, Ch. Dupont y R. Paoletti
Karger A. G., Suiza, 1992, 126 páginas
ISBN 3-8055-5605-5

Este libro es el primero de una serie que, bajo el título Dynamic Nutrition Research, se ha establecido como vehículo para difundir los últimos desarrollos en este área del conocimiento. Los editores pretenden establecer énfasis particular sobre la influencia de los alimentos en biología humana y en fisiología. Es pretensión del autor dar cabida a artículos escritos por autoridades de renombre mundial, incluyendo tanto revisiones generales como informes precisos de datos experimentales.

En este libro se discuten los efectos de los derivados lácteos y las leches fermentadas sobre la respuesta inmune. Está basado sobre la conferencia Bio-Inova/EIBET celebrada sobre productos lácteos e inmunidad en París el 9 de diciembre de 1991. El objetivo de los editores ha sido facilitar un conocimiento claro de la situación actual en una serie de aspectos. 1) El efecto de los nucleótidos de la leche sobre la producción de citoquinas y función inmunitaria celular. 2) Respuesta alérgica a las proteínas de la leche. 3) El efecto de los lactobacilos del yogur sobre la respuesta inmunológica. 4) El aislamiento, desarrollo y efecto biológico de las proteínas inmunomoduladoras obtenidas a partir de la leche y de los productos lácteos. Y 5) El papel de los productos lácteos sobre la salud humana y la

enfermedad. Los contenidos son de interés para dietistas e inmunólogos e incluso para las compañías farmacéuticas de biotecnología y dedicadas a lacto.

El libro tiene un total de 126 páginas y está repartido en 13 capítulos, contando con una muy atractiva encuadernación.

Jesús M. Culebras

Avances en nutrición artificial

S. Celaya Pérez
Prensas Universitarias (Universidad de Zaragoza). Zaragoza, 1993. 510 páginas.
ISBN: 84-7733-371-8

La atención nutricional del paciente hospitalizado ha alcanzado gran desarrollo en los últimos años a medida que entre los profesionales sanitarios se ha ido reconociendo la creciente importancia que el estado de nutrición tiene en la evolución de los pacientes y su relación con la enfermedad.

La nutrición artificial, en sus vertientes parenteral y enteral, es una técnica actualmente basada en la existencia de equipos multidisciplinarios. Su historia es todavía reciente, pero evoluciona a gran velocidad gracias a los nuevos conocimientos inmunológicos y a los avances en la investigación biomédica. Resulta necesario por ello un esfuerzo de actualización de los conocimientos que permitan adecuar los avances en este campo a la labor diaria de atención a los pacientes. Este esfuerzo ha sido resuelto con éxito en esta nueva obra del Dr. S. Celaya, autor de reconocida experiencia tanto en los campos de investigación básica y clínica como en la de anteriores libros genéricamente docentes (1989) y formativos (1993).

Esta obra, realizada con la cola-

boración de 49 autoridades en los diferentes campos o áreas del soporte nutrometabólico, es el mejor intento realizado hasta el momento en nuestro medio de poner a disposición de los profesionales sanitarios los avances más significativos en nutrición artificial. Hay que destacar la gran labor de coordinación y equilibrio entre temas desarrollada por S. Celaya. Un libro de estas características no podría ver la luz sin contar con la voluntad y conocimientos de su coordinador.

El libro se divide en 22 capítulos, un anexo, y un índice analítico. Presenta una gran riqueza iconográfica y bibliográfica (media de citas por capítulo: 80), y la extensión de cada capítulo está equilibrada en relación al global de la obra. En ella se examina el concepto de nutrición órgano-específica, el papel de los nutrientes como fármacos y el de los fármacos en el soporte nutricional, la nutrición en geriatría y los nutrientes como inmunomoduladores, entre otros temas. Se reconoce al intestino como órgano metabólicamente activo y se contemplan las fórmulas enterales que, superando su capacidad nutriente, tratan disfunciones orgánicas complejas. Finalmente, se estudia la posibilidad de dar respuesta a nuevas entidades nosológicas y necesidades, como el SIDA y el soporte nutricional domiciliario; sin olvidar antiguos problemas no completamente resueltos en la actualidad, del tipo del soporte nutricional en el paciente oncológico, diabético o en situación de disfunción multiorgánica.

Se trata, en suma, de una obra ambiciosa que no puede faltar como libro docente y de consulta a ningún profesional sanitario interesado en los temas del soporte nutrometabólico de los diferentes pacientes.

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

Resúmenes seleccionados de la literatura médica internacional

1

Gastrostomía percutánea radioscópica para alimentación enteral: experiencia con material no convencional.

C., Kluger, V. Peláez, Q. Zabert, Nin D., Calvo G., Chambo M., y Moreno R.

Revista de Nutrición Clínica, 1993, 2: 92-94.

Resumen: En un período de 20 meses realizamos con éxito 52 gastrostomías percutáneas bajo control radioscópico para alimentación enteral.

Utilizamos anestesia local, sin sedación endovenosa, en todos los pacientes. La mortalidad a los 30 días fue del 17,3 % (nueve pacientes). No tuvimos mortalidad relacionada directamente con el procedimiento; el porcentaje de complicaciones mayores fue del 3,8 % (dos pacientes); seis pacientes tuvieron complicaciones menores (11,5 %).

Para la realización se utilizó únicamente material no convencional.

Como conclusión, creemos que es un procedimiento simple, relativamente seguro, fácil de realizar y de bajo costo.

2

¿Se debe usar siempre la nutrición perioperatoria en el cáncer gástrico?

H. Bertullo, E. Olano, J. Silva, N. Barrial, A. Ferradas, L. Batista, A. Silva, y W. Alallon.

Revista de Nutrición Clínica, 1993, 2:87-91.

Resumen: La nutrición perioperatoria es discutida, ya que se ha

planteado que puede aumentar las complicaciones postoperatorias.

Prospectivamente se realizó un estudio en pacientes portadores de cánceres gástricos que serían operados sin complicaciones agudas. A los mismos se les dividió en dos grupos, no al azar, uno de los cuales (PRE) recibió nutrición preoperatoria por lo menos 7 días, y otro (POST), sólo en el postoperatorio. Únicamente se incluyeron pacientes curados macroscópicamente de su enfermedad con la operación y sin complicaciones intra o postoperatorias inmediatas. La evaluación se realizó por parámetros antropométricos y bioquímicos, considerándose de mayor valor la pérdida de peso y la albuminemia. La nutrición fue parenteral predominantemente. La morbilidad se consideró para dehiscencias (anastomótica o parietal) e infecciosas.

Los resultados de la evaluación mostraron un significativo menor peso actual para el PRE (media: 50,1 kg \pm 5,3; POST media: 61,6 kg \pm 9,7; $p < 0,001$), presentando el 72,7 % del total de los pacientes una pérdida mayor del 10 %. No hubo diferencias importantes entre las evaluaciones iniciales y finales de los grupos.

El gasto metabólico basal fue de media: 1.293 \pm 154; las calorías aportadas superaron ese valor en un 20 % y no difirieron entre grupos. Los ingresos y egresos de nitrógeno tampoco fueron diferentes entre PRE y POST.

La morbilidad fue de 10/33; 30,3% para el «PRE», 3/11, 27,2 %, y 7/22, 31,8 %, para el «POST» $\chi^2 = \text{NS}$. La mortalidad fue de 1/33, 3,3 %. Una sola complicación fue imputable a la nutrición (neumotórax).

La duración de la nutrición fue de media: 18 \pm 13 días (604 días total). El grupo «PRE» tuvo una media de 21,5 días \pm 8,4, y el POS media: 16 \pm 13, $t = \text{NS}$.

No hubo aumento de las complicaciones infecciosas relacionadas con la nutrición parenteral preoperatoria.

Los resultados nos permiten concluir en una indicación selectiva para la nutrición del paciente neoplásico gástrico tanto en la etapa pre como postoperatoria.

3

Percutaneous endoscopic gastrostomy: the Heidelberg repatriation hospital experience

Gastrostomía percutánea endoscópica: experiencia del hospital de repatriados en Heidelberg

A. Sali, P. T. Wong, A. Read, T. McQuillan y D. Conboy

Aust N Z J Surg, 1993, 63:545-550.

Los autores realizaron 32 gastrostomías endoscópicas percutáneas (PEG) en ancianos de edad media 75 años, con problemas de disfagia, pero en los que la alimentación por vía enteral era factible. Diecisiete pacientes estaban en fase de recuperación de un accidente vascular cerebral. El intervalo entre la instauración del accidente vascular cerebral y la colocación de PEG fue de 44 días. El procedimiento fue satisfactorio y bien tolerado en 16 de los 17 pacientes. Diez pacientes (51 %) todavía tenían en funcionamiento la PEG 30 semanas después de su colocación. A siete pacientes en los que se recuperó la facultad de deglución se les retiró la sonda de PEG una media de tres meses después de su colocación. Quince pacientes (47 %) fallecieron de su enfermedad de base una media

de 126 días después de la colocación de PEG. No hubo muertes directamente atribuibles a la colocación de la sonda. La gastrostomía endoscópica percutánea es una alternativa válida a la gastrostomía quirúrgica en los pacientes ancianos con problemas de alimentación oral de larga duración.

4

The use of totally implantable systems (TIS) for long-term endovenous therapy

Utilización de sistemas totalmente implantables para terapia endovenosa de larga duración

M. G. Comandella, M. Rossi, C. Finco, G. Pittoni, S. Pianalto, M. C. Cadamuro, M. Ferrari, E. Ancona, G. Cartei

G. Chir, 1993, 14:185-189

La disponibilidad de un acceso venoso central de larga duración para el manejo de pacientes crónicos y neoplásicos es extremadamente importante al objeto de conseguir una infusión sencilla y segura de las drogas quimioterápicas, de los componentes sanguíneos y de la nutrición parenteral. Los autores evaluaron 26 pacientes adultos (25 con tumores malignos y uno con asma severo) en los que sistemas de catéteres implantables fueron colocados por vía subcutánea entre febrero de 1989 y marzo de 1992. Los catéteres fueron insertados a través de la vena cefálica en 13 casos, la subclavia en 8 casos y la vena yugular en 5 casos. El tiempo de funcionamiento medio fue de 262 días en los pacientes que fallecieron y de 155 en los que sobreviven. No hubo complicaciones infecciosas o tromboembólicas. Los autores confirman que los sistemas de implantación permanente proporcionan un acceso seguro y sencillo para terapia intravenosa con índices de complicación muy bajos. Además, el confort de estos pacientes mejora de manera sustancial y se facilita el cuidado de enfermería.

5

Perioperative care of the immunocompromised patient

Cuidados perioperatorios del paciente inmunocomprometido

Y. Yee, y N. V. Christou
World J Surg, 1993, 17:207-214

Los pacientes inmunocomprometidos son cada vez más frecuentes en la práctica quirúrgica moderna. Los problemas relacionados con su cuidado incluyen la identificación de los determinantes del riesgo aumentado y la selección de la terapia apropiada para cada individuo. Existen causas múltiples que se superponen en la inmunosupresión en los pacientes quirúrgicos, y hacen difícil la interpretación de los ensayos clínicos. Un conocimiento claro de estos mecanismos conduce al médico a elegir los agentes inmunomoduladores que pueden ser utilizados para mejorar los índices de complicación y de mortalidad. La aproximación práctica mejor a los pacientes inmunocomprometidos incluye la determinación del riesgo, los diagnósticos agresivos, la terapia precoz y un alto índice de sospecha de las complicaciones infecciosas.

6

Perioperative care of the oncology patient

Cuidados perioperatorios del paciente oncológico

C. J. Kelly, y J. M. Daly
World J Surg, 1993, 17:199-206

Los pacientes con cáncer son con frecuencia de alto riesgo por las complicaciones perioperatorias, debido a condiciones preexistentes, a la magnitud de la cirugía y por la aplicación de tratamientos múltiples y agresivos. Es esencial identificar los factores de riesgo de manera preoperatoria, corregir los déficits y monitorizar las disfunciones orgánicas. Duran-

te el período perioperatorio, la profilaxis y la supervisión de complicaciones cardiopulmonares, hematológicas y sépticas deben minimizar la morbilidad y la mortalidad. Los autores afirman que en los pacientes desnutridos, sometidos a procedimientos quirúrgicos extensos, debe pautarse soporte nutricional.

7

Overview of randomized clinical trials of total parenteral nutrition for malnourished surgical patients

Revisión de ensayos clínicos randomizados de nutrición parenteral total para pacientes quirúrgicos malnutridos

G. P. Buzby
World J Surg, 1993, 17:173-177

La última década ha visto una maduración en el arte y la ciencia del soporte nutricional perioperatorio. Actualmente tenemos suficientes datos para emitir juicios documentados y razonables en relación con el momento en que debemos o no debemos administrar nutrición parenteral total perioperatoria. Las siguientes directrices son propuestas por el autor:

1. La nutrición parenteral total postoperatoria debe ser considerada cuando la alimentación oral o enteral no se prevé dentro de 7 a 10 días en pacientes bien nutridos previamente o entre 5 y 7 días en pacientes malnutridos previamente o críticamente enfermos.

2. La nutrición parenteral total preoperatoria debe ser considerada en los pacientes que no pueden o no deben comer o recibir nutrición enteral y si la operación se va a retrasar durante más de 3 o 5 días.

3. La nutrición parenteral total preoperatoria debe ser considerada en los candidatos quirúrgicos severamente malnutridos, si un retraso en la intervención no está contraindicado. En los pacientes con solamente discretos o moderados grados de malnutrición no está indicada la nutrición parenteral total preoperatoria.

8

Underweight patients and the risks of major surgery

Pacientes con bajo peso y riesgos de cirugía mayor

J. A. Windsor
World J Surg, 1993, 17:165-172

La relación entre pérdida de peso y riesgos en cirugía mayor ha sido investigada durante más de 50 años. Actualmente se puede afirmar que el paciente con bajo peso tiene un elevado riesgo de complicaciones después de la cirugía mayor. Este aserto se basa en métodos de evaluación nutricional que son de relevancia limitada en pacientes hospitalizados en los que la malnutrición podría ser debida a sepsis, neoplasia, trauma o ayuno. Una consecuencia es la creencia, ampliamente difundida, de que la malnutrición proteico-energética ha sido sobreevaluada como un factor de riesgo quirúrgico y que muchos factores de riesgo no nutritivos debieran ser implicados con más frecuencia. Los autores hacen una aproximación a la evaluación nutritiva, al objeto de identificar mejor al paciente individual que, debido a la situación de malnutrición proteico-energética, tiene un riesgo aumentado de un curso postoperatorio complicado. El impacto que la malnutrición proteico-calórica tiene sobre la función fisiológica produce un defecto clínicamente relevante que debe ser identificado y tratado.

9

Serum transferrin as a prognostic indicator of spontaneous closure and mortality in gastrointestinal cutaneous fistulas

La transferrina sérica como índice pronóstico del cierre espontáneo y mortalidad de las fistulas cutáneas gastrointestinales

B. W. Kuvshinoff, R. J. Brodish, D. W. McFadden, J. E. Fischer
Ann Surg, 1993, 217:615-622 y discussion 622-623

Este estudio estaba encaminado a determinar si había algún dato de laboratorio o de otra naturaleza que pudiera predecir el cierre espontáneo de fistulas gastrointestinales. Para ello, un grupo de pacientes con fistulas cutáneas gastrointestinales y con condiciones anatómicas favorables al cierre espontáneo fueron investigados en relación con una serie de parámetros que incluían el flujo de la fistula, el número de transfusiones sanguíneas, presencia de sepsis y parámetros metabólicos que incluían transferrina sérica, retinol ligado a proteínas, prealbúmina ligada a tiroxina y albúmina sérica. En 79 pacientes con 116 fistulas, 16 (30,3 %) fallecieron. Las causas de muerte fueron sepsis incontrolada en 8 pacientes y cáncer en 5 pacientes. Las fistulas postoperatorias constituyeron el 80 % del grupo. La presencia de sepsis local, sepsis sistémica, sepsis remota (neumonía o sepsis de catéter), el número de fistulas, el débito de la fistula y el número de transfusiones sanguíneas no fueron predictivos del cierre espontáneo, mientras que la transferrina sérica sí lo era. La transferrina sérica, el retinol ligado a proteínas y la prealbúmina ligada a tiroxina fueron predictivos de mortalidad. En conclusión, parece ser que la transferrina sérica no es una variable completamente independiente, pero parece identificar a los pacientes con sepsis remota significativa, sepsis sistémica y neoplasia en los que estos procesos son clínicamente significativos. Los resultados, si se confirman y suponiendo que se cubren los requerimientos dietéticos, sugieren que las proteínas de corta vida media, particularmente la transferrina sérica, podrían ser útiles en la predicción de los pacientes con fistulas gastrointestinales cutáneas que deben ser sometidos a cirugía a pesar de criterios anatómicos favorables para el cierre espontáneo.

10

Cholesterol and bile acid biodynamics after total small bowel resection and bile diversion in humans

Biodinámica del colesterol y de los ácidos biliares después de

resección total de intestino delgado y derivación biliar en el hombre

J. Ferezou, P. Beau, M. Parquet, G. Champarnaud, C. Lutton y C. Matuchansky

En el hombre, los patrones de la biodinámica del colesterol de ácidos biliares en ausencia de intestino delgado no son bien conocidos. Los autores los describen en dos pacientes nutridos por vía parenteral durante varios meses después de enterectomía total y derivación biliar. Después de una administración intravenosa de [3H] colesterol se realizó un estudio de larga duración en el que se analizaba la vida media de la actividad específica del colesterol plasmático y la eliminación biliar de esteroides y de ácidos biliares. Los autores encontraron que la entrada del colesterol plasmático alcanzó 2-3 g/día (versus 1 g/día en sujetos sanos) fundamentalmente a partir de la síntesis. A través del balance de esteroides pudo documentarse que la síntesis del colesterol en todo el cuerpo se aproximaba a 6 g/día (versus 0,6-0,8 g/día). Aproximadamente el 60 % del colesterol sintetizado de nuevo se eliminaba sin tránsito previo a través de la sangre desde el hígado a la bilis. La conversión en ácidos biliares era aproximadamente del 90 % (versus 40-50 %) del colesterol que se excretaba proviniendo del plasma o de la síntesis hepática. Además de los ácidos cólico y quenodeoxicólico, un paciente segregaba hasta 1 g/día de ácido epicólico. En conclusión, parece ser que, en ausencia de tejido de intestino delgado, se produce una estimulación de hasta 10 veces de la síntesis de colesterol y de ácidos biliares, mucho más intensa que la que se observa tras by-pass ileal o resección o derivación biliar completa.

11

Effects of enteral nutrition and ethanol on cytochrome P450 distribution in small intestine of male rats

Efectos de la nutrición enteral y del etanol sobre la distribución

del citocromo P450 en el intestino delgado de ratas macho

R. Hakkak, M. J. Ronis, y T. M. Badger

Gastroenterology, 1993, 104:611-1618

El alcohol y la nutrición son factores importantes en la regulación de los encimas hepáticos del citocromo P450. Los autores realizaron estudios para determinar si los encimas intestinales del citocromo P450 eran regulados de forma similar. Para ello, ratas macho Sprague-Dawley fueron infundidas por vía intragástrica con una solución control o con dietas que contenían etanol. Se estudiaron los isoenzimas CYP1A, CYP2B y CYP3A en los microsomas de tres regiones del intestino delgado y del hígado. En comparación con las ratas que tomaban alimentación estándar, las que recibieron nutrición enteral total tenían una cantidad reducida de diversos isoenzimas P450 de intestino, especialmente en la región yeyunal. El tratamiento a largo plazo con etanol resultó en una reducción de los niveles de apoproteína CYP3A y CYP1A en la región yeyunal. Los autores concluyen que los isoenzimas de P450 examinados mostraban una distribución intestinal distinta, que respondía a manipulaciones dietéticas y que se afectaba por el tratamiento con etanol en una forma no coordinada con la que se observa en los isoenzimas hepáticos.

12

Preliminary observations on the neuromuscular abnormalities in patients with organ failure and sepsis

Observaciones preliminares sobre alteraciones neuromusculares en pacientes con fallo orgánico y sepsis

J. H. Coakley, K. Nagendran, M. Honavar, y C. J. Hinds

Intens Care Med, 1993, 19:323-328

Objetivo: Estimar la incidencia y naturaleza de las alteraciones neu-

romusculares en un grupo representativo de pacientes UCI.

Diseño: Estudio prospectivo secuencial.

Localización: UCI de un hospital docente.

Pacientes: Ventitrés pacientes que estuvieron más de 7 días en la UCI, en los que no existió contraindicación para realizar biopsia muscular y en los que los familiares dieron consentimiento para realizar el estudio.

Determinaciones y resultados: Histopatología muscular, estudio neurofisiológico, historia de la medicación, APACHE II, puntuación de fallo de sistema orgánico, presencia o ausencia de sepsis, evaluación clínica de problemas neuromusculares, fecha del alta hospitalaria.

Se presentaron alteraciones neuromusculares heterogéneas en 22 de los 23 pacientes dados de alta estudiados. Estas alteraciones incluyeron: neuropatía axonal, denervación, atrofia fibrilar generalizada, miopatía no específica, y miopatía necrotizante.

Conclusiones: Las alteraciones neuromusculares se presentan en los pacientes con prolongadas estancias en UCI. La debilidad muscular que condicionan puede afectar seriamente su alta hospitalaria. Aunque se han objetivado diferentes alteraciones, no se ha podido identificar un factor etiológico. Se concluye en que el origen de estas alteraciones es probablemente multifactorial.

13

Nutrition screening: identifying patients at risk for malnutrition

Valoración nutricional: identificación de pacientes con riesgo de malnutrición

M. R. Nagel

Nutr Clin Pract, 1993, 8:171-175

Diferentes estudios han identificado que la malnutrición es un problema habitual entre los pacientes hospitalizados.

La malnutrición puede afectar negativamente la respuesta del paciente al tratamiento y prolongar el tiempo de recuperación.

La valoración nutricional es un proceso que se debe iniciar precozmente en el paciente hospitalizado para identificar a los pacientes con riesgo de malnutrición.

La precoz identificación de estos pacientes ayudará a los profesionales en este campo a centralizar sus esfuerzos en los pacientes que más se pueden beneficiar de ellos.

Para asegurar una óptima efectividad, en los programas de valoración nutricional se deben incluir una serie de variables clínicas, bioquímicas y antropométricas. Los programas de valoración deben poder ser aplicados empleando un esfuerzo mínimo gracias a los datos recogidos en las historias clínicas.

Este artículo describe la aplicación de un programa de valoración nutricional.

14

Elemental diet-induced immune suppression is caused by both bacterial and dietary factors

La inmunosupresión inducida por la dieta elemental es secundaria tanto a factores bacterianos como dietéticos

E. A. Deitch, D. Xu, L. Qi, y R. Berg
JPEN, 1993, 17:332-336

Debido a que no está claro cuándo la inmunosupresión inducida por una dieta elemental es un efecto indirecto secundario a la translocación bacteriana o es un efecto directo secundario a la dieta, en un modelo de rata alimentada con dieta elemental se valora cómo se puede prevenir la translocación bacteriana o disrupción de la ecología de la microflora intestinal inducida por una dieta que altera la función linfocitaria.

La prevención de la translocación bacteriana inducida por la dieta se consigue con la adición de fibra celulósica o antibióticos orales (penicilina y estreptomina) al régimen de alimentación con

dieta elemental. Los grupos control consisten en ratas alimentadas con alimentos para ratas y en ratas alimentadas con dieta elemental (4,25 % aminoácidos, 28 % glucosa). Se cuantificó la función inmune midiendo la respuesta blastogénica inducida por mitógenos, concanavalina A y fitohemaglutinina en la sangre periférica o en las células mononucleares esplénicas. En todos los grupos se mensuró la translocación bacteriana del intestino a los nódulos linfáticos mesentéricos y los niveles de población bacteriana cecal.

Aunque la incidencia de translocación bacteriana inducida por la dieta elemental se redujo del 100 % al 25 % ($p < 0,01$) con la adición de fibra dietética, la fibra no previno la alteración de la función linfocitaria inducida por la dieta.

Debido a que la suplementación con fibra de la dieta elemental no previno completamente el sobrecrecimiento bacteriano intestinal inducido por la dieta o la translocación bacteriana, se repitió el experimento con ratas descontaminadas con antibióticos. La descontaminación antibiótica previno completamente el sobrecrecimiento bacteriano intestinal inducido por la dieta y la translocación bacteriana. Aunque la descontaminación antibiótica redujo la magnitud de la supresión mitogénica linfocitaria ($p < 0,05$), no fue completamente efectiva en revertir la supresión linfocitaria inducida por la dieta.

Estos resultados indican que la supresión blastogénica linfocitaria inducida por la dieta se relaciona tanto con factores bacterianos como dietéticos.

15

Intestinal, pancreatic and hepatic effects of gastrointestinal hormones in a total parenteral nutrition rat model

Efectos intestinales, pancreáticos y hepáticos de las hormonas gastrointestinales en un modelo de nutrición parenteral total en ratas

K. T. Mok, H. C. Meng
JPEN, 1993, 17:364-369

Están bien documentados los efectos adversos de la nutrición parenteral total (NPT) prolongada: Pérdida de la estimulación gastrointestinal (GI) por la alimentación oral, reducción de la secreción hormonal GI, interrupción de la circulación enterohepática biliar. La NPT condiciona atrofia del sistema digestivo, translocación y sobrecrecimiento bacteriano intestinal, daño celular hepático y formación de cálculos biliares. Además, la aumentada incidencia de sepsis de origen intestinal puede condicionar un incremento de la mortalidad. En algunos estudios, los resultados de la administración de hormonas GI a los pacientes que reciben NPT prolongada sugieren la posibilidad de reducir algunos de los efectos adversos de este tipo de NPT.

Para evaluar el papel de las hormonas GI en la prevención de los efectos adversos de la NPT se diseñó el siguiente estudio: 50 ratas jóvenes Wistar macho, peso aproximado 200 g, se dividieron en 5 grupos iguales. Todos los animales recibieron idéntica NPT durante 7 días. Se añadieron hormonas GI a la NPT de la siguiente forma: El grupo A (control) no recibió hormonas GI; el grupo B recibió glucagón a una dosis de 300 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{d}$; el grupo C recibió colecistoquinina a 2 Ivy dog unidades/12 h, el grupo D recibió 2 unidades clínicas de secretina/12 h, y el grupo E recibió colecistoquinina + secretina a las dosis de los Grupos C y D.

En el grupo B se encontró mantenimiento de la actividad hidrolasa del borde en cepillo de la mucosa. En los grupos C y D no se observó atrofia pancreática ni hipoplasia de los villi intestinales. El grupo C mostró mejoraría en los test de función hepática realizados, mejor ganancia de peso y aceleración de la circulación enterohepática biliar. En el grupo D se objetivó aumento del peso y del contenido en DNA mucoso, mientras que en el grupo E se observó aceleración del catabolismo del colesterol.

Se concluye que la colecistoquinina parece ser capaz de prevenir algunos de los efectos adversos sobre el tracto GI de una NPT de 7 días de duración. Es limitado el efecto de la administración de secretina o glucagón.

16

Comparison of gas exchange measurements with a mouthpiece, face mask, and ventilated canopy

Comparación de las medidas del intercambio gaseoso entre una pieza bucal, una mascarilla y una cúpula ventilada

R. A. Forse
JPEN, 1993, 17:388-391

Este estudio compara las determinaciones del intercambio gaseoso obtenidas empleando una mascarilla, una pieza bucal y cúpula ventilada en 20 voluntarios sanos.

La cúpula ventilada y su analizador de gases tiene una fiabilidad para el consumo de oxígeno del $98,0 \pm 0,8 \%$ y para la producción de dióxido de carbono del $100,1 \pm 1,1 \%$.

El estudio indica que el aparato empleado para las determinaciones del intercambio gaseoso puede afectar significativamente las mediciones.

La magnitud del efecto es de un aumento en el consumo de oxígeno del 7,9 % (significativo) con la pieza bucal y de un aumento del 7,1 % (significativo) con la mascarilla. La producción de dióxido de carbono aumentó, significativamente en un 10,2 % con la pieza bucal y en un 4,1 % con la mascarilla. No se presentaron diferencias en el cociente respiratorio.

El propósito específico para recoger las mediciones de intercambio gaseoso nos debe indicar si estas diferencias tienen significado práctico.

17

Basic concepts of immunology and its application to clinical nutrition

Conceptos básicos de inmunología y su aplicación a la nutrición clínica

E. P. Shronts
Nutr Clin Pract, 1993, 8:177-183

En los últimos años se ha documentado el efecto de los nutrientes sobre los procesos metabólicos.

Ha recibido gran atención el papel de los nutrientes específicos que modulan las funciones inmunes debido al importante papel del sistema inmune en una gran variedad de enfermedades.

El sistema inmune depende de complejas interacciones entre sus partes. En respuesta a un «antígeno» o sustancia extraña que penetra las barreras protectoras externas del cuerpo humano, se activan mecanismos de defensa no específicos (fagocitos, complemento) y factores antígeno-específicos.

El sistema inmune antígeno-específico libera tanto defensas humorales (anticuerpos y células B) como celulares (células T y linfocinas).

La malnutrición condiciona una disminución en todos los campos de la defensa del huésped. Actualmente, la corrección de la malnutrición en el paciente hospitalizado y la restauración de su inmunocompetencia es la finalidad de los equipos de soporte nutricional. La aplicación de los hallazgos en este campo requiere un conocimiento básico de la inmunología.

18

Nutrition support of a pregnant comatose patient via percutaneous endoscopy gastrostomy

Soporte nutricional de una embarazada en coma vía gastrostomía percutánea endoscópica

M. L. Koh, y E. W. Lipkin
JPEN, 1993, 17:384-387

A las trece semanas de gestación, y tras un accidente de automóvil, la paciente entró en coma. Sus requerimientos nutricionales fueron cubiertos por vía enteral tras realizarse una gastrostomía endoscópica percutánea. Se requirieron cuidados clínicos tanto para el soporte nutricional como para las infecciones y desarrollo fetal.

A las 37 semanas de gestación,

tras cesárea, dió a luz un niño normal de 3.640 g de peso. Este es el primer caso referido de un alumbramiento en paciente comatosa nutrida por vía enteral vía gastrostomía percutánea endoscópica.

19

Effect of glutamine on protein synthesis in isolated intestinal epithelial cells

Efecto de la glutamina sobre la síntesis proteica en aislados de células epiteliales intestinales

T. Higashiguchi, P. O. Hasselgren, K. Wagner y J. E. Fischer
JPEN, 1993, 17:307-314

Se valora la influencia de la glutamina sobre la síntesis proteica en los enterocitos del intestino delgado.

Se aislaron los enterocitos de diferentes niveles de los villi del yeyuno de la rata y se incubaron en presencia de diferentes concentraciones de glutamina, más de 3,4 mmol/l. Se determinó la síntesis proteica midiendo la incorporación de ³H-fenilalanina en proteínas precipitadas con ácido tricloroacético.

La glutamina, pero no otros aminoácidos, estimulan la síntesis proteica de los enterocitos a cualquier nivel de los villi. Se encontró un efecto máximo con concentraciones de glutamina de 0,67 mmol/l, iguales a las concentraciones normales plasmáticas. El aminoácido estimula la síntesis de las proteínas secretoras y no secretoras. El efecto estimulador de la glutamina sobre la síntesis proteica se bloqueó con el inhibidor de la glutaminasa 6-diazo-5-oxo-L-norleucina, y se duplicó con concentraciones equimolares de acetoacetato o 3-hidroxibutirato. Los resultados sugieren que la glutamina estimula la síntesis proteica en los enterocitos del intestino delgado y que este efecto de la glutamina se relaciona con el aporte energético.

Estos hallazgos son importantes debido a que sugieren que el aumento de la síntesis proteica puede ser uno de los mecanismos

de efecto protector de la glutamina sobre la mucosa intestinal durante la enfermedad crítica.

20

Vascular access devices: perspectives on designs, complications, and management

Sistemas de acceso vascular: perspectivas sobre el diseño, complicaciones y manejo

M. E. Orr, M. y A. Ryder
Nutr Clin Pract, 1993, 8:145-152

En la última década se ha extendido rápidamente el empleo de sistemas de acceso vascular en los pacientes hospitalizados y entre los pacientes con cuidados domiciliarios.

En relación a ello han surgido nuevos diseños, materiales, técnicas de inserción y protocolos de seguimiento.

Sin embargo, las complicaciones relacionadas siguen siendo un problema. La septicemia, la trombosis y la oclusión son tres de las complicaciones más importantes que obligan a la retirada del sistema.

Este artículo de revisión contempla tanto las complicaciones como las áreas de futura investigación en este campo.

21

Liver dysfunction and energy source: results of a randomized clinical trial

Disfunción hepática y fuente energética: resultados de un estudio clínico aleatorio

C. E. Buchmiller, R. L. Kleiman-Wexler, K. S. Ephgrave, B. Booth, C. E. Hensley II.
JPEN, 1993, 17:301-306

Existe controversia en cuanto al papel de la relación carbohidrato/grasa sobre las alteraciones de la función hepática asociadas a la

administración de la nutrición parenteral total (NPT). Se ha diseñado un estudio clínico prospectivo que compara la administración de una NPT estándar basada en carbohidratos (8,5 % aminoácidos, 50 % dextrosa, 7,5 % de las calorías totales como lípidos) con una NPT isocalórica basada en lípidos (8,5 % aminoácidos, 30 % dextrosa, 40 % de las calorías totales en forma de lípidos) en 43 pacientes que reciben exclusivamente NPT ≥ 2 semanas. Se calcularon las necesidades energéticas como el gasto basal energético $\times 1,5$. La ingesta media calórica diaria para los pacientes que recibían NPT basada en carbohidratos (CHO) era de 2.227 kcal, mientras que el

grupo NPT basado en lípidos (LIP-CHO) recibía una media de 2.310 kcal. Se excluyeron los pacientes con enfermedad hepática previa. No hubo diferencias significativas entre grupos para edad o diagnóstico.

Se monitorizó la bilirrubina total, la bilirrubina directa, la fosfatasa alcalina, la gamma-GT, la deshidrogenasa láctica, la GOT y la GPT. Los test hepáticos al inicio no presentaban diferencias entre los grupos. Los valores medios entre grupos a las dos semanas de NPT presentaban diferencias significativas en la bilirrubina total (1,5 mg/dL en el grupo CHO en comparación con 0,7 en el grupo LIP-CHO, $p < 0,05$) y en la bilirrubina

directa (0,8 mg/dl en el grupo CHO en comparación con 0,3 mg/dl en el grupo de sustrato mixto, $p < 0,05$). No se encontraron diferencias en los valores medios entre grupos para GOT, GPT y LDH. Se concluye que este estudio prospectivo indica que el empleo de una solución de NPT balanceada energéticamente previene las alteraciones de los test de función hepática comúnmente relacionados con la NPT. Este estudio difiere de estudios previos en que se ha evitado la sobrealimentación en ambos grupos y en que la mayor parte de los test asociados con la función hepática estaban en rangos normales en los pacientes con NPT de fuente calórica mixta.